3 1761 07549955 8

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

VIII. Band

Korektopie – Magenkrankheiten (Magenerweiterung).

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

VIII. BAND

KOREKTOPIE – MAGENKRANKHEITEN (MAGENERWEITERUNG).

MIT 159 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 9 FARBIGEN TAFELN

102945
29/6/10

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1910.

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie Übersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet

Copyright 1910, by Urban & Schwarzenberg, Berlin

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1.	Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule	Berlin	**Medizin. Chemie.**
2.	Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3.	Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4.	Prof. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5.	Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9.	Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13.	Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14.	Priv.-Doz. Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15.	Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16.	Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17.	Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19.	Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
20.	Dr. **J. Citron**	Berlin	**Serodiagnostik.**
21.	Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
22.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**, Direktor der Universitätsklinik für psychiatrische und Nervenkrankheiten	Göttingen	**Psychiatrie.**
23.	Prof. Dr. **Dieck**, Leiter der zahnärztlichen Universitäts-Klinik	Berlin	**Zahnheilkunde.**
24.	Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**
25.	Dr. **Eckstein**	Berlin	**Orthopädie.**
26.	Prof. Dr. **L. Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**

27. Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
28. Med.-Rat Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
29. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
30. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
31. Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
32. Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
33. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Halskrankheiten.**
34. Prof. Dr. **E. Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
35. Prof. Dr. **Fülleborn**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
36. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
37. Priv.-Doz. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
38. Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
39. Prof. Dr. **W. Goldzieher**, Primar-Augenarzt des Sankt Rochusspitales	Budapest	**Ophthalmologie.**
40. Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
41. Prof. Dr. **J. Grober**, Direktor der städtischen Krankenanstalten	Essen	**Innere Medizin.**
42. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Vorsteher der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
43. Prof. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
44. Dr. **Fritz Härtel**	Berlin	**Chirurgie.**
45. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
46. Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
47. Stabsarzt Dr. **Hetsch**	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
48. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
49. Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
50. Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst**, Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
51. Priv.-Doz. Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**
52. Prof. Dr. **G. Joachimsthal**, Direktor der Poliklinik für orthopädische Chirurgie	Berlin	**Orthopädie.**
53. Dr. **A. Jungmann**, Adjunkt der Lichtheilstätte	Wien	**Phototherapie.**
54. Prof. Dr. **Jürgens**, dirigierender Arzt am Krankenhaus Rixdorf	Rixdorf b. Berlin	**Innere Medizin.**
55. Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
56. Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
57. San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
58. Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad / Prag	**Balneologie.**

59. Prof. Dr. **F. Klemperer**, ärztlicher Direktor am Verbands-Krankenhause Reinickendorf	Berlin	**Innere Medizin.**
60. Prof. Dr. **G. Klemperer**, Direktor des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
61. Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
62. Priv.-Doz. Dr. **M. Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
63. Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
64. Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
65. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
66. Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
67. Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
68. Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
69. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
70. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
71. Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
72. Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
73. Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
74. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
75. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur** †	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
76. Prof. Dr. **O. Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
77. San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhaus	Berlin	**Innere Medizin.**
78. Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
79. Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
80. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz.	Berlin	**Innere Medizin.**
81. Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
82. Prof. Dr. **O. Lubarsch**, ordentliches Mitglied der Akademie für praktische Medizin und Direktor des pathologischen Instituts in Düsseldorf	Düsseldorf	**Allg. Pathologie.**
83. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
84. Prof. Dr. **Magnus**	Utrecht	**Pharmakologie.**
85. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
86. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
87. Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
88. Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des pharmakognostischen Instituts	Wien	**Arzneimittellehre.**

89.	San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
90.	Priv.-Doz. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
91.	Generaloberarzt Dr. **P. Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
92.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten.**
93.	Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
94.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
95.	Prof. Dr. **E. Peiper**, Direktor der Kinderklinik und Poliklinik	Greifswald	**Innere Medizin.**
96.	Dr. **Plaut**	Hamburg	**Dermatologie.**
97.	Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
98.	Prof. Dr. **E. Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
99.	Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
100.	Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
101.	Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
102.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
103.	Oberarzt Dr. **Rodenwaldt**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
104.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
105.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
106.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
107.	Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
108.	Prof. Dr. **Th. Rumpel**, Oberarzt am Eppendorfer Krankenhaus	Hamburg	**Krankenhauswesen.**
109.	Prof. Dr. **Barney Sachs**	New York	**Orthopädie.**
110.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
111.	Geh. Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
112.	Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
113.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
114.	Priv.-Doz. Dr. **Schüller**	Wien	**Elektrotherapie.**
115.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald	**Pharmakologie.**
116.	Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
117.	Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
118.	Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
119.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator**, Direktor der Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**

120. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik . . . . . Leipzig . **Pädiatrie.**

121. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit . . . . . Berlin . . . . . **Chirurgie.**

122. Prof. Dr. **Georg Sticker** . . . . . Bonn . . . . . **Innere Medizin.**

123. Priv.-Doz. Dr. **A. Straßer** . . . . . Wien . . . . . **Innere Medizin.**

124. Priv.-Doz. Dr. **Suter** . . . . . Basel . . . . . **Urologie.**

125. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns** . . . . . Leipzig . . . . . **Chirurgie.**

126. Oberstabsarzt Dr. v. **Tobold** . . . . . Berlin . . . . . **Militärsanitätswesen.**

127. Dr. **K. Unna** . . . . . Hamburg . . . . **Dermatologie.**

128. Dr. **Marie Unna** . . . . . Hamburg . . . . **Dermatologie.**

129. Prof. Dr. **P. G. Unna** . . . . . Hamburg . . . . **Dermatologie.**

130. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**, Direktor des städtischen Krankenhauses . . . . . Magdeburg . . . **Innere Medizin.**

131. Oberstabsarzt Dr. **Vagedes** . . . . . Metz . . . . . **Militärsanitätswesen.**

132. Priv.-Doz. Dr. **v. Veraß** . . . . . Klausenburg . . **Dermatologie.**

133. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik . . . . . Halle a. d. S. . **Gynäkologie.**

134. Hofrat Prof. Dr. **v. Vogl** . . . . . Wien . . . . . **Pharmakologie.**

135. Oberarzt Dr. **Alb. Vogt** . . . . . Rostock . . . . . **Pharmakologie.**

136. Prof. Dr. **W. Voß**, dirig. Arzt der Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses . . . . . Frankfurt a. M. **Otiatrie.**

137. Reg.- u. Geh. Med.-Rat Dr. **R. Wehmer** † . . . . . Berlin . . . . . **Hygiene, Zoonosen.**

138. Prof. Dr. **H. Wendelstadt** . . . . . Bonn a. Rh. . . **Allg. Therapie.**

139. Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz** . . . . . Wien . . . . . **Hydrotherapie.**

140. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik . . . . . Berlin . . . . . **Neuropathologie und Psychiatrie.**

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel	I u. II	(farbig).	**Larynxgeschwülste u. ff.**	(Zum Artikel Larynxgeschwülste u. ff., p. 161.)
„	III	„	**Lepra.**	(„ „ Lepra, p. 289.)
„	IV	„	**Leukämie.**	(„ „ Leukämie, p. 312.)
„	V	„	**Lungengangrän.**	(„ „ Lungengangrän, p. 568.)
„	VI u. VII	„	**Lungentuberkulose.**	(„ „ Lungentuberkulose, p. 619.)
„	VIII	„	**Lupus.**	(„ „ Lupus, p. 717.)
„	IX	„	**Luxation.**	(„ „ Luxation, p. 736.)

K.

Korektopie (κόρη, ἐκ und τόπος), abnorme exzentrische Pupillenlage, ist entweder angeboren oder erworben. Der Korektopia akquisita begegnet man recht häufig; diese entsteht oft durch stellenweise Anlagerung der Iris an die Kornea, sei es nun, daß ein Geschwür die Hornhaut perforierte, oder daß ein Trauma oder eine Operation vorausging. Von solchen Operationen sind besonders zu nennen die nicht regelrecht vollendete Kataraktextraktion mit Iridektomie und die jetzt freilich nur noch selten geübte Iridenkleisis und Iridodesis. In solchen Fällen von vorderer Synechie besteht außerdem noch eine mandelförmige Gestaltveränderung der Pupille und eine Schiefstellung der Pupillarebene von der Linse nach der Hornhaut hingehend. Das Sehvermögen ist dadurch in der Regel nicht erheblich herabgesetzt. Die Korektopia congenita (Gescheidt) stellt eine ungleichmäßige Entwicklung in der Breite des Iriskranzes dar. Diese Anomalie kommt nicht selten vor. Angedeutet ist sie schon unter physiologischen Verhältnissen, u. zw. teils rein, teils kompliziert, öfter auf einem und seltener auf beiden Augen. Auch kann die Korektopie das Resultat einer partiellen Irisatrophie nach Entzündung sein. Die gewöhnlichsten Komplikationen sind Koloboma iridis, Buphthalmus, Mikrophthalmus, Albinismus, Dermoid der Korneoskleralgrenze und Lidkolobome, wobei die Pupille meist nach unten oder unten innen gelegen ist. Andere Komplikationen sind Luxatio lentis mit Verflüssigung des Glaskörpers, Iridodonesis, Reste der Pupillarmembran, scheinbare Ablösung des Irisrandes (Mooren) Korektasia, Glaukom, Amotio retinae mit Amaurosis. In diesen Fällen findet sich die Pupille auch nach oben und oben innen verlegt, manchmal dem Kornealrand dicht anliegend. Der Sphinkter iridis ist dann nicht unterbrochen, aber bisweilen nicht vollkommen entwickelt. Oft besteht hierbei Irisschlottern wegen komplizierender Luxation oder gänzlichen Fehlens der Linse. Die Pupille ist oft oval, von abnormer Form (Dyskorie), reagiert auf Licht mehr oder minder prompt, auch auf Mydriatica. Infolge der Mydriasis schwindet nicht selten die Ektopie (Simrock). Auch die Zeichnung der Irisfasern zeigt Unregelmäßigkeiten. Fast ausnahmslos scheint Myopie mit Sklerektasia posterior dabei zu bestehen. Die Sehschärfe ist mehr oder minder herabgesetzt und nicht selten wird Nystagmus beobachtet.

Wiederholt ist die Ektopia pupillae bei Geschwistern gefunden worden und dann war die Pupille nicht immer auf beiden Augen nach derselben Richtung hin verlegt.

Wo diese Anomalie nicht durch ein Koloboma iridis hervorgerufen ist, muß die Bildung derselben durch eine mangelhafte, ungleichmäßige Entwicklung der Iris, speziell auch des Sphincter iridis oder aber als einfache Verlagerung erklärt werden.

Literatur: v. Hippel, Die Mißbildungen des Auges. Gräfe-Sämisch, Handb. der Augenheilk. 2. Aufl. Literatur bis 1899. — Peters, Die angeb. Fehler und Erkrankungen des Auges, Bonn, Cohen, 1909.

Heine.

Kornrade. Die zu den Caryophyllaceen gehörende Pflanze Agrostemma Githago L., Rade, Kornrade, die als Unkraut im Wintergetreide überall, besonders in den Getreidegegenden Ungarns, verbreitet ist, erhält dadurch toxikologische Bedeutung, daß ihre Samen in das Getreide gelangen und mit zu Brot verbacken werden können. Aus der früheren Zeit sind auch tatsächlich einige Vergiftungen beim Menschen berichtet worden, die auf Kornradensamen als Ursache bezogen wurden. Vergiftungen von Tieren sind vielfach dadurch entstanden, daß Kornradensamen ins Viehgrünfutter gelangten und mitverzehrt wurden.

Als wirksamer Bestandteil der Kornradensamen ist nach den Untersuchungen von Kobert und Kruskal sowie von Brandl das Agrostemma-Sapotoxin, das sich als Glykosid in Zucker (Glucose, Galaktose und wahrscheinlich auch Arabinose) und in das Sapogenin spaltet, anzusehen. Es findet sich in den Samen zu etwa 7% (Rohsapotoxin). Möglicherweise ist das Sapotoxin in der Kornrade in Bindung mit Cholesterin oder einem ähnlichen Stoff vorhanden (Brandl).

Kobert und Kruskal hatten das Sapotoxin der Kornradensamen als ein gelblichweißes, amorphes Pulver erhalten, das beim Erhitzen im zugeschmolzenen Rohr bei 140–150° mit Salzsäure, ganz ähnlich dem Quillajasapotoxin, in Zucker und das aus Alkohol krystallinisch sich abscheidende Kornradensapogenin zerfiel; eine der Quillajasäure entsprechende Säure konnte nicht aufgefunden werden. Sänger erhielt das Sapotoxin als schneeweißes Pulver und stellte ebenfalls durch Elementaranalyse dessen Zusammensetzung fest; es kann hier aber außer Betracht bleiben, da es sich Filehne als ungiftig erwies[1]. Brandl gewann das Agrostemmasapotoxin reiner als seine Vorgänger; sein Präparat, das in der elementaren Zusammensetzung erheblich von dem Kruskals abweicht, zeigte jedoch eine diesem recht ähnliche pharmakologische Wirkung. Dagegen ist es Brandl gelungen, das Sapogenin chemisch rein in mikroskopisch feinen Nadeln darzustellen; es ist eine gesättigte Säure, die zwar keinen Schmelzpunkt zeigt, aber verschiedene genau definierbare Derivate bildet und sich weiter abbauen läßt.

Auch fand Brandl in den Samen eine zweite Saponinsubstanz saurer Natur, die Agrostemmasäure.

Chemisch und physikalisch sind das Sapotoxin und die Säure im wesentlichen gleich; nur im Verhalten zu Bleiacetatlösung und im Molekulargewicht bestehen Unterschiede, die Säure gibt eine Fällung mit Bleiacetat und zeigt ein bedeutend höheres Molekulargewicht. Bei der Spaltung mit verdünnter Schwefelsäure entstehen dieselben Produkte wie beim Sapotoxin.

Ebenso hat Brandl aus der Quillaja, nämlich aus der Quillajasäure und dem Quillajasapotoxin, vollkommen weiße Sapogenine in mikroskopisch feinen Nadeln gewonnen, die unter sich identisch und mit dem Sapogenin der Kornrade nahe verwandt sind.

Das Agrostemmasapotoxin findet sich ausschließlich im Embryo und den Cotyledonen, nicht aber im Sameneiweiß und in der Samenschale, wie Malapert und Bonneau auf Grund von Fütterungsversuchen behauptet haben.

Die wirksamen Bestandteile der Kornrade gehören zur großen pharmakologischen Gruppe der Sapotoxine. Sie sind, stickstofffreie Glykoside, in Alkohol unlöslich, lösen sich in Wasser zu stark schäumenden Flüssigkeiten, sie wirken stark hämolytisch und rufen heftige örtliche Reizwirkungen an Schleimhäuten hervor. Die blutkörperchenlösende Eigenschaft ist aber für die Vergiftungen bedeutungslos, da weder im Tierversuch noch bei Vergiftungen von Menschen Hämoglobinurie oder Methämoglobinbildung beobachtet worden sind.

Die Tierversuche von Malapert und Bonneau, von Lehmann, von Kruskal und von Brandl lehren übereinstimmend, daß die Kornrade, bzw. das Sapotoxin derselben, die örtlich reizenden Wirkungen der Saponine aufweist: Brennen auf den Schleimhäuten, Niesen, Tränenfluß; Entzündung und Blutaustritte in der Magenschleimhaut u. s. w. Besonders empfindlich erwiesen sich Hund, Katze und Mensch. Pflanzenfresser zeigten eine gewisse Immunität. Bei Einspritzung in die Blutbahn gingen die Tiere (Hunde, Kaninchen, Schweine) infolge centraler Lähmung (Atmungsstillstand) zu grunde; auch bei Einspritzung unter die Haut entwickelte sich bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen das Bild fortschreitender allgemeiner

[1] Brandl fand es hingegen deutlich hämolytisch und toxisch für Meerschweinchen.

Lähmung (Brandl). In Brandls Versuchen erwiesen sich pro Kilogramm Körpergewicht in Gramm

für Tierart	krankmachend	tödlich	krankmachend	tödlich
	Kornradensamen		Kornradensapotoxin	
Tauben	5	10	–	0·6
Hühner	4	15–16	0·3	0·6
Hunde	–	–	0·02–0·05	
Schweine (junge)	7–9	–	0·3	0·5
Kaninchen	12	14–15	0·4–0·5	0·56–0·62

Malapert und Bonnean fanden 16–45 *g* Kornradensamen bei Hunden, denen zur Vermeidung des Erbrechens die Speiseröhre unterbunden wurde, als tödliche Menge.

Die Agrostemmasäure besitzt die gleichen Wirkungen wie das Sapotoxin (Brandl); ebenso wirkt nach Brandl das Sapogenin, wenn auch weit schwächer.

Die bekannt gewordenen Tiervergiftungen stimmen im wesentlichen mit dem experimentell erzeugten Vergiftungsbild überein; es sind die Wirkungen der Sapotoxine überhaupt; specifische Kornradenwirkungen sind hiebei nicht beobachtet worden.

Die für die Tiermedizin wichtige Frage, ob Kornradensamen im Futtermehl unsere landwirtschaftlichen Nutztiere gefährden können, ist vielfach studiert worden. Wie Tabourin hat auch Pusch sorgfältige Versuche mit genau bekannten Mengen Kornradensamen im Futter angestellt. Unter gewissen Umständen können sie für Haustiere schädlich sein, die Giftigkeit scheint aber sehr zu wechseln; ebenso reagieren die verschiedenen Tierarten, aber auch einzelne Tiere derselben Art verschieden. Sehr wenig empfindlich sind Nagetiere, Schafe und ausgewachsene Rinder, mehr dagegen Kälber, Schweine und Pferde. Stets sind aber Mengen erforderlich, wie man sie nur in den Trieurabfällen findet. Die Erkrankung zeigt sich in Comatitis, Pharyngitis und Gastritis und eventuell in Katarrh der oberen Luftwege. Mit der längeren Verabreichung nimmt die Wirkung nicht zu sondern ab (Pusch).

Laboratoriumsversuche am Menschen hat nur K. B. Lehmann angestellt; bei diesen waren 2–3 *g* Radenmehl (zu etwa 20 *g* Weißbrot verbacken und genossen) noch ohne Wirkung auf den Menschen; 3–5 *g* dagegen bewirkten in 3 Versuchen Kratzen im Hals, Aufstoßen, Übelkeit, die Zeichen eines leichten Magenkatarrhs als Folgen der Saponinvergiftung.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Vergiftungen sind merkwürdigerweise außerordentlich spärlich, im übrigen auch nicht völlig einwandfrei.

Die von Belland 1836 in einem Dorf in Frankreich beobachtete Erkrankung von 5 jungen Leuten im Alter von 14–21 Jahren zeigte sich in Übelkeit, Erbrechen, heißer Haut, beschleunigtem Puls und (bei 2 Personen) komatösem Zustand. Die Symptome könnten auch auf Taumellolchvergiftung bezogen werden; wenngleich sich in dem genossenen Mehl die Bestandteile der Kornradensamen (nielle) gefunden haben, so wird eine Entscheidung schwer zu treffen sein, weil in der Regel neben Kornrade auch Lolium und andere Unkräuter ins Mehl gelangen. In den von Chevallier, Lassaigne und Tardieu gerichtsärztlich genau pathologisch-anatomisch und chemisch untersuchten Fällen (tödliche Vergiftung einer 35jährigen Frau und ihres 17 Monate alten Kindes) ließ sich als Ursache Arsen und andere metallische und alkaloidische Gifte durch die Analyse ausschließen und nicht nur im genossenen Brot, sondern auch im Mageninhalt reichliche Mengen Kornradensamen auffinden (eine Mengenbestimmung der Kornradensamen im Brot ist nicht vorgenommen worden). Ein zweites Kind derselben Frau war schwer erkrankt, und eine Ziege, die mit dem gleichen Brot gefüttert war, verendete. Die in neuester Zeit von Weißmann beschriebenen Erkrankungsfälle (mit einem Todesfall) nach dem Genuß von kornradensamenhaltigem Kornkaffee auf Kornradensamen als Vergiftungsursache zurückzuführen, erscheint sehr gewagt, umsomehr, als weder im Kornkaffee der Radengehalt festgestellt, noch versucht ist, im erbrochenen Mageninhalt der Patienten die Samenteilchen festzustellen, noch angegeben wird, wieviel Kornkaffee und damit Rade genossen worden ist.

So sind nur Lehmanns Selbstversuche für die Beurteilung einer Kornradenvergiftung beim Menschen maßgebend; das Eintreten des Todes nach Genuß von kornradehaltigem Brot u. dgl. muß vorerst noch bezweifelt werden.

Die Nahrungsmittelüberwachung sucht überall den Radengehalt in Mehl und Brot zu beschränken oder ganz zu beseitigen. Kruskal (1891) erwähnt, daß die russische Militärverwaltung in Mehl und Brot einen Gehalt von 0·5% Kornrade zuläßt, was bei der Tagesbrotration von 1200 *g* einen Gehalt von 6 *g* ausmachen würde. 1893 hat Lehmann 2 Brotsorten gefunden, die in 750 *g* 16·2, bzw. 32·8 *g* Kornrade enthielten. In den modernen Müllereibetrieben wird das Mehl durch sog. Radenfänger (Trieurs) von Kornraden und anderen Verunreinigungen pflanzlicher Natur befreit, ausgereutert.

Der botanische Nachweis der Kornradensamen ist leicht in grobem Mehl zu führen, worin man die schwarzen Schalenstücke schon mit bloßem Auge erkennt; bei mittelfeinem Mehl ermöglicht ihn die Lupenbetrachtung. In ganz feinen Mehlen, wie sie durch die jetzige Hochmüllerei geliefert werden, sind selten Teile der Schale enthalten (nicht zu verwechseln mit den Schalen der dunklen Wicken oder des Buchweizens). Die Samenschale der Rade hat große (0·1—0·3 *mm* Durchmesser), tiefbraunrote, stark verdickte Oberhautzellen. Sind keine Samenschalen vorhanden, so ist im Mehl mikroskopisch nach den charakteristischen Stärkekörnern zu suchen, die 0·02—0·1 *mm* groß, spindel-, spulen-, flaschen-, eiförmig, granuliert, graulich und zusammengesetzt sind. Doch erfordert diese Diagnose fachmännische Kenntnis (Vereinbarungen, Vogl). Von chemischen Nachweisverfahren kommt in Betracht: 1. die Voglsche Farbreaktion (Orangegelbfärbung, bei Vermischung von 2 *g* Mehl mit 10 cm^3 einer 5%igen Salzsäure in 70%igem Alkohol), die nach Kobers Versuchen durch die Färbung der Zellen des unter der Samenschale liegenden Pigmentstranges veranlaßt wird. Kober konnte mit dieser Reaktion noch 5% Kornradenmehl (das auf der Mühle gemahlene Mehl, ohne Samenschale) und 0·8% gemahlene Kornrade (die ganzen ungeschälten Samen) nachweisen. Für den bestimmten Fall und um einen ziffermäßigen Nachweis des Gehaltes an Kornradensamen zu erbringen, muß aber 2. die Gewinnung von Rohsapotoxin angestrebt werden, das dann chemisch, spektroskopisch und eventuell im Tierexperiment zu prüfen wäre. Auch spektroskopisch läßt sich der Nachweis führen. Uffelmann empfiehlt, Mehl oder zerkleinertes Brot mit verdünnter Natronlauge zu versetzen und zu kochen; bei Anwesenheit von Kornradensamen (den schwarzen Hüllen der Samen) entsteht eine fahlgelbe Farbe, die in intensives Kupferrot übergeht. Bei sofortiger spektroskopischer Untersuchung zeigt sich eine deutliche Absorption zwischen *D* und *E*, die am stärksten in der Mitte und dem ersten der beiden Bänder bei Mutterkorngehalt ähnlich ist (Abbildung bei Uffelmann: vgl. auch Brasche). Brandl beschreibt, daß das von ihm gewonnene Sapotoxin der Kornradensamen in Schwefelsäure bei der *E*-Linie ein Absorptionsband aufweist, das Sapogenin zunächst ein breites Absorptionsband zwischen *D* und *E* und erst später ein schmäleres in der Nähe von *C* erkennen läßt.

Literatur: J. Brandl, Über Sapotoxin und Sapogenin von Agrostemma Githago. I. A. f. exp. Path. 1906, LIV, p. 245; II. Ibid. 1908, LIX, p. 245; III. p. 299. — O. Brasche, Über Verwendbarkeit der Spektroskopie zur Unterscheidung der Farbreaktionen der Gifte im Interesse der forensischen Chemie. Pharmaz. Ztschr. f. Rußland. 1891, p. 258. — Fr. Buttenberg, Über Gesundheitsgefahren durch Brot und deren Verhütung vom Standp. d. öff. Gesundheitspflege. Viert. f. ger. Med. 1901, III. Serie, XXI, p. 127. — Chevallier, Lassaigne und Tardieu, Accidents, déterminés par des aliments de mauvaise qualité, farine mêlée de nielle. Rapport. Ann. d'hyg. 1852, XLVII, p. 350, nebst Malapert und Bonneau, Empoisonnement par la nielle des blés dû à la saponine. Ebenda, p. 365, und Belland. — H. Kober, Über Unkrautsamen im Mehl. Diss. Würzburg 1902 (unter Medicus). — N. Kruskal, Über Agrostemma Githago L., Arb Pharm. Inst. Dorpat 1891, VI, p. 89 (unter Kobert). — K. B. Lehmann und R. Mori, Über die Giftigkeit und die Entgiftung der Samen von Agrostemma Githago (Kornrade). A. f. Hyg. 1889, IX, p. 257; Hygienische Studien über Mehl und Brot u. s. w. (Zermahlungsgrad und Unkrautgehalt). Ibid. 1893, XIX, p. 71 (103). — J. Moeller, Artikel Agrostemma in Real-Encyclopäd. d. ges. Pharmaz. 1904, I, p. 335. — Pusch, Über die Schädlichkeit der Kornrade. D. Ztschr. f. Tiermed. 1890, XIII, p. 209. — K. Sänger, Beitrag z. chem. Charakteristik der Samen der Kornrade etc. Diss. München 1904 (unter Hilger). — J. Uffelmann, Spektroskopisch-hygienische Studien. A. f. Hyg. 1884, II, p. 201. — Vereinbarungen z. einheitl. Unters. u. Beurt. v. Nahrungsmitteln u. s. w. 1899, II, p. 35. — A. E. Vogl, Die Verfälschungen und Verunreinigungen des Mehls und deren Nachweisung. Wien 1880; Die wichtigsten vegetabilischen Nahrung- u. Genußmittel. Berlin u. Wien 1899 (beide mit Abbildungen). — Weißmann (Glatz), Über Kornkaffee. D. med. Woch. 1903, p. 20. *E. Rost.*

Korssakowsche Krankheit (alkoholische Pseudoparalyse, polyneuritische Psychose Korssakows). Die tiefgehenden Ernährungsstörungen im centralen und peripheren Nervensystem bei fortgesetztem Potatorium können unter Umständen einen Symptomenkomplex bedingen, in dessen Vordergrunde auf der einen Seite deliröse, auf der anderen polyneuritische Erscheinungen stehen.

Im Verlaufe des chronischen Alkoholismus pflegen ja an sich bei der allerorts sich dokumentierenden progressiven Insuffizienz der für die Lebensfunktionen wichtigsten Organe Erscheinungen an den peripherischen Nerven — neben solchen von seiten des anomal arbeitenden psychischen Organs — selten auszubleiben. Während diese sich aber in der Regel, außer gewissen Charakterveränderungen, zunächst in

der eintönigen und gewissermaßen typischen, akuten Form der Seelenstörung dokumentieren, die wir als Dilirium potatorum (tremens, alcoholicum) bezeichnen, sind die Erscheinungen an den peripherischen Nerven recht mannigfaltig und nach dem Grade der Alkoholintoxikation, resp. dem Stadium der chronischen Stoffwechselstörung verschieden. Man pflegt dieselben dem Bilde der peripherischen Neuritis einzureihen, darf sich aber nicht verhehlen, daß das von O. Rosenbach auf Grund des negativen Ausfalls seiner Tierexperimente „über die ascendierende Neuritis“ bereits 1877 erhobene Postulat, genauere Kriterien für die Sonderung der entzündlichen von den bloß degenerativen oder atrophischen Veränderungen aufzustellen, noch immer nicht erfüllt ist.

Die so häufig vorkommende cutane und muskuläre Hyperästhesie, die oft recht starken Schmerzen in den Beinen und die zuweilen vorhandenen objektiven Gefühlsstörungen, die dem Ausbreitungsbezirk gewisser peripherer Nerven, z. B. des Cutaneus femoris externus folgen, würden als die leichtesten Grade dieser Veränderungen zu betrachten sein.

Ob auch die „Wadenkrämpfe“ und verwandte tonische Muskelspannungen auf leichtere derartige Vorgänge (seien sie nun entzündlicher oder degenerativer Natur) an den Nerven und Muskeln zurückzuführen sind, hält auch H. Oppenheim nicht für sichergestellt. Meiner Auffassung nach handelt es sich hier um eine „perverse Innervation“, wie sie von O. Rosenbach zuerst beschrieben und in ihren charakteristischen Erscheinungen klargelegt wurde, d. h. um ein Mißverhältnis in den centralen Impulsen, mit denen die zusammenwirkenden Muskelgruppen bei jeder Aktion, selbst bei der Einhaltung einer scheinbaren Ruhestellung beschickt werden. Dieser perversen Innervation, die man in schweren Fällen sich zu einer stark an die Ataxie der Tabiker erinnernden Koordinationsstörung (Pseudotabes peripherica) auswachsen sieht, braucht durchaus noch keine entzündliche oder degenerative, ja, überhaupt keine anatomisch demonstrierbare Veränderung an der Peripherie zu grunde zu liegen, so sehr auch eine primäre funktionelle Schwäche und leichte Ermüdbarkeit einzelner Muskeln einer Gruppe, die auf das Zusammenwirken mit ihren Partnern angewiesen ist, den Vorgang begünstigt. Die Störung tritt vielmehr dann ein, wenn einer oder eine Mehrzahl der eine funktionelle Einheit repräsentierenden Muskeln aus irgendwelchen — gleichgültig ob central oder peripher zu suchenden — Ursachen weniger leicht in Tätigkeit zu setzen ist und nun von den centralen Impulsen in stärkerem Maße bedacht wird, als es sonst notwendig gewesen wäre und jedenfalls als das im vorliegenden Falle für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes gegenüber den Antagonisten zweckmäßig ist.

Erst unter dem Einflusse bestimmter Schädlichkeiten, namentlich des immer weiter fortgesetzten Alkoholabusus, entwickelt sich dann aus der funktionellen Störung die organische des anatomisch nachweisbaren degenerativen Prozesses. Es steigert sich, wie man gesagt hat, jene „latente“ Neuritis zur „echten“ multiplen Neuritis (Polyneuritis alcoholica). Denn durch die neueren Untersuchungen von Edinger, Nissl, Heilbronner und Bonhöffer wurde nachgewiesen, daß bei den schwersten Graden des Potatoriums, die also schon ein „Alkoholsiechtum“ bedingt haben, das gesamte Nervengewebe von der Hirnrinde bis zu den peripheren Nerven ausgeprägte Zerfallserscheinungen aufweist, so variabel diese auch in ihrer Ausdehnung und so verschiedenartig die Gewebselemente im Einzelfalle auch sein können, die von dem Rückbildungs- (und konsekutiven Wucherungs-) Prozesse betroffen werden.

Wie die Tabes dorsalis enge Beziehungen zu dem der paralytischen Seelenstörung zu grunde liegenden progressiven Gehirnprozesse aufweist, so kann sich die „periphere Pseudotabes“ des Alkoholikers bei ungeschmälertem Fortwirken der Noxe zur „alkoholischen Pseudoparalyse“ auswachsen, die wohl zuerst von Kräpelin als mit der von Korssakow geschilderten Krankheit identisch erkannt wurde.

Daß bei den chronischen Seelenstörungen auf alkoholistischer Basis bald eine Beeinträchtigung der Distinktion in qualitativer Hinsicht, d. h. in Sinnestäuschungen zutage tritt, bald eine quantitative Insuffizienz auf dem gleichen Gebiete im Vordergrunde steht, sei es in Form eines eigentlichen Intelligenzdefektes, sei es in Gestalt einer hochgradigen Gedächtnisschwäche mit konsekutiver Bewußtseinstrübung, war schon vor den Untersuchungen Korssakows und Kräpelins bekannt und kam in der Aufstellung der beiden Typen der „alkoholischen Verrücktheit“ und der „alkoholischen Demenz“, die man auch heute noch mutatis mutandis aufrecht erhält, zum Ausdruck. Ebenso war den Psychiatern der alten Schule nicht die Häufigkeit entgangen, in der sich gerade bei Alkoholisten phrenopathische Symptome mit neuropathischen, vornehmlich mit Sensibilitätsstörungen und verschieden hohen Graden motorischer Insuffizienz, von einer leichten „Unbeholfenheit“ beginnend, auf dem Wege über die Parese einzelner Muskelgruppen bis zur Ataxie und vollkommenen Lähmung, zu einem einheitlichen Komplex verschmelzen. Man subsumierte diese Fälle, denen trotz der fortschreitenden psychischen Schwäche, dem höchst mangelhaften Urteil und dem Abhanden-

kommen der Orientierung über die nächstliegenden Verhältnisse der dauernd und unaufhaltsam progressive Charakter der Paralyse entschieden abging und die dementsprechend auf einer gewissen Stufe des Verfalls über Jahre, ja, über Jahrzehnte hinaus verharren konnte, unter den Begriff der „alkoholischen Demenz mit Lähmungen". Erst Kräpelin zeigte, daß es sich bei einem großen (oder vielleicht dem größten Teil) dieser Fälle um den von Korssakow (zuerst 1887) beschriebenen Symptomenkomplex, um die auf polyneuritischer Basis entstehende Form des Irreseins handle.

Bonhöffer faßt die Korssakowsche Krankheit in ihrer psychischen Manifestation geradezu als chronisch gewordenes Delirium auf, und auch Kräpelin ist der Ansicht, daß es sich hier nur um eine Steigerung der Vorgänge handelt, die sonst als akutes Symptom das Delirium bedingen.

Klinisch finden sich neben Schwindel, Kopfschmerz und Tremor ausgesprochene neuritische Störungen: schmerzhafte Druckpunkte, Anästhesien, Parästhesien und Hyperästhesien, ferner Anomalien der Reflexe (häufig Steigerung, seltener Erloschensein). Mit den reißenden Schmerzen verbindet sich ein bald stärkerer, bald kaum merklicher Muskelschwund; gelegentlich sieht man Paraplegien mit hochgradiger Atrophie ausgedehnter Muskelgruppen, meistens aber trifft man neben abnormer Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln und den sonstigen Sensibilitäts-, sowie den erwähnten Reflexanomalien nur leichte lähmungsartige Erscheinungen, Schlaffheit und Volumsabnahme gewisser Muskelgebiete, namentlich an den unteren Extremitäten. Dadurch kommt dann auch die auffallende Unsicherheit beim Gehen und Stehen zu stande.

In einem Falle von Korssakowscher Krankheit, den A. Westphal beschrieb, war das Verhalten der Patellarreflexe höchst auffallend: sie fehlten (auch bei Prüfung nach Jendrassik) beiderseits; bei der Perkussion der Patellarsehne trat aber regelmäßig in dem entgegengesetzten Adductorengebiete eine lebhafte und ausgiebige Zuckung ein. Der auf den ersten Blick rätselhafte Vorgang ist wohl nur, wie das auch von Westphal versucht wird, durch das Alternieren von Reizsymptomen mit Ausfallserscheinungen zu erklären (wie es in so paradoxem Grade sonst nur bei der Hysterie gesehen wird). Daß die leichteste Erschütterung des Körpers, resp. seines Knochenskelets genügt, um gegebenenfalls reflektorisch ganz bestimmt lokalisierte Muskelcontractionen, ja, sogar Muskelkrämpfe hervorzurufen, habe ich gleichfalls an einem schweren Falle von (nicht alkoholischer) Polyneuritis zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Steigert sich die Schwerfälligkeit des Ganges zu leichteren oder schwereren Graden der Ataxie, verbunden mit dem Rombergschen Zeichen, und finden sich, wie nicht so ganz selten, Beschwerden bei der Blasenentleerung, Schluckstörungen, verwischte Sprache, Facialisparese, Abducenslähmungen, Differenz und geringe Beweglichkeit der Pupillen oder — was allerdings nur vereinzelt beobachtet wird — Lichtstarre hinzu, so bedarf es gar nicht einmal der sich meistens gleichzeitig entwickelnden psychischen Symptome, wie der Bewußtseinstrübung, der Gedächtnisschwäche und eines meist geradezu blühenden Größenwahns, um die Bezeichnung dieses Komplexes als „alkoholische Pseudoparalyse" zu rechtfertigen.

Aber in den Erinnerungstäuschungen, die gerade dadurch, daß sie den Charakter „vollster subjektiver Gewißheit für den Kranken" tragen (Kräpelin), etwas ganz Typisches haben, in den polyneuritischen Erscheinungen und auch in der Tendenz zu einer relativ schnellen Genesung gerade von den schwersten und am Anfang am bedenklichsten erscheinenden Symptomen bekunden sich die Hauptmerkmale der Korssakowschen Krankheit so deutlich, daß eine Verkennung in der Mehrzahl der Fälle schwer ist.

Das weibliche Geschlecht scheint übrigens, wenn man auf dem vorhandenen, noch immer geringen Material eine Statistik begründen darf, trotz des bei ihm selteneren Vorkommens alkohologener Störungen besonders häufig von der Korssakowschen Krankheit befallen zu werden.

Differentialdiagnose. Wie die multiple Neuritis, bei der sich (namentlich allerdings, wenn es sich um die sog. „generalisierende Form" der diphtheritischen

Lähmung handelt) auch Ataxie, Westphalsches und Rombergsches Symptom, Augenmuskellähmungen, Gefühlsstörungen in den Extremitäten u. s. w. finden können, oft zur Verwechslung mit der Tabes führt, so ist auch die Differenzierung der im Geleite der alkoholischen Polyneuritis auftretenden psychischen Symptome von solchen der progressiven Paralyse nicht gerade immer auf den ersten Blick möglich, zumal gar nicht selten die psychische Schwäche auch dort in die erste Linie rückt. Die Korssakowsche Krankheit gibt sich aber wohl stets durch die Mannigfaltigkeit der Illusionen und Halluzinationen, durch deren typische Kombination mit Erinnerungstäuschungen und durch die nur selten zu vermissenden Anzeichen des Alkoholismus zu erkennen. Der mit dem Korssakowschen Symptomenkomplex Behaftete erfindet vor allem ohne jede tatsächliche Unterlage Abenteuer, die er, ohne sich durch Einwände und Gegenvorstellungen irre machen zu lassen, mit allen unmöglichen Einzelheiten erlebt haben will; er zeigt aber ganz wie der Paralytiker, ad absurdum geführt, meistens so durchsichtig die Tendenz zum Verharren in seiner sorglosen Zuversicht und so auffällig das Bestreben, jeder Situation nur die angenehmste Seite abzugewinnen, daß er dann einfach auf ein anderes Thema übergeht und seine eingebildete Größe dem Hörer nun an weiteren Exempeln demonstriert, die ihm die massenhaften Phantasmen und Pseudoreminiszenzen ja in Hülle und Fülle darbieten.

Immerhin gibt es Fälle, die man nicht umhin kann, als wirkliche „alkoholische Paralyse“ zu bezeichnen. Hier handelt es sich nach Kräpelin wohl durchgehends um eine einfache Kombination der Erscheinungen des Alkoholismus mit denen der progressiven Paralyse. Zu der Gedächtnisschwäche und der gemütlichen Stumpfheit der Paralytikers gesellen sich die Sinnestäuschungen und Eifersuchtsideen, zu seiner Sprechstörung der Tremor und die neuritischen Symptome des Alkoholisten. Der Kranke erzählt aber nicht so viel und so eingehend von merkwürdigen Erlebnissen und sonderbaren Begegnungen, die immer wieder durch neu ihm einfallende Details ergänzt und fortgebildet werden, während andere Einzelheiten verblassen und aus der Erzählung allmählich eliminiert werden; die Schilderungen entbehren auch jeder Pointe, die gewissermaßen bewußt die eigene Persönlichkeit in einem besonderen Lichte erscheinen lassen will.

Es ist ferner, namentlich in neuester Zeit, vielfach hervorgehoben worden, daß im Anschlusse an Kopfverletzungen die bekannten neuropathischen Symptome oft mit phrenopathischen kombiniert sind, die bald den Charakter des manisch-depressiven Irreseins, bald den der periodischen Manie tragen, bald katatonischen Krankheitsbildern aufs Haar gleichen, bald auch die Anfangsstadien einer sich entwickelnden multiplen Sklerose oder Paralyse darstellen. Hier haben wir, wie O. Kölpin nachwies, nicht eine direkte und unmittelbare Folge der Erschütterung des Centralnervensystems zu sehen, sondern nur eine indirekte und mittelbare, indem jene nur als auslösende Ursache auf einen schon vorbereiteten Boden wirkt. Ebenso hat man sich wohl den Zusammenhang zwischen den Kinetosen und der Paralyse, der multiplen Sklerose, ferner einem neuen, von A. Eulenburg beschriebenen, noch nicht klassifizierbaren Symptomenkomplex und schließlich der Korssakowschen Krankheit zu denken, in der F. Kalberlah, ehe die Auffassung von Bonhöffer und Kräpelin durchgedrungen war, die typische Kommotionspsychose sehen wollte. Es handelt sich in allen diesen Fällen aber weniger um eine Differentialdiagnose im eigentlichen Sinne als um eine Analyse der verschiedenen ineinandergreifenden Vorgänge.

Anatomisch wird Schwund der Tangentialfasern, Rindenatrophie, Untergang der Nervenbahnen und (nach den Untersuchungen von Gowers und von Edinger

für die Neuritis im allgemeinen wohl als sekundär und reparativ festgestellte) Neurogliawucherung gefunden.

Bei der Prognose hat man die Therapie des Symptomenkomplexes, der oft im Verlaufe mehrerer Monate zur Heilung kommt, wenn der körperliche Verfall nicht zu weit vorgeschritten ist, von der des ihn bedingenden Potatoriums zu unterscheiden. Die Schwierigkeiten, gerade einen eingefleischten Trinker von seiner Gewohnheit abzubringen, sind ja bekannt. Und die Trinkerheilstätten, für die ja soviel Propaganda gemacht wird, dürften bei der Schwierigkeit, Handhaben zu dauernder Internierung zu gewinnen, und bei der dementsprechend hier in der Regel nur für kurze Frist durchführbaren erzieherischen Beeinflussung auch nicht viel Erolge versprechen.

Die Prognose aber ist ohnedies in allen schwereren Fällen einigermaßen getrübt durch die von dem fortgesetzten Alkoholabusus gezeitigten Veränderungen an allen möglichen lebenswichtigen Organen, vor allem am Centralnervensystem und am Herzen. Auch bleibt häufig nach Vorübergehen der meisten anderen Krankheitssymptome Schwachsinn zurück.

Die Therapie verlangt neben einer roborierenden Diät und Ruhe dringend eine sorgfältige Überwachung gegen die anscheinend nicht ganz seltenen Selbstmordversuche und schon dadurch die Unterbringung in einer Anstalt. Der Gebrauch von lauen Bädern und von Zeit zu Zeit auch von Schlaf- und Beruhigungsmitteln wird durch die jeweilige Lage des einzelnen Falles indiziert sein. Der Hauptschwerpunkt muß aber auch nach eingetretener Besserung oder Heilung von der Krankheit als solcher in die – wie schon bemerkt, relativ selten erfolgreichen – Versuche gelegt werden, den Patienten dauernd und vollständig vom Genusse geistiger Getränke zu entwöhnen.

Literatur: F. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Paralyse. Volkmanns Samml. Nr. 106. Leipzig 1894; Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908. – F. Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien 1907. – L. Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neur. Zbl. 1884, Nr. 21. – A. Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901. – E. Kieffer, Über einige Fälle von chronischem Alkoholdelirium. Inaug.-Diss. Breslau 1890. – L. Korssakow, Psychosis polyneuritica s. Cerebropathia psychica toxica. Mirzejewskis Westnik psichiatrici. 1887, IV, H. 2, Botkins techenedeljnaia klinitscheskaja Gaseta 1889, Nr. 5–7 und Medizinskoje Oboresmi 1889, Nr. 13; Eine psychische Störung kombiniert mit multipler Neuritis. Allg. Ztschr. f. Psych. XLVI; Erinnerungstäuschungen, Pseudoreminiszenzen bei polyneuritischer Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII, auch A. f. Psych. u. Nerv. XXI u. XXIII; Über eine eigentümliche Form von Geisteskrankheit, die mit multipler Neuritis kombiniert ist. Vortrag a. d. Int. Kongreß d. Irrenärzte zu Paris, August 1889 (Le progrés médical Nr. 32, 33, 35). – E. Kräpelin, Einführung in die psychiatr. Klinik. Berlin 1901; Psychiatrie. 7. Aufl., Leipzig 1904. – H. Oppenheim, Allgemeines und Spezielles über toxische Erkrankungen des Nervensystems. Vortrag. a. d. 64. Vers. d. Naturf. u. Ärzte zu Halle 1891. – O. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1877, VIII; Energetik u. Medizin. 2. Aufl. Berlin 1904; Das Problem d. Syphilis. 2. Aufl. Berlin 1906, p. 110ff. – H. Tiling, Über alkoholische Paralyse und infektiöse Neuritis multiplex. Ztschr. f. Psych. 1897, XLVIII. – A. Westphal, Über einen Fall von polyneuritischer „Korssakowscher" Psychose mit eigentümlichem Verhalten der Sehnenreflexe. D. med. Woch. 1902, Nr. 5. – W. Weygandt, Atlas u. Grundriß der Psychiatrie. München 1902. *Eschle.*

Kosmetik. Man verwendet dazu eine Anzahl von Mitteln, welche nicht eigentlich zur Beseitigung von Krankheiten der Haut dienen und anderseits auch nicht künstliche Verschönerungsmittel wie Haarfärbemittel, darstellen, sondern zwischen beiden stehend, zur Pflege der Haut dienen. Dabei sollen sie gewisse Schädlichkeiten, die die Haut treffen, paralysieren, bei einigen Abnormitäten, wie Trockenheit der Haut, den gewöhnlichen Zustand wieder herstellen, hauptsächlich aber einer Verschlimmerung derjenigen Zustände vorbeugen, welche den Übergang von normaler Beschaffenheit zu krankhaften Äußerungen von seiten des Hautorganes darstellen. Solche ans Pathologische streifende Zustände der Haut treten sehr häufig auf, weil die Haut als Abschluß des Körpers gegen die Außenwelt mancherlei

Schädlichkeiten ausgesetzt ist, so der Verunreinigung, dem Druck, der Reibung in Hautfalten u. ä. Aber auch von seiten des Organismus selbst können sich Schädlichkeiten für die Hautdecke einstellen: Spannung durch darunter liegende Anschwellungen, was als sehr unangenehm empfunden wird; Maceration durch übermäßige Schweißproduktion oder bei Behinderung der Verdunstung; ferner ständiges Feuchtsein durch darüberfließendes Sekret einer Fistel, einer Wunde u. a. m.

Eine rationelle Hautpflege muß zunächst darauf gerichtet sein, den ständig an der Haut haftenden Schmutz zu entfernen. Dies geschieht durch Waschen mit Wasser und Seife; durch das Alkali der letzteren findet einmal eine Aufquellung der obersten Epidermisschichten statt, hauptsächlich aber wird das Hautfett in Emulsion gebracht und dadurch entfernt. Wenn auf diese Weise die Verunreinigungen der Haut entfernt sind, so ist aber gleichzeitig ein Defizit an Hautfett herbeigeführt, was sich freilich für gewöhnlich rasch ersetzt. Finden aber schnell hintereinander gründliche Seifenwaschungen statt (z. B. bei der Desinfektion der Hände des Arztes) oder ist die Fettsekretion bei einzelnen Menschen überhaupt eine geringe, so muß man die zurückbleibende Trockenheit oder Sprödigkeit bekämpfen, da es sonst leicht zum Rissigwerden der Haut kommt. Das erreicht man erstens durch die Verwendung von überfetteten Seifen, welche außer fettsaurem Alkali noch Neutralfett enthalten, sonst aber durch Einfetten der Haut nach dem Waschen. Man benutzt dazu Glycerin, eine farblose dicke Flüssigkeit, die sich mit Wasser in jedem Verhältnisse mischt. Wegen der starken Wasseranziehung des Glycerins schmerzt es bei Rissen der Haut, man verdünnt es daher aa. mit Wasser. Das Unguentum Glycerini besteht aus 1 T. Tragant, 5 T. Spiritus, 50. T. Glycerin. Ferner kommen hier alle fetten Öle in Betracht, Verbindungen einer Fettsäure mit Glycerin. Besonders angewendet wird Olivenöl, Oleum olivarum; in reinem Zustande dient es zur Reinigung der Haut von Schmutz, Borken, Salbenresten überall da, wo Reizungsvorgänge die Anwendung von Wasser verbieten (z. B. Kinderekzem). Festere Fette sind Oleum Cacao, welches bei Körperwärme schmilzt und daher zu Suppositorien verwendet wird; ferner Sebum ovile, Hammeltalg. Eine Salbengrundlage, welche außer Neutralfetten auch freie Fettsäuren enthält, ist das Schweineschmalz, Adeps suillus. Es wird, wie alle tierischen Fette, in der Wärme ranzig, d. h. es treten freie Fettsäuren auf, welche unangenehm riechen und die Haut reizen. Davon ist Adeps benzoatus mit 1% Benzoesäure frei. Ebenso stellt das Wollfett eine haltbare Salbe dar; sie steht in chemischer Beziehung dem Hautfett am nächsten, setzt sich aus Cholesterinestern von Fettsäuren zusammen. Außerdem nimmt das Lanolin große Mengen Wasser auf, welche allmählich auf der Haut zur Verdunstung gelangen, dadurch derselben Wärme entziehen und so als „Kühlsalbe“ wirken, was bei gespannter oder sonst gereizter Haut als angenehm empfunden wird. Lanolin hat den Namen Adeps lanae cum aqua (25%), während es noch Adeps lanae anhydricus gibt. Das Unguentum adipis lanae enthält noch Olivenöl, wodurch eine geschmeidige Salbengrundlage entsteht, die nicht so zähe ist wie Lanolin allein. Noch zu nennen sind: Cetaceum, Walrat, ein festes Fett aus den Kopfhöhlen des Pottwals; Cera alba und flava, weißes und gelbes Wachs; letzteres gibt mit der doppelten Menge Olivenöl das Unguentum cereum. Außer diesen Fetten gibt es noch Salbengrundlagen, welche unzersetzlich sind und Wasser nicht aufnehmen. Dies sind die Paraffine, die höher siedenden Kohlenwasserstoffe der Fettreihe. Sie dienen daher zu „Decksalben“; die höheren sind fest = Paraffinum solidum; die niederen flüssig = Paraffinum liquidum. Mischungen von beiden werden als Unguentum Paraffini, als weiße und gelbe Vaseline bezeichnet.

Außer diesen Salben bedient man sich der Puder zur Hautpflege, z. B. zur Verhütung von Intertrigo. Man benutzt Amylum, Talk, Lykopodium und Zinkoxyd. Zweckmäßig kombiniert man dort, wo es sich um die Herstellung einer Schutzdecke für die erkrankte Haut handelt, beide Anwendungsformen zu einer „Paste". Endlich kann man in Form von „Zinkleim", aus Zinkoxyd, Gelatine, Glycerin und Wasser, welcher erwärmt aufgestrichen, auf der Haut zu einem festen Häutchen wird, einen schützenden Überzug herstellen.

In vielfacher Weise kann nun auch bei der Verwendung der Cosmetica einer bestimmten Indikation entsprochen werden, man kann „keratolytisch, keratoplastisch, antiparasitär" etc. wirken. Aufweichend auf die obersten Epidermisschichten wirken alle Alkalien. Bei übermäßiger Talgabsonderung kann man dabei gleichzeitig entfettend vorgehen, z. B. Seifenspiritus bei Seborrhöe der Kopfhaut anwenden. Noch stärker als die Alkalien wirkt der Schwefel in Form der Polysulfide des Kaliums, Calciums. Außerdem rufen diese Verbindungen eine Hautreizung hervor, weswegen der Schwefel auch gleichzeitig keratoplastisch wirkt. Zur Abstoßung der Hornhautzellen führt auch die Anwendung der Salicylsäure (z. B. als Hühneraugencollodium) und des Resorcins. Eine keratoplastische Eigenschaft wird neben der antiparasitären auch dem Teer nachgesagt, einem Gemisch von Phenolen und aromatischen Kohlenwasserstoffen. Man unterscheidet von den hier nur in Betracht kommenden Holzteeren den Teer aus Fichtenholz, Pix liquida; aus Buchenholz Oleum fagi, aus Birkenholz Oleum rusci. Benutzt werden Salben und Teerseifen als Toilettemittel gegen Acne. Außerdem findet er als eigentliches Heilmittel in der Hand des Arztes gegen Psoriasis, Ekzem, Prurigo Verwendung, was ebenso wie die Mittel gegen Hautkrankheiten außerhalb der Begrenzung der Cosmetica liegt. *E. Frey.*

Kräutersäfte, Succus herbarum recens, ist der frisch bereitete Preßsaft von jungen, noch nicht blühenden Frühlingskräutern. Zur Gewinnung des Preßsaftes werden die betreffenden Pflanzen frisch gesammelt, in einem Siebe mit kaltem Wasser gewaschen, zerkleinert, in einem steinernen Mörser mit hölzernem Pistill zu Brei gestoßen und durch ein leinenes Tuch stark ausgepreßt.

Der Kräutersaft enthält Zucker, Eiweiß, Schleim, Stärke, Chlorophyll, Salze und die aromatischen, bitteren und specifischen Stoffe der ausgepreßten Pflanzen. Die Kräuter sollen von sachverständigen Personen gesammelt werden, damit giftige, wie Aconitum, Digitalis, Cicuta, Conium u. a. m. vermieden werden. Wenn der Arzt keine besonderen Bestimmungen trifft, pflegt man den Saft aus einem Gemenge von etwa 5 Teilen Herba Leontodontis Taraxaci rec., 2 Teilen Herba Millefolii rec., 2 Teilen Herba Nasturtii rec., 1 Teil Herba Chelidonii maj. rec. oder (nach Hager) aus je 10 Teilen Herba Veronicae Beccabungae rec. und Herba Chelidonii maj. rec., je 20 Teilen Herba Achilleae Millefolii rec., Herba Glechomae hederaceae rec., 40 Teilen Herba Leontodontis Taraxaci rec. zu dispensieren. Es kommen außerdem noch in Verwendung: Brennessel, Sauerampfer, Bitterklee, Wermut, Kerbelkraut, Petersilie, Rainfarn, Löffelkraut u. s. w. Von den modernen Pharmakopöen haben nur die französische und die spanische Vorschriften für das veraltete Arzneimittel aufgenommen. Erstere läßt ihre „Sucs végétaux" durch Auspressen gleicher Teile des im Marmormörser zerquetschten Krautes von Cichorium, Fumaria, Luctuca sativa und Nasturtium und Filtrieren des kalten Saftes herstellen; letztere enthält einen „Zumo antiscorbútico". Die Kräutersäfte müssen täglich frisch bereitet werden. Man läßt sie gewöhnlich mit Molke trinken oder versetzt sie mit Milchzucker. Der sog. Riechenhaller Kräutersaft ist mit dem gleichen Gewicht Zucker versetzt und hält sich lange, ohne zu verderben. *J. Moeller.*

Krankenheil bei Tölz im bayrischen Hochgebirge, 670 *m* ü. M., Eisenbahnstation, besitzt jodhaltige Quellen mit überwiegendem Gehalte an kohlensaurem Natron, Chlornatrium und schwefelsaurem Natron zur Trinkkur und die erbohrte Jodquelle benutzt, welche in 1000 Teilen enthält:

Doppeltkohlensaures Natrium	0·408 *g*
Schwefelsaures Kalium	0·018 „
Schwefelsaures Natrium	0·004 „
Jodnatrium	0·001 „
Chlornatrium	0·281 „

Die Bäder werden von 5 Quellen gespeist, außerdem befindet sich im Badehause ein Inhalatorium für zerstäubte Krankenheiler Quellsalzlauge.

Sowohl zur Trink- als zur Badekur findet häufig eine Verstärkung der natürlichen Quellen durch Jodsodalauge statt, welche auch verdünnt zu Gurgelungen und Nasenduschen benutzt wird. Die Jodsodalauge enthält in 1000 Teilen:

Chlornatrium	38·010 *g*
Jodnatrium	0·187 „
Bromnatrium	0·222 „
Kohlensaures Natron	72·170 „

Die Bäder werden in Krankenheil von langer Dauer und hoher Temperatur genommen und lange fortgesetzt. Von Bedeutung erscheint hiebei auch die daselbst geübte Methode, durch Quellensalzseifenzusatz zum Bade die Imbibition der im Badewasser gelösten Salze in der Haut zu fördern.

Oft werden mit der Krankenheiler Trink- und Badekur Umschläge mit Krankenheiler Salzlösung und Einspritzungen mit verdünnter Salzlösung verbunden.

Wesentliche Bedeutung für Krankenheil haben die günstigen klimatischen Verhältnisse und die hohe subalpine Lage des Kurortes. Krankenheil erfreut sich besonderen Rufes bei Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, namentlich exsudativen Formen, entzündlichen Anschwellungen und Neubildungen, ferner Skrofulose, Lues, Mercurialismus, chronischen Hautkrankheiten. *Kisch.*

Krankenpflege. Die Krankenpflege ist der Zweig der Heilkunde, dessen weiterer Ausbau in der Neuzeit in hervorragendem Maße gefördert worden ist. Die Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Gesundheitspflege sind für die Krankenpflege von ganz besonderer Bedeutung gewesen und haben in der gesamten Krankenbehandlung eine entscheidende Umwälzung hervorgerufen. Im Vordergrund des ärztlichen Interesses steht der kranke Mensch, das kranke Individuum, dessen Eigentümlichkeiten, Gewohnheiten, Sinnen und Trachten aufmerksam beobachtet und zum Zielpunkt ärztlichen Handelns und Eingreifens gemacht werden müssen. Die Krankenpflege umfaßt nach den jetzigen Begriffen nicht nur die sorgsamste Hütung und Aufwartung seitens eines vorzüglich geschulten und erfahrenen Wartepersonales, sondern auch ganz besonders die Sorge und Aufmerksamkeit des Arztes für alle Einzelheiten, die nach irgend einer Richtung hin für den Kranken von Wichtigkeit sein können. Alle Erfahrungen, welche auf dem Gebiete der Unterbringung von Kranken — in besonderen Heilanstalten oder eigenen Behausungen — der Lagerung der Kranken, der Beschaffenheit des Krankenzimmers in bezug auf alle Verhältnisse — Lage, Lüftung, Heizung — seiner Bekleidung, Ernährung u. s. w., also auf dem Gebiete der Gesundheitspflege überhaupt gemacht worden sind und durch Versuche und Untersuchungen von Physiologen und Hygienikern erzielt werden, müssen für die Pflege erkrankter Menschen nutzbar gemacht werden.

Die Krankenzimmer waren in den Familien früher genau ebenso ungeeignet zur Pflege von Kranken, wie sie es häufig heute sind. Sabattia Josef Wolff spricht

sich in seinem Buche: „Die Kunst krank zu seyn“ folgendermaßen über diesen Gegenstand aus:

„Ich würde mir es nicht verzeihen können, wenn ich hier eine Ungemächlichkeit nur so obenhin erwähnt hätte, die doch vermöge ihres Einflusses von solcher Wichtigkeit ist, daß sie es wohl verdiente, daß man sich dabei etwas verweilte; ich meine die Ungemächlichkeit, so die gewöhnlichen Krankenzimmer in großen Städten besonders zu haben pflegen, und wie man an nichts weniger, als an das denkt, was sich allenfalls noch dabei verändern und bessern ließe.

Nicht nur im Mittelstand, dem es noch eher zu verzeihen wäre, sondern selbst bei Reichen wird an Alles eher bei Mietung einer Wohnung gedacht werden, als an ein bequemes Zimmer, das sich, im Falle Jemand erkrankte, zu einem Krankenzimmer qualificirte. Wohl denkt man an eine schöne lebhafte Gegend, der schönen Aussicht wegen; wohl überlegt man, ob es für Geschäft und Gewerbe passend sey, man vergißt nicht ein bequemes Komptoir und Kabinet, Entree, Wohn- und Speisestube, Visitenzimmer, am allerwenigsten für Küche und Speisekammer zu sorgen; man denkt aber weniger daran, ob die Wohnung der Gesundheit zuträglich sey, weniger an eine gesunde Kinderstube, am allerwenigsten aber an ein bequemes Krankenzimmer.

Daher kommt es denn auch, daß man sich heute oder morgen in der größten Verlegenheit sieht, daß man kein anderes Zimmer als etwa vorn heraus, dem Kranken einzuräumen hat, wo das ewige Gerassel der Wagen und Kutschen, das Schreien und Lärmen den armen Leidenden auch keinen ruhigen Augenblick genießen läßt, oder wo die Nachbarn von allen Seiten, von oben und unten, durch ihre Profession, oder auch durch ihre Kunst, als Musik, Singen, Tanzen u. s. w., dem Kranken die ihm so nöthigen ruhigen Stunden rauben, ja, wohl gar ihm selbst des Nachts, den so erquickenden Schlaf nicht lassen.

Daher kömmt es dann, daß der Kranke auch selbst so ein schlechtes Zimmer nicht einmal für sich allein haben kann, daß Mehrere darin seyn müssen, oder doch beständig darin etwas zu thun haben, bald etwas holen oder bringen, oder ihre Geschäftsstraße durch dieses Zimmer haben; daß es bald zu groß, bald zu klein, zu hoch oder zu niedrig, zu hell oder zu dunkel, im Winter nicht zu erwärmen, im Sommer nicht vor der Sonne zu schützen möglich ist; daher kommt es, daß man nicht einmal ein bequemes Plätzchen für das Bett des Kranken finden kann, was besonders im Winter mit großen Schwierigkeiten verknüpft zu seyn pflegt, wo es entweder der zu schnellen Wirkung der Stubenwärme, oder der Wirkung der Kälte, wo nicht gar der Zugluft ausgesetzt ist. Und wie sehr wird nicht selten die Wiederherstellung dadurch erschwert; wie oft ganz unmöglich gemacht. Vergebens sucht man die Ursache in der Krankheit, der Kunst und dem Künstler.“

Wie vollkommen passen diese im Jahre 1811, also vor 98 Jahren, niedergeschriebenen Worte auch häufig auf unsere jetzigen Verhältnisse! Noch heute werden selbst von wohlhabendsten Menschen Wohnungen gemietet, in denen zwar genau darauf geachtet wird, daß ein genügend großes Eßzimmer vorhanden ist, um möglichst vielen Menschen bei Veranstaltung von Gesellschaften Platz zu gewähren, in welchen sich aber nicht ein einziger Raum befindet, in welchem es möglich ist, einen Kranken während einer schweren Krankheit von längerer Dauer niederzulegen. Die anderen Zimmer sind gewöhnlich Putzzimmer, Empfangsräume, Spiel-, Rauch-, Trinkzimmer u. s. w., aber nicht für Behandlung der Kranken geeignet. Der Arzt hilft sich in solchen Fällen so, daß er den Kranken dann in das geräumigste und beste Zimmer verlegt, denn das beste Zimmer des Hauses ist für den Kranken eben gut genug.

Die Pflege in der Wohnung des Kranken und in einem Krankenhause soll nach genau gleichen Grundsätzen erfolgen, welche durch die genannten, auf wissenschaftlicher Basis beruhenden Regeln festgelegt sind. Im besonderen ergeben sich durch die Verschiedenheiten der Wohnungen allein bereits zahlreiche individuelle Unterschiede, die der erfahrene Blick des Arztes im Einzelfalle schnell zu erfassen hat, um hienach seine eigenen Maßnahmen einzurichten und Anordnungen für die vorhandenen Pfleger anzugeben. Im Krankenhause, in welchem für Krankenpflege besser vorgesorgt zu sein pflegt als im Haushalte des einzelnen, wird sich dieselbe in einfacherer Weise herstellen und besorgen lassen. Die Krankenhäuser werden so angelegt, daß Lüftung, Heizung, Wasserversorgung, Beleuchtung und sonstige Einrichtung der Aufenthaltsräume und die für die besonderen Bedürfnisse des einzelnen Kranken notwendigen Einrichtungen nach Möglichkeit vorhanden sind.

Es muß also der Arzt mit allen Teilen der Krankenpflege vollkommen vertraut sein und seine Kenntnisse der Gesundheitspflege für seine Tätigkeit in vollem

Umfange mitverwerten. Das Studium der Hygiene ist daher nicht nur, wie man früher vielfach annahm, für den beamteten Arzt von Wichtigkeit, sondern jeder Arzt muß in jedem Falle die Gesundheitspflege, soweit es die umgebenden Verhältnisse gestatten, bei der Krankenpflege zur vollsten Geltung zu bringen versuchen. Leider stellen sich dieser Absicht häufig unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, und in diesen Fällen wird der Arzt zunächst den Rat erteilen, den Kranken in ein Spital überzuführen. Wird dieses nicht befolgt, so muß in dem betreffenden Haushalte, so gut als angängig, alles, was die Gesundheitspflege für die Krankenpflege vorschreibt, vorgesehen werden, und besonders groß ist da die Schwierigkeit, weil in diesen Familien die für den gesunden Menschen nötigen Unterkunftsräume und Nahrung in traurigen Verhältnissen, für Kranke also eigentlich ganz unerträglich zu sein pflegen, und an höhere Ansprüche von Pflege überhaupt nicht gedacht werden kann.

Durch die neue Gesetzgebung zur Bekämpfung gemeingefährlicher, bzw. übertragbarer Krankheiten, die im Deutschen Reiche und Preußen seit einigen Jahren in Kraft getreten ist, ist dem Arzte zur Pflicht gemacht, die besonders an ersteren Krankheiten leidenden Personen Krankenhäusern zu überweisen. In Großstädten werden für diesen Zweck bereits bei drohender Gefahr des Entstehens von Epidemien in bestimmten Krankenanstalten Räume und Personal in Bereitschaft gehalten.

Der Gedanke, auch für Kranke eine möglichst große Behaglichkeit zu schaffen, ist, wie wir noch sehen werden, ein bereits alter, aber durch verschiedene Richtungen der Medizin etwas verdrängt worden. Erst in neuester Zeit hat sich derselbe wieder Bahn gebrochen, und vornehmlich v. Leyden trat in Wort und Schrift in seinen klinischen Vorlesungen, Vorträgen und Arbeiten für ihn ein. Nicht nur jene genannten Anforderungen der Hygiene in bezug auf Lufträume, Wandanstrich, Fußbodenbelag, Bettstellen, Kleidung des Kranken sollen Berücksichtigung bei der Krankenpflege finden, sondern auch der Bequemlichkeit soll bei den Bedürfnissen des einzelnen mehr Rechnung getragen werden. In England und Amerika geht man in dieser Richtung noch weiter und richtet z. B. öffentliche Krankenhäuser möglichst mit Geschmack ein. Grüne Blattpflanzen im Krankenzimmer erfreuen das Auge des Kranken und gute Bilder an den Wänden der bei uns sog. „Tageräume“, welche in Amerika und England häufig mehr den Eindruck von Gesellschaftssälen erregen, bieten für diejenigen, welche sich nicht im Freien aufhalten können, einige Abwechslung, die auch in Deutschland in den letzten Jahren in erfreulicher Weise zur Geltung gekommen ist, so daß hier wirksam Wandel geschaffen ist.

Nicht nur bei Kranken, welche in gesunden Tagen hohe Ansprüche an des Lebens Genüsse zu stellen gewöhnt sind, muß die Pflege auf den Komfort Bedacht nehmen, sondern auch bei den Kranken, die in gesunden Tagen hart arbeiten müssen und die nicht viel oder gar nicht auf behagliches Leben achten können, muß der Grundsatz gelten, jede nur irgend anwendbare Bequemlichkeit nach den sonstigen Lebensgewohnheiten des einzelnen kranken Individuums platzgreifen zu lassen. Das bisweilen geäußerte Bedenken, daß, wenn die Kranken in den Krankenhäusern zu sehr verwöhnt würden, eine Zunahme des Simulantentums eintreten würde, und auch die in ihre Familie zurückgekehrten Geheilten sich dort unbehaglich fühlen würden, weil sie dort wieder einfachere Verhältnisse anträfen und dadurch Mißstimmung und Unzufriedenheit hervorgerufen würde, ist nicht zutreffend. Als oberstes Gesetz für die Krankenbehandlung und deren vornehmsten Teil, die Krankenpflege, muß gelten, daß jeder Kranke während der Dauer seines Leidens unter möglichst günstige Verhältnisse

versetzt werde. Und gerade die ausgiebigste Krankenpflege, gepaart mit dem höchsten erreichbaren „Komfort", beschleunigt die Heilung, ja, führt sie in vielen Fällen sogar ausschließlich herbei. Bereits am 14. Februar 1896, betonte v. Leyden in einem Vortrage in der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege den Wert der Krankenpflege bei Lungenkranken. Der Redner, welcher „die Aufgaben des Berlin-Brandenburger Heilstättenvereines für Lungenkranke" schilderte, legte die Bedeutung der hygienisch-diätetischen Behandlungsweise der Lungenschwindsüchtigen dar, bei welchen die Pflege Hervorragendes leistet. Die hygienisch-diätetischen Verfahren sind nach der eingangs gegebenen Definition als der Hauptbestandteil der heutigen, auf wissenschaftlichen Grundsätzen aufgebauten Krankenversorgung anzusehen. Ja, es wird sogar diese Pflege als ein Hauptteil erfolgreicher Behandlung der Schwindsüchtigen, d. h. der Kranken im ersten Stadium, betrachtet. Die specifische Therapie ist in den letzten Jahren auch hier ausgebaut worden, aber auch heute werden die zuerst von Brehmer aufgestellten Grundsätze für die Behandlung der Lungenkranken, welche darin gipfeln, den Kranken zu pflegen und zu ernähren, möglichst zu kräftigen und dadurch in den Stand zu setzen, siegreich aus dem Kampfe mit seinem Gegner, der Krankheit, hervorzugehen, keinesfalls als unwichtig vernachlässigt.

Der Anteil einer zweckmäßigen Krankenpflege ist an der Behandlung einer ganzen Reihe von Erkrankungen, besonders denjenigen, welche mit schweren Ernährungsstörungen in Erscheinung treten, darzutun. Die Leiden, bei welchen die Ernährungstherapie hervorragende Dienste leistet, können nur dann günstig beeinflußt werden, wenn die Pflege des Kranken in zielbewußter Weise geleitet wird. Eine andere Gruppe von Leiden, an deren erfolgreicher Behandlung die Pflege bedeutend beteiligt ist, betrifft die Erkrankungen des Kreislaufapparates. Bei Herzkranken ist die Berücksichtigung der Ernährung, von Ruhe und Bewegung von großer Wichtigkeit, wie dies besonders Örtel betont hat. Ganz erheblichen Anteil am Erfolge hat die Pflege bei der Mastkur. Bei dieser rein diätetischen Kur ist gerade eine außerordentlich sorgsame Pflege notwendig, welche alle Einzelheiten der Behandlung von Stunde zu Stunde zu überwachen hat. Weir-Mitchel und Playfair haben die Schwierigkeiten bereits hervorgehoben, welche die Auswahl des richtigen Pflegepersonals gerade bei der von ihnen eingeführten Kur bedingt, da ja bei dieser der Kranke ganz allein auf seinen Pfleger angewiesen und es daher dringend erforderlich ist, daß derselbe sowohl mit allen Teilen der Pflege vertraut, als auch gebildeten und angenehmen Wesens ist.

Florence Nightingale spricht sich in folgender Weise aus: „Eine weitere Berichtigung gilt der üblichen Vorstellung von dem, was man sich bei dem Ausdrucke ‚etwas gegen die Krankheit zu tun' denkt, nämlich: Medizin eingeben; wogegen die meisten es ‚nichts tun' nennen, wenn blos frische Luft, Reinlichkeit u. dergl. verordnet wird. In Wahrheit steht die Sache so, daß wir uns von dem Einnehmen von Arzneien und ähnlichen künstlichen Curen niemals sicheren Erfolg versprechen können, wogegen die allgemeine Erfahrung der richtigen Pflege einen maßgebenden Einfluß auf Dauer und Verlauf der Krankheit zuschreibt. Einnehmen ist also eine große Nebensache, richtige allgemeine Pflege die Hauptsache." Diese Ansicht hat sich in der ärztlichen Therapie jetzt Bahn gebrochen, wobei natürlich alle anderen wissenschaftlichen Heilverfahren, medikamentöse u. s. w., volle Geltung behalten.

Noch bei einem Zustande, welcher allerdings bei normalem Verlaufe nicht als krankhafter, sondern als physiologischer anzusehen ist, ist eine gute Pflegerin nicht zu unterschätzen: im Wochenbett. Gewöhnlich beschäftigen sich diese Pflegerinnen

ausschließlich mit der Wochenpflege, damit sie nicht durch Wartung anderer Kranken Veranlassung zur Ansteckung der Wöchnerinnen geben. Da die Pflegerin gleichzeitig die Aufwartung des Neugeborenen übernimmt, so ist die Annahme einer solchen keineswegs, wie vielfach gemeint wird, eine überflüssige Verschwendung. Die Wöchnerin ist in den ersten Tagen des Wochenbettes nicht im stande das Kind zu versorgen; die Angehörigen haben vielfach unrichtige Ansichten über Ernährung, Bekleidung, Baden des Kindes, so daß bei demselben ohne Pflegerin vieles unrichtig und in gesundheitswidriger Weise ausgeführt wird.

Verwandt mit der Tätigkeit dieser Gruppe des Pflegepersonals ist die derjenigen Frauen, deren Wirksamkeit der der Wochenpflegerin voraufgeht, der Hebammen (cf. Art. Hebammen).

Es wurde bereits im XVIII. Jahrhundert gefordert, daß Krankenpflegepersonen mit allen Anforderungen, die der Krankenkomfort erheischt, vollständig vertraut sein sollen. Der österreichische Oberfeldarzt Mederer v. Wuthwehr sagt 1798 in seiner Schrift „Ueber die vernünftige Wirthschaft mit Arzeneyen in Feldspitälern“: „Die dem Kranken unumgänglich notwendige Bequemlichkeit muß ihm also durch Krankenwärter verschafft werden.“ Er steht bereits auf dem Standpunkt, daß nicht nur allein Arzneien die Krankheit heilten, sondern die Natur; daß der Arzt mit ihr Diener sei und ihr in diesem Bestreben beizustehen, die Hindernisse aus dem Wege zu räumen habe. Und wenn die Natur mit oder ohne Beihilfe eines Arztes diese Heilung vollenden soll, so muß man ihr dazu die notwendige Zeit gewähren, und da diese manchmal lange dauert, so ist dem Kranken dazu die nötige Ruhe, Wartung und angemessene Nahrung zu verschaffen. Es werden hier dann alle Erfordernisse zur Bequemlichkeit des Kranken auseinandergesetzt, als notwendigste Bedingung für dieselbe wird das Lager betrachtet. Besonders bemerkenswert sind diese Auseinandersetzungen aus der Feder eines damaligen Militärarztes.

In seinem genannten Werke erwähnt Sabattia Josef Wolff: „Der Kranke hat außer Arzneien noch viele andere Dinge nöthig, die Armen sterben öfter aus Mangel an gehöriger Pflege, als aus Mangel an Arznei; ihnen fehlen öfter sogar die Nothwendigkeiten des Lebens, noch öfter aber dasjenige, was man auf dem Krankenlager nöthig hat.“ Und er zitiert die Geschichte von einem Bauer, dem mehrere Kinder, die an Pocken erkrankt waren, ohne Medizin genasen, während das eine, welches Medizin bekommen hatte, starb. Diesem ließ er auf den Leichenstein folgenden Vers setzen:

„O hätt' ich nur nicht eingenommen,
Gewiß wär' ich davongekommen.“

Über den Krankenkomfort selbst sind so zahlreiche Schriften und Werke erschienen, daß es wohl nicht nötig erscheint, hier genauer auf eine Definition des Krankenkomforts selbst, bzw. auf alle einzelnen Abteilungen der Krankenpflege einzugehen, welche der Krankenkomfort mitumfaßt. Krankenkomfort bedeutet eine erhöhte — aber notwendige — Krankenpflege. Es ist Krankenkomfort nicht allein etwa nur für die Behandlung der Kranken in ihrer Behausung notwendig, sondern auch besonders in Krankenhäusern, als ein dringendes Erfordernis der gesamten Krankenfürsorge anzusehen.

Die Erhöhung des Lagers eines Kranken ist eine Hantierung des Krankenkomforts. Dergleichen Verrichtungen sind nicht für einen Menschen mit verwöhnten Ansprüchen, sondern für jeden Leidenden, welcher Art, welchen Standes und welcher Herkunft er auch sei, notwendig. Und so gibt es einen Krankenkomfort für alle einzelnen Gebiete der Krankenpflege, z. B., wie erwähnt, einen Komfort der Kranken-

ernährung. Kurz ausgedrückt, stellt sich derselbe in denjenigen Verrichtungen der Krankenfürsorge dar, welche ich oben kurz bezeichnet habe, in der appetitlichen und zweckmäßigen Art der Zubereitung, der Anrichtung und Darreichung der für den Kranken geeigneten Speisen und Getränke. Der Komfort in bezug auf die übrigen Sinne des Patienten, das Sehen, das Hören des Kranken, ist gleichfalls oben kurz berührt worden. Für das Sehen des Kranken ist z. B. auch wesentlich, daß die ihn umgebenden Personen keine unangenehmen Eindrücke auf ihn hervorrufen, daß z. B. eine Pflegerin kein abschreckendes Äußeres hat, daß sie nicht mit entstellenden Krankheiten behaftet ist, daß sie gute Zähne hat. Personen mit unangenehmem Äußern sind für die Krankenpflege nicht geeignet, obgleich ausdrücklich betont werden muß, daß das Äußere der Pflegepersonen nicht derartig sein darf, daß sinnliche Vorstellungen beim Kranken erweckt werden. Also auch in bezug auf die Persönlichkeit des Krankenpflegers (Frohsinn, leichte Hand u. s. w.) gehören viele Dinge zum Krankenkomfort und wirken auf die Gesundung des Kranken ein. Daß die Person des Arztes dem Kranken angenehm sei, ist eine für seine Wiederherstellung dringende Notwendigkeit.

Zur Ausübung der Krankenpflege ist ein gutes Pflegepersonal erforderlich. Die zur Bereitstellung eines solchen in Deutschland von Behörden und privaten Seiten, besonders von seiten des Roten Kreuzes und von Genossenschaften, Diakonissenanstalten, religiösen und Berufsvereinigungen u. s. w. unternommenen Bestrebungen haben bereits treffliche Erfolge zu verzeichnen und versprechen für die Zukunft weitere gute Erfolge.

In der Vorrede des früher von mir herausgegebenen Krankenpflegekalenders habe ich gesagt: „daß nur vollständiges Aufgehen in der humanen, von reinster Nächstenliebe getragenen Tätigkeit, unter Hintansetzung aller persönlichen Interessen (den Pfleger) in den Stand setzt

geduldig und treu, aufopfernd und liebevoll,
ehrlich und verschwiegen, gehorsam und bescheiden,
mäßig und wahrhaftig, pünktlich und tatkräftig

allen schwierigen Verpflichtungen dieses entsagungsreichsten Berufes nachzukommen".

Bereits Wolff, der die physischen und moralischen Eigenschaften für einen Krankenwärter aufzählt, hat unter den ersteren folgendes aufgeführt:

1. Einen gesunden, robusten Körper, weder zu stark, noch zu schwach, weder zu groß, noch zu klein, keine Fehler an den Gliedmaßen oder sonst verborgene Fehler, als Brüche, aus dem Halse riechend u. s. w. Besonders müssen seine äußeren Sinne, als: Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack und Gefühl, so vollkommen als möglich sein. Eine deutlich angenehme Aussprache, nicht zu schnell oder zu langsam, weder eine zu starke, noch zu leise Stimme, am wenigsten eine stammelnde Aussprache.
2. Eine gute freundliche Physiognomie. Ob sich gleich hierüber schwerlich etwas Bestimmtes sagen läßt, weil eine Physiognomie nicht für alle gleich behaglich sein kann, so ist doch so viel gewiß, daß mürrische und verdrießliche Gesichter den wenigsten Menschen behagen werden, am wenigsten aber einem Kranken.
3. Sein Alter nicht unter 20, noch viel über 50 Jahren.
4. Wachsam, rasch und doch behutsam. Dies mögen die vorzüglichsten Eigenschaften sein, welche man unter die physischen zählen kann.

Zu den moralischen Eigenschaften gehört zuvörderst:

1. Ein guter Charakter überhaupt.
2. Gelassenheit, Sanftmut, Theilnahme, jedoch ohne Weichlichkeit, Gutmüthigkeit und Geduld, Festigkeit, beharrend und doch nachgiebig, standhaft und doch unerschrocken, Entschlossenheit und Gegenwart des Geistes.
3. Religiös ohne Aberglauben, und tolerant dabei.
4. Ich werde unter dieser Nummer Alles, was ich noch für nöthig halte, aufnehmen, wenngleich nicht alles hierher gehören sollte, denn viele Eigenschaften eines Wärters sind von der Art, daß ihre Ermangelung wohl Laster heißen kann, wenn sie bei einem solchen Geschäft gefunden wird, als z. B. die Nüchternheit u. s. w. Er muß sich nicht ekeln oder fürchten, etwa selbst angesteckt zu werden, sich selbst reinlich halten, damit der Kranke sich nicht scheue, sich von ihm anfassen zu lassen, er muß nicht schwatzhaft sein und dem Kranken dadurch lästig werden, besonders muß seine Unter-

haltung nicht etwa sein, wie sie nicht selten bei Kranken zu deren Verderben stattfinde, da man ihnen nämlich Mordgeschichten oder schreckliche Krankheitsgeschichten erzählt, die ein trauriges Ende nehmen, und die Kranken in die heftigste Gemütsbewegung versetzen, oder sie mit Klatschereien unterhält, und eine gedeihliche Ärgernis dadurch bei ihnen veranlaßt, die sie auf dem allerkürzesten Wege auf den Kirchhof befördert. Der Wärter muß verschwiegen, nicht geldgeizig, eigennützig, nicht näschig sein, er muß wenigstens etwas schreiben und lesen können, so wie er überhaupt kein ganz roher und ungebildeter Mensch sein darf und selbst Menschenkenntnis besitzen muß.

Wer alle diese Eigenschaften mehr oder weniger besitzt, der ist ungefähr das, was er sein muß, um ein guter Krankenwärter werden zu können. Hiernach wird man die Subjekte zu suchen haben, die man dazu machen will.

Ähnlich werden auch von anderen Seiten die für das Wartepersonal erforderlichen Eigenschaften geschildert. Franz May äußert in § 1 seines 1784 erschienenen Leitfadens: „Der Krankenwärter muß in einem gesunden, starken, weder zu jungen, noch zu alten Körper, eine gute, wohltätige Seele haben. Er muß fromm, getreu, unverdrossen, wachsam, verschwiegen, vorsichtig, geduldig, weder quacksalber, noch abergläubisch, nicht ekelhaft, überhaupt ein guter empfindsamer Nebenmensch sein."

Die gesamte Sorge um den Kranken während der langen Zeit des Tages, wo der Arzt den Kranken nicht sieht, liegt in der Hand des Pflegepersonals. Der Arzt gibt alle notwendigen Verordnungen, medikamentöse, diätetische und hygienische. Aufgabe des Pflegers ist es, alle diese mit Verständnis und individualisierend auszuführen. Gerade diese für die Einzelperson bestimmte Pflege, welche in einer wohlhabenden Familie gewöhnlich nicht mit allzu großer Schwierigkeit verbunden ist, erfordert im Krankenhause und noch mehr in der Gemeindekrankenpflege große Ansprüche an die selbstlose Hingabe des Pflegenden. Denn wenn auch im Spital für Kranke gleicher Gruppen anscheinend gleiche oder ähnlich lautende Diätzettel oder Verordnungen vorhanden sind, wie dies für den Dienst einer Anstalt erforderlich wird — das frühzeitige Tagmachen in einzelnen Krankenhäusern mag ja für den Dienst von Wichtigkeit sein, dürfte aber Schwerkranke, welche bisweilen erst in den Morgenstunden Schlaf finden, empfindlich stören — so wird doch durch die Person des Pflegers, welcher, je nach seiner Befähigung, in kürzerer oder längerer Zeit die Eigenschaften eines jeden Kranken kennen lernt, der Ausführung der ärztlichen Anordnungen, der Darreichung der Speisen, Getränke u. s. w. ein individuelles Gepräge aufgedrückt.

Im Mittelalter, zu Zeiten der Pest, ist bereits auch viel von „Kranckenwartern" die Rede. Die alten Pestschriften und Pestordnungen enthalten zahlreiches Material. So ist schon in einer Pestordnung der Stadt Ulm von 1614 die Funktion des „Kranckenwarters" und des „Brechenscherers" und „Underbrechenscherers" genau dargelegt.

In strenger Weise wurden die Menschen früher abgesperrt. Sie durften, wenn in einem Hause jemand erkrankte, dieses Haus nicht verlassen, sie mußten durch Zuträger versorgt werden, mußten, wie es noch in einer Schrift von 1713 über die Pest in Niederösterreich heißt, „ihre Nothwendigkeit von ferne vom Fenster begehren", auch nur durch ein in die Haustür eingeschnittenes Fenster, nachdem der Zutragende sich wiederum entfernt, abholen. Hier wird auch der Rat erteilt, daß, wenn die Epidemie erheblich um sich gegriffen, und nicht genügend Krankenwärter vorhanden sind, da, wo kein Krankenhaus vorhanden, Baracken in einiger Entfernung voneinander zur Aufnahme der Kranken aufgerichtet werden.

Es war also die gesamte Fürsorge für den Kranken in damaliger Zeit eine vollständig andere als in heutigen Zeiten. Noch viel später, zu Anfang des XIX. Jahrhunderts, waren zwar die Verhältnisse in den Krankenhäusern etwas besser geworden, jedoch ist, wie aus einer Schilderung in der Schrift „Treue Erzählung meiner gehabten Schicksale in Berlin, vor und nach der Aufnahme in der Charité" von Moritz, Berlin 1800, hervorgeht, doch nicht der Zustand ein derartiger gewesen, daß selbst in jener Zeit, die in bezug auf die Humanität schon sehr weit vorgeschritten war, eine gedeihliche Versorgung in den Krankenhäusern vorhanden gewesen sein kann.

Der Patient suchte sich nach Ankunft im Krankenhause selbst seinen Platz in einer Station aus. Der Verfasser fährt fort: „Aber ich, in den öffentlichen Lazarethen bis dahin noch ganz Fremdling gebliebener, ging stutzend über den Anblick des Mischmasches, der halbbedeckten, halbzerlumpten, auch wohl halb nackenden Wesen, wovon die Stuben vollgepfropft waren (wie die damalige eingeschränkte Verfassung des Hauses wohl nicht viel besser zuließ) aus einer Thüre mit Achselzucken heraus und in die andere mit bangem Herzklopfen hinein." In dem Zimmer selbst „an den Wänden herum drängte eine Lagerstätte die andere, nur in der Mitte der Stube war ein Raum für eine Bettstelle übrig, und diesen konnte ich nach der mir zugestandenen Freiheit im Wählen nehmen".

Auch die Krankenbetten scheinen nicht sehr angenehm gewesen zu sein, denn von ihnen heißt es: „hier wies man mir eine Ruhestätte an, die aus einem groben Strohsacke, einem derben Laken, einem Kopfkissen von gemeinen Federn und einer grünen Friesdecke mit ganz ordinärer Leinwand überzogen, bereitet war. Ich hatte stets von gutem Geschirre mein wohl zubereitet frugales Mittags- oder Abendessen genossen; hier sah ich schon die merklich angelaufenen eisernen Bleche in Form eines großen Milchmaßes circuliren, woraus zum Frühstück Hafergrütze oder Mehlsuppe, des Abends Buchweizengrütze oder Brotsuppe, zur Mittagsmahlzeit aber das möglichst einfach zugerichtete Gemüse gegessen wird". Der Patient hatte auch viel von schlechten Dünsten und von Ungeziefer zu leiden.

Sehr anschaulich schildert der Verfasser noch die Einteilung der schwarzen Tafeln, die am Kopfende eines jeden Bettes angebracht waren, und welche mit verschiedenen Bezeichnungen versehen wurden.

Daß die Krankenpflege in damaliger Zeit und noch viel später nicht als ein eigentlicher Beruf angesehen wurde, ergibt sich aus der Literatur zur Genüge. Aber auch noch später ist die Auffassung über die Krankenpflege keine viel höhere gewesen. Es ist sehr hoch zu veranschlagen, daß man überhaupt in jenen Zeiten besondere Ratschläge für Krankenpflegerinnen aufstellte. Aus etwas späterer Zeit entstammt eine von Storch 1746 entworfene „Instruktion für die Kranckenwarter", in deren „Eingang" als zweckmäßig hervorgehoben wird, daß die Obrigkeit „eine Anzahl Weiber bestellet, welche nicht allein denen in Armuth und Dürftigkeit lebenden, sondern auch anderen Krancken, von bürgerlichem Stande, als Krancken-Wärterinnen mit nöthiger Pflege und Wartung beyzustehen verbunden sind". Es wird auch hier auf gute Wartung Gewicht gelegt und auch besonders das weibliche Geschlecht für die Ausübung der Krankenpflege geeignet gehalten; allerdings aus dem Grunde, daß Frauen mit Betten, weißem Zeuge und Waschen besser umzugehen wissen als Mannsleute.

May legt dar, daß er wegen der Übelstände, die zum erheblichen Teil durch die Unwissenheit des Wartepersonals hervorgerufen, sich veranlaßt gesehen, seinen Leitfaden für den Unterricht von Krankenwärtern zu entwerfen.

Sein Unterrichtsbuch für Krankenpflege vom Jahre 1784 enthält im „Vorbericht" zahlreiche Hinweise auf die hohe Bedeutung der Krankenpflege für die Krankenbehandlung.

„Kein lebendes Geschöpf ist mehreren Krankheiten ausgesetzt, als das edelste in der ganzen Schöpfung; keines bedarf gleich nach der Geburt mehr Sorgfalt und Bedienung als eben der Mensch.

Unzählbare Kinder verwelken jährlich aus Vernachlässigung nöthiger Wartung. Vorurteile und Mißbräuche der Kinderwärterinnen bei Kinderkrankheiten vermehren die Niederlage unmündiger Säuglinge. Wie oft sah ich am Krankenbette die offenbare Ungerechtigkeit, mit welcher man die Vorschriften des Arztes entweder vereitelte, oder den Kranken dem Aberwize medizinischer Pfuscher und Schwäzerinnen überantwortete, und denselben dadurch in offenbare Todesgefahr versezte.

Was helfen die wirksamsten Arzeneien, wenn dieselben den Kranken entweder gar nicht oder unordentlich gereichet werden? Was helfen die Heilmittel, wenn ihre Kräfte durch unreine Luft in den Krankenzimmern, durch die wohlthätigen Vergiftungen der so genannten Krankenspeisen, durch Vernachlässigung der so nöthigen Säuberung verhindert, oder gar vereitelt werden? Wenn je die Vorurtheile der Wohlfahrt des States, der Bevölkerung schädlich gewesen sind, so sind es gewiß diejenigen, welche bei Wartung der Kranken eingeschlichen sind, von Afterärzten ausgebrütet, und von alten Weibern auf die Nachkommenschaft fortgepflanzet werden. Unzählbar ist die Menge dieser Vorurtheile, und schrecklich die Niederlage, womit sie der Bevölkerung drohen."

Die Krankenpflege ist ein echt weiblicher Beruf, aber es soll damit nicht gesagt sein, daß sie ein ausschließlich weiblicher Beruf ist. Über diesen Punkt habe ich mich eingehend in der Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Danzig 1904 in einem gemeinsam mit Otto Mugdan gehaltenen Referat geäußert. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß für sehr viele Fälle die Pflege durch männliche Personen unentbehrlich ist. Für Darreichung von Bädern an männliche Kranke, die Ausführung des Katheterismus bei Männern, die Pflege bei tobenden männlichen Geisteskranken, bei gelähmten männlichen Kranken u. s. w. sind Pfleger am Platze. Wenn also auch zur Krankenpflege in entsprechenden Fällen — auch bei Männern — Frauen geeignet sind, so werden dennoch in obengenannten und anderen Fällen Männer am Platze sein. Ferner werden da, wo die

Körperkraft der Frauen nicht ausreichen kann, so z. B. bei Fortbewegung von Kranken, männliche Hilfskräfte zur Verfügung stehen müssen. Hiebei kann der Anstand in jeder Richtung gewahrt werden, indem beispielsweise bei der Beförderung von Kranken, ferner bei dem Aufheben von Frauen aus den Betten die Kleidungsstücke und Bedeckungen derartig vorher geordnet werden, daß in keiner Weise bei der betreffenden Patientin Unzuträglichkeiten durch die Berührung des Mannes erregt werden.

Am Anfange des XIX. Jahrhunderts war man, wie aus S. J. Wolffs angeführter Arbeit ersichtlich, über die Brauchbarkeit der weiblichen Pfleger vor den männlichen noch sehr geteilter Ansicht. Unter Kaiser Josef waren nur Pflegerinnen tätig, aber es sollen dabei die guten Sitten gelitten haben, indem die Genesenden „die weibliche Bedienung nicht gut“ vertrugen. Stoll fand Männer brauchbarer zum Pflegen als Frauen.

Es sind allerdings in neuerer Zeit von hervorragender Seite erfolgreiche Versuche gemacht und veröffentlicht worden, auch die Pflege Geisteskranker in Anstalten durch Pflegerinnen ausführen zu lassen. So bemerkenswert und wichtig dieses Vorgehen auch ist, so muß dennoch betont werden, daß nicht alle Pflegerinnen ohne weiters für diese schwierige Tätigkeit geeignet sind. Daher wird stets auch männlichen Berufskrankenpflegern ein genügendes Feld zur Betätigung offenstehen. Auf dem Gebiete der Krankenpflege macht die Frau dem Manne am wenigsten Konkurrenz. Es ist immer ein sehr erheblicher Mangel an tüchtigen Pflegern vorläufig noch vorhanden, so daß der Wettbewerb der Frauen für die Männer nicht von Belang ist.

Während die Frau sehr häufig den Pflegeberuf aus innerer Überzeugung ergreift, ist dies bei Männern nicht immer der Fall, mit Ausnahme natürlich derjenigen Männer, welche als Diakone, oder beim Heere u. s. w. sich dem Pflegeberuf zuwenden. Es liegt ganz besonders die Fähigkeit, anspruchslos und sanft, ohne Streben nach äußeren Anerkennungen und äußerlich sichtbaren Zeichen von Ruhmestiteln, die Pflicht zu erfüllen, im Charakter des Weibes. Die volle Hingabe an eine edle Sache, das Aufgehen in dem einen Beruf ohne weitere Nebentätigkeit, die stille leidenschaftslose Gleichmäßigkeit des Charakters sind besondere Eigenschaften des weiblichen Naturells, die aber auch bei Männern glücklicherweise nicht zu vermissen sind.

Daß eine Frau den Pflegeberuf mit außerordentlichem Geschick und vorzüglich ausführen kann, daß sie sich hier in ihrem allereigensten Wirkungskreis befindet, ist seit langer Zeit anerkannt worden, und überall kann auch eine Frau, selbst unter Männern, die nicht gerade immer zart besaitet sind, dem Pflegeberuf nachgehen, wie die leuchtenden Beispiele weiblicher Pflegerinnen in den letzten Jahren bewiesen haben. Denn selbst die rohesten und ungebildetsten Menschen betrachten, sogar wenn sie gesund sind, die Krankenpflegerin mit einem Gefühl von Ehrfurcht. In schwerer Krankheit, wo das Gemüt eines jeden Menschen weicher und lenksamer wird — allerdings kommen hier Ausnahmen vor — bringt selbst ein verkommenes Individuum seiner Pflegerin Achtung und sogar Verehrung entgegen, indem es in ihr die Helferin bei seinen Schmerzen und seinen Leiden erblickt.

Nicht selten stammten früher die Pflegepersonen aus den Kreisen des Dienstpersonals her, welches bei einer Dienstherrschaft kurze oder längere Zeit, vielleicht bis zum Tode gepflegt hatte und nun die Neigung verspürte, den Pflegeberuf zu ergreifen. Gleicherweise ist jetzt durch die Einführung eines beruflichen Befähigungsnachweises die gesamte Stellung der Pflegepersonen eine bessere geworden. Daß ein solcher Befähigungsnachweis für das Pflegepersonal ein dringendes Erfordernis

ist, ist klar. Diesen Befähigungsnachweis hat 1904 Otto Mugdan und Verfasser, in gleicher Weise wie besonders Dietrich, P. Jacobsohn, Salzwedel u. a. gefordert. Mugdan und ich hatten die Ausbildung und die Art der Prüfung der Pflegepersonen genau beschrieben und damals folgende 16 Schlußsätze aufgestellt, wobei wir die Aufgaben so verteilt hatten, daß Mugdan die gesetzlichen Maßnahmen erörterte, während Verfasser die Art der Ausbildung der Pflegepersonen darlegte:

1. Einer Approbation, welche auf Grund eines Nachweises der Befähigung erteilt wird, bedürfen diejenigen Personen, die sich als geprüfter Krankenpfleger, geprüfte Krankenpflegerin oder Krankenschwester bezeichnen.

Jedes öffentliche Krankenhaus und jede Privatheilanstalt muß für je 10 zur Belegung Kranker bestimmte Betten eine geprüfte Krankenpflegeperson, mindestens aber zwei anstellen; ebenso dürfen in der Gemeindekrankenpflege nur geprüfte Krankenpflegepersonen beschäftigt werden.

2. Alle Krankenpflegepersonen müssen reichsgesetzlich gegen Krankheit versichert werden.

3. Jede geprüfte Krankenpflegeperson, die 10 Jahre hintereinander ununterbrochen im Dienste öffentlicher Krankenhäuser der Reichs- oder der Gemeindekrankenpflege gestanden hat, erwirbt, wenn sie dienstunfähig wird, den Anspruch auf ein Ruhegehalt von 500 bis 600 Mark pro Jahr.

4. Jede in einem öffentlichen Krankenhause der Reichs- oder der Gemeindekrankenpflege beschäftigte, geprüfte Krankenpflegeperson erwirbt, vom Tage des Eintritts in die Beschäftigung an, für eine körperliche Schädigung, die sie infolge eines Betriebsunfalles erleidet, den Anspruch auf eine — den Bestimmungen des Gewerbeunfallversicherungsgesetzes nach ähnlich zu bemessende Entschädigung.

5. Zur Aufbringung der Mittel für die Gewährung der Ruhegehälter und der Unfallentschädigungen wird aus sämtlichen öffentlichen Krankenhäusern des Reiches eine Krankenhausgenossenschaft gebildet. Die Mittel werden einmal durch Beiträge aufgebracht, welche auf die Krankenhäuser nach Maßgabe der zur Aufnahme von Kranken in ihnen verfügbaren Betten umgelegt werden. Außerdem haben an die Genossenschaft zu zahlen: die in öffentlichen Krankenhäusern oder der Gemeindekrankenpflege beschäftigten Pflegepersonen einen vierteljährlichen Beitrag von vier bis fünf Mark, die Orts- und Kirchengemeinden, die geprüfte Krankenpflegepersonen außerhalb des Krankenhauses beschäftigen, einen jährlichen Beitrag für jede derart beschäftigte Krankenpflegeperson in einer Höhe, als der Umlage für etwa fünf Betten entspricht.

Bei Mitgliedern katholischer Orden und evangelischer Diakonissenhäuser wird der Beitrag der Pflegepersonen von dem Orden, bzw. dem Diakonissenhause bezahlt; auf diese geht dafür der Anspruch der dienstunfähigen, zum Ruhegehalt oder zur Unfallentschädigung berechtigten Pflegepersonen über.

6. Das Recht auf Ruhegehalt bleibt bestehen, wenn eine Krankenpflegeperson nach 10jähriger, in öffentlichen Krankenhäusern oder Gemeindekrankenpflege geleisteter Dienstzeit zur selbständigen Krankenpflege übergeht oder in Privatheilanstalten ihren Beruf ausübt.

7. Es ist anzustreben, daß die Pflege von Kranken hauptsächlich durch weibliche Pflegekräfte stattfindet. Für bestimmte Fälle ist die Pflege durch männliche Pflegepersonen nicht zu entbehren.

8. Es ist dahin zu wirken, daß möglichst viele Personen mit entsprechender Vorbildung sich dem Krankenpflegeberufe widmen.

9. Die Ausbildung der Pflegepersonen hat in Krankenhäusern zu geschehen, welche mindestens über 20 Betten verfügen, und in welchen ständig ein Arzt anwesend ist.

10. Die Ausbildung der Pflegepersonen hat nach theoretischer und praktischer Richtung zu erfolgen; beide Richtungen müssen einander ergänzen. Die theoretische Ausbildung, welche mindestens sechs Monate dauert, hat sich auf den Unterricht in der Lehre vom Körperbau, von den Verrichtungen der Organe, den Zeichen der Krankheiten, der Gesundheitspflege und der Ausübung der Krankenwartung zu erstrecken. Besonderer Wert ist auf Ausbildung des Pflegepersonals in der Massage und dem hydrotherapeutischen Verfahren, ferner in der Leistung erster Hilfe bei gefahrdrohenden Zuständen und Unglücksfällen, in der Lagerung und Beförderung der Kranken zu legen.

11. Der theoretische Unterricht wird im Krankenhause selbst vorgenommen, in welchem auch der praktische Unterricht stattfindet.

12. Die praktischen Übungen dauern mindestens so lange, daß die Gesamtausbildung zwei Jahre währt. Die praktischen Übungen müssen sich auf Ausbildung in der Pflege in sämtlichen Sonderfächern der Heilkunde erstrecken, also: die Pflege bei innerlich Kranken, chirurgisch Kranken, bei Augen- und Ohrenkranken, gynäkologisch Kranken, Haut- und Geschlechtskranken, Geisteskranken, ferner die Pflege im Wochenbett und die Pflege kranker Kinder umfassen.

13. Während der Ausbildung sind besondere Kurse über die Ethik des Krankenpflegeberufes vom Arzt in Gemeinschaft mit der Oberin der Anstalt und von dieser allein in der Ausführung aller speziell weiblichen Betätigungen der Krankenpflege zu erteilen.

14. Zum Beschluß der Ausbildung findet unter Vorsitz eines Regierungsvertreters eine Prüfung statt. Der Prüfungskommission gehören außerdem der leitende oder ausbildende Arzt des Krankenhauses, sowie eine geprüfte Krankenpflegeperson (Oberin, Oberpfleger) an. Die Mitglieder der Prüfungskommission werden von dem Regierungspräsidenten (in Berlin Polizeipräsidenten, sonst Bezirkspräsidenten, Kreishauptmännern u. s. w.) ernannt. Über das Ergebnis der Prüfung wird ein Zeugnis ausgestellt. Die für fähig befundenen Pflegepersonen erhalten ein Diplom für die Ausübung der Krankenpflege.

15. Dieses Diplom für die Krankenpflege berechtigt gleichzeitig zur Bezeichnung als „Geprüfter Heilgehilfe(in) und Masseur(in)".

16. Pflegepersonen, welche sich dem freien Pflegeberufe widmen oder in der Gemeindepflege tätig sind, müssen nach bestimmter Zeit zur beruflichen Fortbildung mindestens zwei Monate lang in Krankenhäusern beschäftigt werden.

Vorschläge zur Errichtung und Erhaltung von Pflegeranstalten hatte bereits S. J. Wolff gemacht. Ein Vergleich mit dem eben angegebenen Entwurfe ist von hohem Interesse.

Hier sind also die Grundsätze für die stets von Ärzten zu leitende Ausbildung des Pflegepersonals niedergelegt. Ferner ist eine wichtige Frage, die Versorgung des Pflegepersonals im Krankheits- und Invaliditätsfalle, erörtert, deren ungenügende Lösung bisher viel dazu beigetragen haben dürfte, daß die Zahl des Pflegepersonals noch immer eine unzureichende ist. Zimmer (Zehlendorf) hat bei der Begründung des „Evangelischen Diakonievereins“ durch eine Selbstversicherung genanntem Mangel abzuhelfen gesucht und ein in allen Zweigen der Krankenpflege vortrefflich bewandertes Personal geschaffen. In England ist die Kranken- und Invalidenversorgung der Pflegerinnen, allerdings mehr auf privatem Wege, dadurch vorgesehen, daß die Pflegerinnen sich in verschiedenen Associations vereinigt haben, die in größeren Städten meistens Zweiganstalten besitzen, so daß jede Pflegerin in jeder anderen Stadt Anschluß und Unterkommen, wenn sie nicht beschäftigt ist, leicht findet. Auch für die Zeit der Invalidität ist vorgesorgt, was für die Pflegerinnen von hoher Bedeutung ist, denn nicht alle erreichen bei der schweren Berufsarbeit ein sehr hohes Alter; es erkranken sehr viele, wie sich aus den vortrefflichen Darstellungen in v. Lindheims Werke „Saluti aegrorum“ ergibt.

Zimmer (Zehlendorf) hat in einem ausgezeichneten Aufsatz „Wie gewinnen wir gebildete Krankenpflegerinnen?“ in treffender Weise den Grund für den Umstand dargelegt, daß bisher noch nicht in genügender Weise die Frauen der gebildeten Kreise des Volkes sich dem Pflegeberuf widmen. Ein gewaltig großer Teil der weiblichen Bevölkerung im durchschnittlichen heiratsfähigen Alter von 18—50 Jahren ist in Deutschland unverheiratet. Da in den Kreisen der weniger Bemittelten, was statistisch allerdings nicht genau festzustellen ist, bedeutend mehr Ehen eingegangen werden, als in den mittleren und wohlhabenden Kreisen, so ergibt sich, daß von den den letzteren angehörigen Jungfrauen nur ein Teil Aussicht hat, sich zu verheiraten. Zahlreiche weibliche Angehörige weiter Kreise des Volkes stehen unbeschäftigt am Wege des Lebens, falls sie nicht das Glück hatten — geheiratet zu werden.

Hier bietet sich also gerade ein Beruf, für den zahlreiche Frauen und Mädchen in trefflicher Weise geeignet sind. Mit Recht wird von allen Bearbeitern dieses Gegenstandes die Frage aufgeworfen, aus welchem Grunde viele Mädchen Gesellschafterinnen, Stützen der Hausfrau, Erzieherinnen werden, und in dieser Zwitterstellung, welche sie weder materiell noch ideal befriedigt, verbleiben. Andere ohne Talent widmen sich der Malerei oder Musik, häufig nur zum Mißvergnügen ihrer Umgebung und Nachbarn, während der edelste Beruf, welcher den Unverheirateten die Ehe ersetzen kann, die Krankenpflege, noch immer viel zu selten von den Frauen ergriffen wird.

In den Ständen, in denen es auch heute noch als etwas Merkwürdiges gilt, daß ein junges Mädchen von Anfang einer Berufstätigkeit an sich dem Pflegeberuf widmet, erscheint es natürlich noch unbegreiflicher, wenn gar eine Dame Hebamme wird, und doch erfordert diese Beschäftigung außer den körperlichen und geistigen Eigenschaften und erlernten Handfertigkeiten außerordentliche Bildung von Gemüt und Herz. Wie wenig gemütvoll ist es beispielsweise, eine Kreißende durch Erzählung haarsträubender Fälle aus der Praxis aufzuregen! Wohl jeder Arzt wird es mit Freuden begrüßen, wenn sowohl von Hebammen als auch von Pflegepersonen aller Art dieses unterlassen würde, wie bereits von Wolff (s. o.) gefordert wird.

Billroth hebt mit Recht hervor, daß eine besonders starke Neigung zu dieser Art Hilfeleistung gehört. Die Pflegerin muß den Trieb in sich verspüren, Leidenden wohl zu tun, und zur Erkenntnis gelangen, daß in dieser Art des persönlichen Wohltuns eine Quelle höchsten Glückes gelegen ist. Diese Neigung muß genügend stark sein, um die Beschwerden, Gemütsbewegungen und auch Gefahren des Berufes dauernd zu überwinden. Empfindet die Pflegerin während der Lehrzeit bei der praktischen Ausübung das Glück ihres Berufes, und überwindet sie jene unangenehmen Seiten leicht, so soll sie bei dem Berufe bleiben, aber einen anderen wählen, wenn sie fühlt, daß sie sich über die Stärke ihrer Neigung getäuscht hat. Billroth führt ferner an, daß Frauen von leidenschaftlicher Natur sich nicht zu Pflegerinnen eignen, sondern ruhigere, welche weniger mit der Bekämpfung ihrer eigenen Empfindungen zu tun haben. Aber sie dürfen nicht so phlegmatisch und gleichgültig sein, so langsam denken und handeln, daß dadurch der Kranke ungeduldig gemacht wird. Der Kranke und sein Pfleger müssen aneinander Wohlgefallen finden, damit der nahe Verkehr, in welchen beide treten, ein für den Kranken ersprießlicher und segensreicher wird, was ohne die erste Voraussetzung eine Unmöglichkeit ist. Besonderes Talent zur Krankenpflege muß vorhanden sein und sich hauptsächlich in guter Beobachtungsgabe äußern, außerdem sind Wahrheitsliebe, Ordnungssinn zuverlässige Treue im Berufe, Folgsamkeit gegen die ärztlichen Anordnungen, Fügsamkeit auch in schwierigen Verhältnissen, Anstand und Sittlichkeit unerläßliche Eigenschaften einer Pflegerin. Gesundheit ist für den aufreibenden Beruf im Interesse der Pflegerin, aber auch des Kranken, Notwendigkeit.

Verfasser hat den Unterricht in der Krankenpflege als einen Bestandteil der weiblichen Erziehung bezeichnet und begegnet sich hierin mit Zimmer, der bereits vorher die Einführung eines Freiwilligenjahres in der Krankenpflege für Mädchen empfahl. Dieses sollte nach Vorschlag Zimmers für Frauen, wie die Dienstzeit beim Heere bei Männern, pflichtmäßig sein. Ohne Zweifel würde hiedurch ein großer Nutzen für den späteren Familienberuf der Frauen geschaffen werden.

Daß also nicht nur sehr hohe, sondern die höchsten Anforderungen in bezug auf die Bildung des Gemütes sowie des Charakters an das Pflegepersonal zu stellen sind, ergibt sich aus den bisherigen Darlegungen.

Die Kleidung der Krankenpflegerinnen erfordert einige Berücksichtigung. Mit Recht wird in den Satzungen aller Krankenpflegegenossenschaften und -vereinigungen gefordert, daß die Kleidung der Schwestern einfach und sauber sei, ohne daß hiemit gesagt ist, daß die Tracht eine möglichst geschmacklose sei. Für den Kranken ist es angenehmer, wenn die ihn für gewöhnlich umgebenden Personen kleidsam angezogen sind, was nicht hindert, daß die betreffenden Anzüge allen Anforderungen einer weitgehenden Anti- und Asepsis genügen. Am zweckmäßigsten tragen Pflegerinnen helle, bis zum Halse schließende Kleider aus waschbaren Stoffen; die auf chirurgischen Stationen oder bei Operationen tätigen kurze, bis zum Ellenbogen reichende Ärmel. Große weiße Ärmelschürzen, die hinten zugeknöpft werden, umhüllen den gesamten Anzug. Die gleichen Regeln gelten für die Kleidung der männlichen Pfleger, die nicht immer, besonders in Privatpflege, diesen Anforderungen entspricht.

Großer Wert ist auf die Kleidung der in Privatpflege tätigen Personen zu legen, wenn sie sich der Pflege ansteckender Krankheiten widmen. In dieser Beziehung ist eine besondere Beaufsichtigung der hauptsächlich in großen Städten errichteten Privatpflegeheime notwendig. Es muß streng beachtet werden, daß nicht eine Pflegerin an einem Tage einen Kranken mit ansteckender Krankheit pflegt und am

nächsten bereits vielleicht mit derselben Kleidung sich in andere Familien begibt. Es ist anzustreben, daß für alle Privatpflegepersonen die Desinfektion der Kleidung unentgeltlich ausgeführt wird, was in Berlin geschieht. Daß in allen Krankenanstalten diese Desinfektion stattfindet, ist selbstverständlich.

Aufmerksamkeit erheischt auch die Kopfbedeckung der Pflegerinnen. Die Diakonissen und katholischen Ordensschwestern tragen gewöhnlich Hauben; andere Pflegerinnen vielfach kleine Häubchen, welche häufig wohl keinen anderen Zweck haben, als ihren Trägerinnen ein möglichst niedliches Aussehen zu verleihen. Die Angehörigen einiger Pflegevereinigungen tragen Kopfbedeckungen, die wenig angenehm aussehen.

Die Gerätschaften für die Krankenpflege werden nicht allein in der Krankenpflege benutzt, sondern vielfach sind es auch Gegenstände, die im gewöhnlichen Leben, vielleicht in etwas anderer Form und anderer Ausstattung, zur Anwendung gelangen. Für die gesamten Gerätschaften in der Krankenpflege soll der Grundsatz gelten, daß sie möglichst einfach, möglichst leicht zu reinigen und zu desinfizieren und möglichst billig sind. Es ist nicht zu empfehlen, daß für alle möglichen Ausführungen und Verrichtungen besondere Gerätschaften angegeben werden, die dann als Krankenpflegegerätschaften gelten, während sie in leichter Weise aus den in jedem Haushalt vorhandenen Gegenständen hergestellt werden können.

Es ist stets auf die Herstellung von Behelfsmitteln zu sinnen und das auch beim Unterricht für das Pflegepersonal zu betonen. Nicht allein in der Familie der weniger bemittelten, sondern auch im Hause der begüterten Familien ist es häufig angebracht, einfache Gerätschaften für die Krankenpflege, z. B. für die Lagerung des Körpers oder einzelner seiner Teile u. s. w., Gegenstände zu improvisieren, damit überhaupt eine zweckmäßige Krankenpflege in die Wege geleitet werden kann, da man nicht selten Widerstand findet, solche Gegenstände, die nachher gar nicht oder nur selten gebraucht werden, anzuschaffen.

Heutzutage ist sicherlich eine viel zu große Zahl von Gerätschaften für die Krankenpflege vorhanden, und es werden auch von manchen Seiten Gegenstände zur Krankenpflege gerechnet, die eigentlich nicht dorthin gehören. Wenn jemand z. B. Seifnäpfe aus durchbrochenem Metall, die in fast jedem Badezimmer jetzt gebräuchlich sind, zu den Krankenpflegegerätschaften rechnet, so ist das zu weitgehend. Auch braucht man nicht besondere „Krankenpflege"-Vorrichtungen vor einer Sitzbadewanne aufzustellen, auf der die Füße des Patienten bequem ruhen können, da irgend ein Kissen oder eine Fußbank zu diesem Behufe unschwer verwendet werden kann. Der obenerwähnte Grundsatz der Vereinfachung der Krankenpflegegerätschaften ist daher in erster Reihe bei der Zusammenstellung der Krankenpflegesammlung im Kaiserin Friedrich-Haus für das ärztliche Fortbildungswesen in Berlin befolgt worden.

Die Krankenpflege im Krankenhause oder in kleineren Krankenanstalten findet nach gleichen Grundsätzen, wie eben dargelegt, statt. Unterschiede ergeben sich aus der Notwendigkeit der Fürsorge für eine größere Anzahl von Kranken mit sehr verschiedenartigen Leiden.

Bezüglich der Versorgung mit Ärzten in früheren Zeiten ist interessant, daß bei Epidemien, z. B. durch die Pest- und Infektionsordnung der Stadt Wien von 1713, besondere Ärzte in Städten, wo viele Doktoren wohnten, bestellt wurden, denen die Behandlung der Pestkranken oblag. Den übrigen Ärzten wurde es ernstlich verboten, Pestkranke zu behandeln, damit dadurch eine weitere Verbreitung der Erkrankung möglichst verhütet würde. Es ist hier auch sehr genau angegeben, was der Arzt zu tun hatte, wenn er zu Patienten gerufen wurde, welche noch nicht wußten, daß sie pestkrank seien, also Vorläufer der heutigen Seuchengesetze.

Sowohl in den Krankenhäusern als auch in der Privatpflege muß die Stellung der Pflegerin zum behandelnden Arzte so sein, daß Mißhelligkeiten nicht vorkommen. Ist die Pflegerin von der Wichtigkeit ihrer hohen Aufgabe durchdrungen, so wird im Interesse der ihr anvertrauten Kranken das Verhältnis immer gut sein. Die Pflegerin ist die Helferin des Arztes, die im wohlverstandenen Interesse des Kranken die ärztlichen Anordnungen gewissenhaft auszuführen hat. Dieses Wechselverhältnis kommt besonders in England, wie ich in verschiedenen Arbeiten dargelegt habe, zum Ausdruck, und auch in Deutschland und anderen Ländern ist es anerkannt.

Während die Bereitstellung von Krankenpflegepersonen in den Großstädten für die Wohlhabenden wohl ausreichend gesichert ist, ist das für die Wenigerbemittelten und für die Armen nicht der Fall. Für diesen Zweck muß noch mehr als bisher vorgesorgt werden, denn es ist die Annahme einer Pflegerin im Haushalt kein Luxus und eine nur für Wohlhabende berechnete Einrichtung. Auch in den Haushaltungen Minderbegüterter, die nicht über die für die Krankenverpflegung erforderlichen Mittel, Räume und Persönlichkeiten verfügen, ist die Pflege von berufsmäßigem Pflegepersonal oft wünschenswert. Aus Mangel an diesem müssen erkrankte Mitglieder dieser Familien häufig dem Krankenhaus überwiesen werden. Nicht selten wird aber durch Entfernung einer der beiden Eltern ein Zerfall der Familie bewirkt. Es geschieht nicht allzu selten, daß ein Mann beim Fehlen der Hausfrau das Wirtshaus aufsucht und bei lang dauernder Erkrankung der Gattin zum Trinker wird. Kann eine Frau bei genügender Pflege durch berufsmäßiges Pflegepersonal, falls sonstige Verhältnisse es gestatten, im Hause verbleiben, so kann sie unter Umständen, wenn sie auch erkrankt ist, doch Anweisungen für ihren Haushalt erteilen und das Bindeglied für die gesamte Familie bleiben. Fehlt die Pflege im Hause, so muß sie bei der gleichen Erkrankung Krankenhauspflege erhalten. Die Sorge um die zu Hause zurückbleibenden Angehörigen beschäftigt dann unaufhörlich ihr Gemüt und trägt dazu bei, ihre Genesung zu verzögern. Nicht selten verläßt sie aus diesem Grunde das Krankenhaus, um nach Hause zurückzukehren, wo ihrer vermehrte Anstrengung wartet und ihr vielleicht nur gebesserter Zustand sich wieder verschlimmert.

Die Fürsorge für Bereitstellung von Pflegepersonal für alle Stände ist ein soziales Bedürfnis.

Für die zuerst genannten Fälle ist durch die in einigen Städten, Berlin, Charlottenburg, Frankfurt a. M. u. a. Städten bestehenden Hauspflegevereine eine Abhilfe geschaffen, indem da, wo die Hausfrau erkrankt oder auch unterwegs auf Arbeit sich aufhalten muß, bestimmte Frauen gegen ein geringes Entgelt in den Häusern am Tage die Reinigung, Versorgung der Kinder, der Küche u. s. w. übernehmen.

Außerdem findet „vorübergehende Pflege im Haushalte“ in Berlin statt, indem junge Damen zur Unterstützung der Hausfrau in Haushaltungen überwiesen werden.

Eine zweckmäßige Einrichtung zur Beschaffung von Pflegepersonal besteht jetzt beim Ärzteverein des Berliner Rettungswesens, der hier auf Anregung des Verfassers begründete „Zentralkrankenpflegenachweis für Berlin und Umgebung“.

Seine Organisation ermöglicht es, in etwa 1 Stunde, in der Nacht in 2 Stunden, auf Fernsprechanruf an die Geschäftsstelle des Ärztevereins eine Pflegeperson zu erhalten. Für Minderbemittelte werden Pflegen zu geringeren Sätzen, für Unbemittelte möglichst kostenlos vermittelt. Die Kosten werden durch Beiträge von Behörden und Wohltätern, die dem Zentralkrankenpflegenachweis als Mitglieder angehören, aufgebracht. In einer Reihe von anderen Städten sind zum Teil in Gemeinschaft mit den bestehenden Rettungsgesellschaften Krankenpflegenachweise unter ärztlicher

Leitung begründet worden. Bereits im Jahre 1585 bestand ein Krankenpflegenachweis in Nürnberg, allerdings mit einer damaligen Verhältnissen angepaßten Organisation.

Am schwierigsten ist die Bereitstellung von Pflegepersonal sowie von Einrichtungen zur Krankenpflege überhaupt auf dem platten Lande. Hier scheitern die bestgemeinten Bemühungen häufig an den herrschenden Schwierigkeiten, auf die Landbevölkerung genügend einwirken zu können. Es sind aber dennoch in den letzten Jahrzehnten schon recht schöne Erfolge auch in bezug auf die Krankenpflege auf dem Lande zu verzeichnen, die häufig hier Hand in Hand mit den Verbesserungen auf dem Gebiete der ersten Hilfe gehen. Die großen Verbände für Krankenpflege, besonders die Diakonissen, der Johanniterorden und die Vereine vom Roten Kreuz, der Charitasverband, haben für die Landkrankenpflege Hervorragendes geleistet. Weiter ist die Tätigkeit des Deutschen Vereins für ländliche Wohlfahrts- und Heimatpflege und der Landesversicherungsanstalten für dieses Gebiet sehr wichtig. Die Versicherungsanstalt der Rheinprovinz hat eine große Wirksamkeit für die Krankenpflege auf dem Lande entwickelt.

Auf dem Lande sind besonders Gemeindepflegerinnen, ferner Krankenbesucherinnen und Helferinnen in Tätigkeit. Die beiden letzteren Gruppen erhalten eine kurze Zeit dauernde Ausbildung als eigentliche Krankenpflegerinnen. Ihre Angehörigen entstammen meistens den Kreisen, in welchen sie auf dem Lande selbst zu wirken haben. Allein vom Charitasverband wurden im Jahre 1905 von seiten der Krankenbesucherinnen 32.292 gewöhnliche Krankenbesuche mit kürzerem oder längerem Pflegedienst, 2321 Nachtwachen, 2459 Tagpflegen, 334 Notverbände bei schweren Unfällen, 24.671 gewöhnliche Verbände oder Verbanderneuerungen und 1673 Ausleihungen von Pflegegeräten ausgeführt. Ein wichtiges Erfordernis für die ambulante Krankenpflege auf dem Lande ist eine strenge ärztliche Beaufsichtigung, die wohl in erster Linie den beamteten Ärzten zuzufallen hätte. Es hat sich, wie aus den Veröffentlichungen von Partsch (Breslau) hervorgeht, gezeigt, daß eine eingehende ärztliche Aufsicht auf dem Lande dringend notwendig ist.

Die eben erwähnte Verleihung von Krankenpflegegerätschaften ist besonders auf dem Lande, aber auch für Großstädte wichtig. Sie ist bereits im Jahre 1904 in Zürich eingeführt worden. S. J. Wolff hat wohl gleichfalls solche Anstalten im Sinne, indem er sagt, daß in den Instituten, welche zum Unterricht und zur Aufnahme von Krankenpflegern eingerichtet werden, „ein ganz eigener Apparat, welcher alles auf's Reinlichste enthält, was zum Gebrauch beim Kranken nöthig ist," gefunden werden müsse. Verleihniederlagen für Krankenpflegegerätschaften sind besonders beim Vaterländischen Frauenverein in Preußen und auch beim Badischen Frauenverein vom Roten Kreuz vorhanden. Der Sächsische Landessamariterverband hat gleichfalls Krankenpflegeverleihdepots im Königreich Sachsen eingerichtet. Auch in Berlin ist in einer Rettungswache (Schöneberg) eine solche Verleihanstalt errichtet. Bedingung ist, daß die Gerätschaften nach jeder Benutzung desinfiziert werden und eine sehr strenge Beaufsichtigung hierüber stattfindet. Die Verleihungen von Badewannen, besonders Sitzbadewannen, Krankenstühlen usw., die vielfach durch Klempner und andere Gewerbetreibende stattfindet, sollte untersagt werden, wenn nicht eine genügende Gewähr für die Desinfektion der Gerätschaften nach dem Gebrauch gegeben ist.

Das Vorhandensein genügender Wäschevorräte ist besonders für die Krankenpflege, Wochenpflege und für Säuglinge erforderlich. Verfasser hat ferner auf die Wichtigkeit des Waschens der Wäsche bei ansteckenden Krankheiten in Haushaltungen hingewiesen. Es hängt natürlich diese Frage, wie alle Fragen der Gesundheitspflege, mit der Frage der Wohlhabenheit zusammen, denn nur in Haushaltungen

Bemittelter, wo viel Wäsche vorhanden, ist ein häufiger Wechsel der Wäsche zu ermöglichen. Durch Einrichtung von Volkswaschanstalten, wie solche besonders in England bestehen, wäre es zu ermöglichen, daß jeder Haushalt seinen kleinen Wäschevorrat binnen etwa 10 Stunden gewaschen, getrocknet und geplättet ins Haus zurückerhält.

An zahlreichen Stellen sollten Wäscheniederlagen auch auf dem Lande für genannte Zwecke vorhanden sein, die besonders beim Herrschen von Epidemien an weniger Bemittelte und Unbemittelte leihweise gegen Entgelt oder auch gänzlich unentgeltlich Wäsche abgeben könnten. Ein wichtiger Faktor in der Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten wird hier durch die Krankenpflege gewährleistet. In Hannover besteht seit 1874 ein Krankenwäsche-Verein. In der Gemeindediakonie, d. h. von den Diakonissen und Pflegerinnen, die die Armenkrankenpflege ausüben, wird von Wohltätern gespendete Wäsche im Bedarfsfalle abgegeben. Auch von den Hauspflegevereinen wird für Bereithaltung von Wäsche möglichst gesorgt. Das Bayrische Zentralkomitee vom Roten Kreuz, besonders der Bayrische Frauenverein vom Roten Kreuz hat Wanderkörbe zur Ausstattung der Wöchnerinnen und Säuglinge mit Wäsche zusammengestellt, die die erforderlichen Gegenstände enthalten. Die Frauenvereinigung für soziale Hilfstätigkeit in Wien verleiht Kinderkörbe mit der Wäscheausstattung für Säuglinge und verschenkt „Layetten", die ähnlichen Inhalt haben.

Zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit genügt nicht allein die Bereithaltung einer einwandfreien Ernährung, also von guter Milch, da sowohl dem Brechdurchfall als auch einfachem Durchfall zahlreiche Säuglinge durch Übertragung der Unsauberkeiten von der Wäsche, bzw. den Lumpen, erliegen, in welche die Kinder der Unbemittelten, aber auch solcher Mütter, welche hygienischen Maßnahmen wenig Verständnis entgegenbringen, häufig eingehüllt sind.

Hier überall greift die Krankenpflege, dadurch, daß sie hauptsächlich für Arme Einrichtungen zu schaffen bestrebt sein muß, als Armenkrankenpflege in das Gebiet der Armenpflege ein.

Einen erheblichen Teil dieser hat jetzt das Rote Kreuz in die Hand genommen, welches mit seiner großen internationalen Organisation fast in allen Ländern verbreitet ist. Auch in Deutschland hat das Rote Kreuz eine gewaltige Ausdehnung. Das Rote Kreuz stellt die Ergänzung der amtlichen Kriegskrankenpflege durch freiwillige Kräfte dar, die besonders in Deutschland mustergiltig und vorbildlich geworden ist, dank der Neueinrichtung des gesamten Heeressanitätswesens in Deutschland nach dem Kriege 1870/71, mit der die Namen v. Lauer, v. Coler, v. Leuthold, Schjerning immerdar verknüpft sind. Die Vorschriften für die Organisation der gesamten Verwundetenhilfe und Kriegskrankenpflege sind in jetzt neuen Anweisungen genau ausgearbeitet.

Für die eigentliche Krankenpflege beim Heere sind jetzt „Armeeschwestern" eingestellt worden, die mit einer besonderen kleidsamen Tracht versehen sind. Die Armeeschwestern haben bereits Dienst in den Friedenslazaretten übernommen.

Dem Roten Kreuz untersteht die Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger im Kriege, die aus nichtmilitärpflichtigen jungen Leuten besteht.

Außer dem Roten Kreuz, das seine Pflegerinnen zum Teil in eigenen Krankenanstalten ausbildet, sind noch tätig für die Kriegskrankenpflege der Johanniterorden, der eine Anzahl Krankenhäuser zur Ausbildung von Pflegerinnen besitzt und unterhält. Der Malteserorden ist gleichfalls alten Ursprungs.

Die freiwillige Kriegskrankenpflege entwickelte sich im Jahre 1813 aus dem viel früher vorhandenen Rettungswesen, das gegen Ende des XVIII. Jahrhunderts entstanden war, wie Verfasser bereits an anderen Stellen dargelegt. Nachdem der

humanitäre Sinn durch die Veranstaltungen für erste Hilfe Verunglückter erweckt worden war, konnte der große Gedanke der freiwilligen Kriegskrankenpflege sich gedeihlich entwickeln. Der erste Aufruf zu einer Sammlung für im Felde verwundete und erkrankte Krieger, unterzeichnet von preußischen Prinzessinen, wurde am 23. März 1813 in der Nr. 39 vom 1. April 1813 der „Berlinischen Nachrichten von Staats- und gelehrten Sachen“ abgedruckt. Es sind diese Vereinigungen die Vorläufer der Vaterländischen Frauenvereine.

Abgesehen von diesen ist der Frauenlazarettverein zu Berlin, seit 1866 bestehend, zu erwähnen, der das am 6. April 1870 eröffnete Augusta-Hospital verwaltet.

Am 1. Januar 1863 wurde auf Anregung von Rudolf Virchow das Viktoria-Haus zu Berlin begründet, das Pflegerinnen für die Armenkrankenpflege und Hospitalpflege ausbildet.

Für die städtischen Anstalten in Berlin werden jetzt eigene „Städtische Schwestern“ ausgebildet, während die Charité gleichfalls ihre Pflegerinnen in einer eigenen Schule unterrichten läßt. Außerdem besteht in der Charité eine Schule für Krankenpflegerinnen, die von Salzwedel geleitet ist.

Der 1875 von der Gräfin Rittberg begründete Hilfsschwesternverein, das Märkische Haus für Privatkrankenpflege, der evangelische Diakonieverein von Zimmer mit Töchterheim und Heilerziehungsheim in Zehlendorf, eine große Reihe evangelischer Diakonissenanstalten, katholische Orden für Krankenpflege haben zum Teil zahlreiches Pflegepersonal ausgebildet.

Ferner ist in Berlin seit 1894 ein Verein für jüdische Krankenpflegerinnen vorhanden, dessen Begründung bereits von S. J. Wolff gewünscht wurde.

Neben genannten Vereinigungen, die weibliche Pflegekräfte ausbilden, besteht eine Reihe von Anstalten zur Ausbildung männlicher. Die Mitglieder der konfessionellen Vereinigungen heißen „Barmherzige Brüder“, u. zw. sind vorhanden die: Barmherzigen Brüder vom Orden des heiligen Alexius oder Alexianer, Barmherzigen Brüder vom Orden Johannes von Gott oder die eigentlichen Barmherzigen Brüder, Franziskaner, Tertiarier und Kamillianer. Die evangelischen Diakone heißen „Brüder“. Die letzteren wurden von Wichern begründet, der am 1. November 1833 bei Hamburg eine Rettungs- und Erziehungsanstalt für verwahrloste Knaben, „Rauhes Haus“ genannt, errichtete. Ausbildungsanstalten sind außerdem vorhanden in Bielefeld Duisburg, Kraschnitz, Meinstadt u. s. w.

Seit 1897 besteht der Bund der Standesvereine der Deutschen Krankenpfleger, Masseure und Heilgehilfen (Krankenpflegerinnen, Masseurinnen und Heilgehilfinnen). Diesem Bunde gehören zahlreiche Vereine von privaten Berufskrankenpflegern, Krankenpflegerinnen, Heilgehilfen und Heilgehilfinnen an. Außerdem besteht noch ein Gewerksverein der Krankenpfleger und die Berufsorganisation der Krankenpflegerinnen Deutschlands, die sich über ganz Deutschland erstreckt.

Der Evangelisch-kirchliche Hilfsverein widmet sich besonders der Gemeindekrankenpflege.

Die Zahl des gesamten Krankenpflegepersonals im Deutschen Reiche betrug nach den Angaben v. Lindheims im Jahre 1900 schätzungsweise 40.000, von denen etwa 25.000 auf Preußen entfielen.

Während seit 1902 eine Prüfung für Heilgehilfen und Masseure besteht, deren Veranstaltung den Behörden zusteht, ist laut Bundesratsbeschluß seit dem 22. März 1906 eine staatliche Prüfung für das Krankenpflegepersonal (s. o. Vorschläge von Mugdan und Verfasser) eingeführt, deren wichtigste Bestimmungen nach dem vom Preußischen Kultusministerium herausgegebenen Krankenpflegelehrbuch folgende sind:

Die Prüfungen werden in einem Krankenhause von einer Kommission von 3 Ärzten abgehalten, unter denen sich ein beamteter Arzt und der Lehrer einer Krankenpflegeschule befinden müssen, die durch das Ministerium zu Mitgliedern der Prüfungskommission ernannt werden (§ 2). Die Prüfungen finden in der Regel in den Monaten März und September statt (§ 3). Die Prüflinge haben sich bis spätestens zum 15. Februar oder 15. August bei dem Vorsitzenden der Prüfungskommission zu melden, bei der sie die Prüfung abzulegen beabsichtigen (§ 4). Dem Meldeschreiben sind beizufügen: 1. der Nachweis der Vollendung des 21. Lebensjahres (Geburtsurkunde); 2. ein behördliches Leumundzeugnis; 3. der Nachweis einer erfolgreich zum Abschluß gebrachten Volksschulbildung oder einer gleichwertigen Bildung; 4. ein selbstverfaßter und eigenhändig geschriebener Lebenslauf (in Krankenpflegeschulen am besten unter Klausur zu schreiben); 5. der Nachweis körperlicher und geistiger Tauglichkeit zum Krankenpflegeberuf, insbesondere ist eine Bescheinigung darüber zu erbringen, daß der Bewerber nicht an Krankheiten oder Körperfehlern leidet, die ihn an der Ausübung des Krankenpflegeberufs hindern oder die zu pflegenden Personen schädigen könnten; 6. der Nachweis einjähriger erfolgreicher und einwandfreier Teilnahme an einem zusammenhängenden Lehrgange in einer staatlichen oder staatlich anerkannten Krankenpflegeschule. Die Nachweise unter 5 und 6 werden durch Zeugnisse des Lehrers der Krankenpflegeschule geführt, der sie dem Vorsitzenden der Prüfungskommission unmittelbar übersendet. Wird die Prüfung später als ein halbes Jahr nach Austritt aus der Schule abgelegt, so ist für den Nachweis unter 5 außerdem ein Zeugnis des für den Wohnort zuständigen beamteten Arztes beizufügen. – Über die Zulassung entscheidet der Vorsitzende der Prüfungskommission (§ 5). Den Gesuchen von Bewerbern, die ohne Besuch einer Krankenpflegeschule eine Prüfung ablegen wollen, muß statt der Bescheinigung zu 5 und 6 ein Zeugnis des für ihren Wohnort zuständigen beamteten Arztes beigefügt werden. Diese Gesuche werden von dem Ministerium entschieden (§ 6). Sanitätsunteroffiziere, die noch nicht länger als ein Jahr aus dem aktiven Militär- oder Marinedienst ausgeschieden sind, können auf das Zeugnis des dem Bewerber vorgesetzten Sanitätsamtes über eine einwandfreie, mindestens 2jährige Dienstzeit im Sanitätskorps der Armee oder Marine ohne den Nachweis eines vorschriftsmäßigen Lehrganges zur Prüfung zugelassen werden (§ 6). Die Prüfungsgebühren betragen außer den Kosten für die Verpflegung im Krankenhause während der Prüfungstage, die an die Krankenhausverwaltung zu entrichten sind, 24 Mark. Prüflinge, die bis spätestens 2 Tage vor der Prüfung zurücktreten, erhalten die Gebühren zurückerstattet (§ 7).

Die Ladung zu den Prüfungsterminen, in denen in der Regel nicht mehr als zehn Prüflinge zusammen geprüft werden sollen, erfolgt durch den Vorsitzenden mit Angabe der Stunde und des Krankenhauses, wo sich die Prüflinge zu melden haben. Wer nicht rechtzeitig erscheint, kann bis zur Dauer von 6 Monaten von der Prüfung ausgeschlossen werden (§§ 9 und 10).

Die Prüfung wird durch den Vorsitzenden, der die Prüfungsgegenstände (Themata) unter die Prüfenden verteilt, geleitet. Die praktische Prüfung wird von einem Lehrer der Krankenpflegeschule abgehalten (§ 12).

In § 12 der Prüfungsordnung sind die Prüfungsgegenstände aufgezählt. Sie stimmen mit den Hauptabschnitten dieses Lehrbuches überein.

In der praktischen Prüfung hat der Prüfling einen Kranken bis zum Morgen des dritten Prüfungstages unter Leitung und Aufsicht des für den Kranken verantwortlichen Arztes selbständig zu pflegen und dabei eine Nachtwache zu versehen. Über diese Pflege hat er am dritten Tage einen schriftlichen Bericht vorzulegen. Nach der Nachtwache muß dem Prüfling eine Erholungszeit von mindestens 8 Stunden gewährt werden. Die praktische Prüfung über die Hilfeleistung bei Operationen, bei der Betäubung, bei Ausführung ärztlicher Verordnungen, in der Badepflege und Desinfektion soll am 2. und 3. Prüfungstage stattfinden (§ 14).

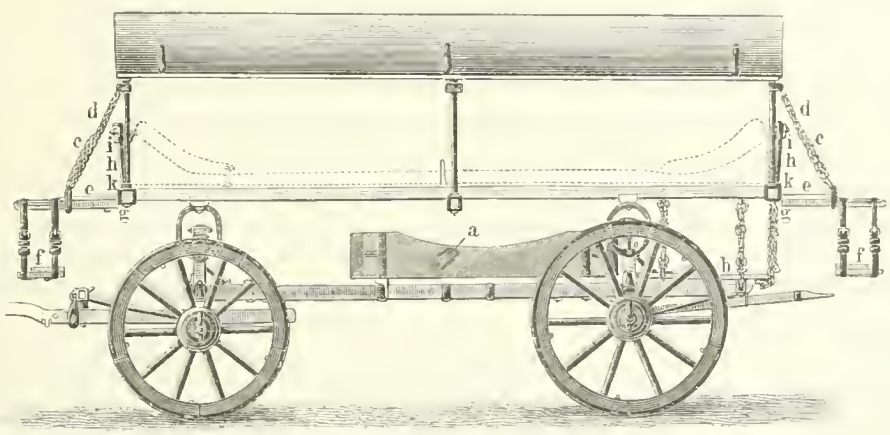
Das Gesamturteil wird nach den Prädikaten sehr gut (1), gut (2), genügend (3), ungenügend (4) und schlecht (5) durch Addieren der von jedem Prüfenden abgegebenen Nummer und Dividieren durch 3 erhalten. Ist einmal das Prädikat schlecht oder 2mal das Prädikat ungenügend abgegeben, so ist die Prüfung nicht bestanden. Von den Dritteln werden $^1/_3$ nicht, $^2/_3$ als voll gerechnet (§ 16). – Während der Prüfung ohne genügende Entschuldigung Zurückgetretene müssen die Prüfung ganz wiederholen, was bei ihnen wie bei den Nichtbestandenen nicht öfter als 2mal und nicht vor 6 Monaten oder nicht nach 3 Jahren zulässig ist. Die Wiederholung muß bei derselben Prüfungskommission stattfinden, vor der die erste Prüfung abgelegt wurde. Ausnahmen können nur durch das Ministerium bewilligt werden (§ 17). Die Nichtbestandenen werden vom Vorsitzenden darüber benachrichtigt, erhalten ihre Zeugnisse mit einem Vermerk über den Ausfall der Prüfung auf dem Zeugnis der Krankenpflegeschule auf ihren Antrag zurück. Wenn die Prüfung bestanden ist, erhalten die Geprüften den Ausweis über die staatliche Anerkennung als Krankenpflegeperson durch den zuständigen Regierungspräsidenten, – in Berlin durch den Polizeipräsidenten von Berlin (§ 18). Sanitätsunteroffizieren mit mehr als 5jähriger Dienstzeit im Sanitätskorps des Heeres, der Marine oder außereuropäischer deutscher Truppenverbände, die einwandfreie Zeugnisse über Ausbildung und Führung beibringen, kann das Zeugnis auf ihren Antrag von denselben Dienststellen ohne Prüfung erteilt werden (§ 19). Die Anerkennung gilt für das ganze Gebiet des deutschen Reichs (§ 22). Die Anerkennung kann zurückgenommen werden, wenn Tatsachen vorliegen, die den Mangel derjenigen Eigenschaften dartun, die für die Ausübung des Krankenpflegeberufs erforderlich sind, oder wenn eine Krankenpflegeperson den in Ausübung der staatlichen Aufsicht erlassenen Vorschriften beharrlich zuwiderhandelt. In anderen Bundesstaaten anerkannten Krankenpflegepersonen kann aus gleichen Gründen die Wirksamkeit für das preußische Staatsgebiet entzogen werden (§ 23).

Literatur: Aus der überreichen Literatur seien nur zum Nachschlagen der wichtigsten Arbeiten erwähnt: die Bibliographie von E. Roth im Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege von Liebe, P. Jacobsohn, George Meyer. Berlin, Hirschwald, 1902. – Deutsche Krankenpflege-Zeitung. Berlin, Staude. – Zeitschrift für Krankenpflege. Berlin, Fischer. – Zeitschrift für Armenwesen. Berlin, Carl Heymann. Ferner die medizinische Fachpresse und die Berichte der genannten und übrigen Vereinigungen für Krankenpflege u. s w. *George Meyer.*

Krankentransport. Der Krankentransport, die Überführung des Kranken von einem Ort zum andern, gehört zu den bedeutendsten Zweigen der gesamten Krankenpflege. Der Krankentransport stellt in vielen Fällen den Beginn der Sorge um den Kranken dar und ist oft von entscheidender Bedeutung für sein ferneres Wohlergehen. Eine der vornehmsten Aufgaben für die mit der Krankenpflege betrauten Personen sollte es sein, sich genau über fachgemäße Art des Krankentransportes zu unterrichten. Auch bei der Ausbildung der Mediziner sollte im Anschluß an Verband- und Operationskurse auch Unterweisung in den verschiedenen Arten des Krankentransportes mit Übungen erteilt und dadurch ein wichtiger Teil der Krankenpflege, die als solche in den Kliniken zu besprechen bliebe, den Studierenden vorgeführt werden.

Dem Krankentransportwesen wird jetzt von allen maßgebenden Stellen die verdiente Beachtung entgegengebracht, und es ist ein Teil der 1894 vom Verfasser

Fig. 1.



Elastischer Krankentransportwagen von der Seite. *a* Kasten zum Aufbewahren des Schraubenziehers, der Vorratsfeder und Bolzen sowie auch für Hineinlegen des Gepäckes von den in den Wagen kommenden Verwundeten; *b* Brett, auf welchem das Futter für die Pferde aufbewahrt wird; *c-k* Vorrichtung zum Aus- und Einschieben der Schwerverwundeten mittels der Pritschen, sowohl am Vorderteil als auch am Hinterteil des Wagens. Die Kettenhaken *c* werden von den Ketten *d* losgehakt, worauf die Sitze *e* für die Leichtverwundeten, nebst deren Fußbrettern *f*, vermittels ihrer Schwere *g* sich nach unten senken, wo dann die Einsatztüren *h* aus ihren Befestigungen *i* und Lagen *k* herausgenommen und so die Pritschen aus- und eingeschoben werden können.

in diesem Werke aufgestellten Forderungen, zu denen damals bereits die eben erwähnte gehörte, erfüllt. Die Beförderung der Kranken kann nur nach wissenschaftlich-medizinischen Grundsätzen erfolgen, und hierin die Nichtärzte auszubilden, ist Sache der Ärzte, die daher dieses Gebiet vollkommen beherrschen müssen. Nicht nur für Zivilverhältnisse, sondern besonders auch bei den Heeren, im Kriege, bildet der Transport der Kranken und Verwundeten eine der wichtigsten Aufgaben. Bei den Heeren sind jetzt wohl überall große Fortschritte auf diesem Gebiete gegen die früheren Zeiten zu verzeichnen. Diese sind auch in der Literatur ausgeprägt. Sehr selten wird in älteren Zeiten die Beförderung der Kranken in eingehenderer Weise geschildert, meistens ist sie nur kurz erwähnt.

Eine bedeutende Verbesserung stellt der von dem preußischen General-Stabs-Chirurgus Joh. Goercke 1814 beschriebene „elastische Krankentransportwagen“ dar, dessen Modell in der Kaiser-Wilhelms-Akademie zu Berlin aufbewahrt wird und dessen Abbildung aus dem Original mit Beschreibung hier (Fig. 1) folgt.

Der Wagen kostete 250 Reichstaler. Goercke hat bereits erwähnt, daß hier der Wagenkasten nach allen Seiten schwingen kann, „ohne durch Widerstand Stöße zu erleiden, die den zerschmetterten Gliedern so höchst nachteilig werden, und auch selbst bei den in nicht nachgebenden Riemen hängenden Wagenkasten nicht verhütet werden können". Die Bauart des Wagens hat große Vorzüge vor dem von Wendt 1816 erwähnten dänischen Transportwagen dargeboten.

Das preußische Regulativ von 1835 enthält nur wenige Anordnungen über die Krankenbeförderung. Hingegen ist in dem Reichsgesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, vom 30. Juni 1900, und in dem preußischen Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. August 1905, dieses wichtige Gebiet in genügender Weise berücksichtigt.

Das Krankentransportwesen gehört nicht allein zur Krankenpflege, sondern beansprucht auch seinen Platz in der Gesundheitspflege. Es darf jedoch eine Scheidung nach dieser Hinsicht nicht geschehen, sondern beide Teile sind gleichzeitig und als gleichwertig bei der Krankenbeförderung ins Auge zu fassen. Eine Trennung nach der Hinsicht, daß Kranke mit ansteckenden Krankheiten in anderer Weise befördert werden sollten oder könnten, als nicht ansteckende Kranke oder Verletzte, ist nicht zutreffend. Stets und in erster Reihe ist die Person des Kranken bei der Beförderung zu berücksichtigen (seine Bequemlichkeit, Sicherheit u. s. w.), also das was die Krankenpflege zu besorgen hat. In zweiter Linie steht die Sicherheit der Umgebung (Schutz vor Übertragung ansteckender Krankheiten durch den Transport), also das Gebiet der Gesundheitspflege. Aber beide sollen stets gemeinsam zur Geltung kommen. Ferner ist auf dem Lande und in kleinen Ortschaften, wo die Krankenbeförderung mit anderen Mitteln geschehen muß als in den Mittel- und Großstädten, eine Trennung wie die geschilderte kaum durchzuführen, da meistens an genannten Stellen auch jetzt noch die Geräte zum Transport sehr unzureichende sind und daher die gerade vorhandenen eben benutzt werden müssen, gleichviel ob ein Verletzter oder mit einer ansteckenden Krankheit Behafteter zu transportieren ist. Natürlich kann und muß hier für gute Reinigung und Desinfektion der Transportmittel Sorge getragen werden. Die Einrichtung des Krankentransportwesens auf dem Lande ist auch heute noch schwierig, wenngleich Fortschritte vorhanden sind. Ich habe diese Verhältnisse an anderen Stellen besprochen. In den Mittel- und Großstädten, die über geordnete Krankentransportverhältnisse verfügen, oder wenigstens verfügen sollten, was nicht überall der Fall ist, ist eine Scheidung nach genannten Grundsätzen gleichfalls nicht am Platze. Die folgende Schilderung betrifft daher beide Gebiete der Krankenbeförderung gemeinsam.

Ein richtig und gut ausgeführter Krankentransport kann den Kranken große Erleichterung verschaffen und z. B. durch die Schnelligkeit seiner Bewerkstelligung, zur Lebensrettung beitragen, während unzweckmäßige Beförderung eines Kranken demselben nicht nur erheblich unangenehm und qualvoll sein, sondern ihn sogar in Lebensgefahr bringen kann. Die Sorge für die Umgebung darf bei zweckentsprechender Ausführung der Krankentransporte gleichfalls nicht außer acht gelassen werden. Nach diesen Gesichtspunkten muß das Krankenbeförderungswesen organisiert werden.

Volkmann sagt — wohlgemerkt, von der Versorgung Kranker mit komplizierten Knochenbrüchen: „Der erste Verband entscheidet das Schicksal des Verletzten", der österreichische Militärarzt Habarth: „Ich halte das für richtiger, daß nicht der erste Verband, sondern der erste Transport über das Schicksal des Verwundeten entscheidet". Mir erscheint die von mir vorgeschlagene Fassung: „Der erste Transport

und der erste Verband entscheiden das Schicksal des Verletzten", im Hinblick auf die erste Hilfeleistung die zweckentsprechendste zu sein.

Während bei den Heeren bei der gesamten Verwundetenversorgung auf die Bereitstellung genügender und möglichst zweckentsprechender Krankenbeförderungsmittel der höchste Wert gelegt wird, besteht, mutatis mutandis, für das Schlachtfeld des täglichen Lebens im Frieden, d. h. für die Unfälle, die sich im Verkehr und im Betriebe ereignen, das gleiche Erfordernis eines guten Krankentransportdienstes. Die Bereithaltung von Krankentransportmitteln hat sich beim drohenden Ausbruch von Seuchen, z. B. der Cholera, in den letzten Jahren gleichfalls als wesentlich für die Seuchenbekämpfung gezeigt.

Der allgemein für die Behandlung von Kranken gültige Grundsatz des cito, tuto et jucunde muß ganz besonders auch beim Krankentransport berücksichtigt werden.

In erster Linie ist Schnelligkeit der Beförderung wünschenswert. Die Dauer des Transportes, der ein Übergangsstadium in der Versorgung darstellt, ist stets so viel als möglich abzukürzen. Der Kranke muß aber möglichst schleunig untergebracht werden, wenn von der Schnelligkeit der Ausführung einer Operation (Tracheotomie, Blinddarmoperation, Blutstillung u. s. w.) die Rettung des Lebens abhängt, wenn er an ungeschütztem Orte erkrankte oder verletzt ist, z. B. auf dem Lande, wo der Transport häufig auf offenem Wagen geschieht und der Kranke den Unbilden der Witterung ausgesetzt ist. Andererseits ist zu beachten, daß auch bei größter Schnelligkeit alles für die Versorgung eines Kranken wohl überlegt sein muß. Es darf nichts in Hast geschehen, weil diese häufig Unordnung bedingt und dadurch leicht Gegenstände, welche beim Transport gebraucht werden, vergessen werden und die Befolgung wichtiger Maßregeln außer acht gelassen wird. Es darf durch Schnelligkeit beim Transport der Zustand eines Kranken nach keiner Richtung hin verschlimmert werden. Ein zu sehr beschleunigtes Tempo der bewegenden Kräfte kann hauptsächlich auf unebenen, gebirgigen Wegen einem Kranken wegen des unsanften Durchrüttelns und Stoßens nachteilig werden. Ein Verletzter mit zerbrochenen Gliedmaßen wird herbe Qualen zu erdulden haben, wenn sich nicht die Überführung in ruhigem und gemessenem Tempo vollzieht.

Die Geschwindigkeit des Transportes ist nicht allein für den Kranken wichtig, sondern kann auch für seine Umgebung von Bedeutung sein. Es wird vielfach notwendig sein, ansteckende Kranke schnell aus ihrer Behausung oder von ihrem Aufenthaltsorte zu entfernen, wenn sie daselbst für ihre Umgebung gefährlich werden können, wie dies in eng bewohnten Räumen mit ungenügendem Platz für die Insassen, außerdem in Anstalten, Gefängnissen, Arbeitshäusern und allen Orten, wo eine größere Anzahl von Menschen zusammenwohnt, der Fall sein kann.

Die Sicherheit des Krankentransportes hängt in vielen Stücken mit der Schnelligkeit seiner Ausführung eng zusammen. Es ergibt sich dieses sofort aus dem eben Gesagten. Selbstverständlich ist der Kranke auch hiebei in erster Linie zu beachten, seine Sicherheit ist während der Beförderung als wesentlichster Punkt ins Auge zu fassen. Zur Erreichung dieses Zieles sind verschiedene Maßregeln notwendig, welche bei Schilderung der einzelnen Transportarten auseinandergesetzt werden müssen. Der Kranke muß in einer eine Gefährdung seines Zustandes oder seines Lebens ausschließenden Weise befördert werden. Hier kommen besonders Verletzte, z. B. mit Knochenbrüchen oder mit äußeren und innerlichen Blutungen, ferner solche, bei denen Gefahr des Durchbruchs von Eiter in Körperhöhlen u. s. w. droht, in Betracht. Durch einen unzweckmäßig ausgeführten Krankentransport kann ein einfacher Knochenbruch in einen offenen, eine Appendicitis durch Perforation

in eine diffuse Peritonitis verwandelt werden. Außer der Person des Kranken muß aber noch seine Umgebung in ausreichender Weise bei dem Transport gesichert werden. Diese Aufgabe stellt einen Teil der Vorbeugung der Krankheiten überhaupt dar. Auf die Umgebung, zu welcher auch die transportierenden oder begleitenden Personen zu rechnen sind, ist — was jetzt im Deutschen Reiche durch Gesetz festgelegt ist — besonders Rücksicht zu nehmen, wenn der zu befördernde Kranke an einer ansteckenden Krankheit leidet.

Die Personen, welche den Krankentransport ausführen, müssen möglichst gegen Ansteckung geschützt sein, da sie nicht allein selbst erkranken, sondern leicht zur Verbreitung ansteckender Krankheiten beitragen können. Sie kommen in innige Berührung mit dem Kranken, und wenn sie den Krankentransport, z. B. in großen Städten, berufsmäßig ausüben, ist die Möglichkeit gegeben, daß sie, ohne vielleicht selbst zu erkranken, Ursache der Übertragung werden. Ist beispielsweise ein Diphtheriekranker nach dem Krankenhaus befördert worden und wird kurze Zeit später von denselben Trägern ein Kind befördert oder ein Kranker aus einer Behausung abgeholt, wo sich gleichfalls Kinder befinden, so ist die Möglichkeit einer Ansteckung der letzteren oder auch des zu transportierenden Kranken selbst durch jene Träger nicht ausgeschlossen. Besondere Vorsicht erfordert in dieser Hinsicht die Beförderung von schwangeren oder frischentbundenen Frauen, die leicht zu Infektionen neigen.

Bequemlichkeit und Annehmlichkeit ist beim Transport von Kranken oft nicht in wünschenswerter Weise vorhanden. Es ist als eine Errungenschaft unserer neuesten Arbeiten anzusehen, daß man bei der Pflege der Kranken den „Komfort“ desselben mit in den Vordergrund gerückt hat. Auch den Trägern ist ihre Arbeit möglichst zu erleichtern, da hieraus Erleichterungen für den Kranken folgen. Der Kranke hat den Vorteil, wenn die Träger ihn recht bequem fassen, tragen und befördern können. Man muß ferner beachten, daß beim Transport alles, was den Kranken erregen oder in ihm unangenehme Eindrücke hervorrufen könnte, vermieden wird. Die Beförderung eines Kranken darf nicht so eingerichtet werden, daß sie zahlreichen Menschen ein Schauspiel darbietet, deren Anblick den Kranken sehr belästigt. Aus diesem Grunde kann es unter Umständen wünschenswert sein, einen Kranken nach Eintritt der Dunkelheit zu befördern, was sonst nach Möglichkeit zu vermeiden ist, wenn nicht dringende Verhältnisse, Lebensgefahr u. s. w. es erfordern. Der Kranke darf durch den Transport keine Schmerzen erleiden, vorhandene Schmerzen dürfen nicht gesteigert werden. Die Transportmittel sind daher nach diesen Richtungen wohl auszustatten, der Kranke ist richtig anzufassen, sachgemäß zu lagern, es sind möglichst gute Wege für den Transport auszuwählen, und diese besonders werden für die Art des Transportes (auf der Eisenbahn, auf Schiffen) bestimmend wirken. Für eine — besonders längere Zeit dauernde — Beförderung sind Erquickungs- und Stärkungsmittel für den Kranken mitzuführen. Auch einzelne Medikamente, deren Verabreichung unterwegs erforderlich werden kann, Verbandmittel, Gefäße zum Auffangen von Stuhl, Urin, Erbrochenem u. s. w. sind mitzunehmen. Die genannten Maßregeln sind je nach dem Einzelfall zu treffen und richten sich nach der Schwere der Erkrankung, bzw. Verletzung. Einzelne sind ständig in Bereitschaft zu halten, was bei der Einrichtung des Krankentransportwesens zu berücksichtigen ist.

Der Krankentransport ist zu Lande und zu Wasser ausführbar. Der Landtransport findet durch Menschenkraft allein, u. zw. durch eigene oder durch fremde oder Verbindung beider oder durch Menschenkraft in Zusammenwirkung mit anderen Hilfsmitteln oder durch beide unter Zuhilfenahme von Tieren statt,

während beim Wassertransport Wasserfahrzeuge verschiedener Art in Frage kommen. Jene Hilfsmittel sind eigens für den Zweck angegebene Krankentragen, -stühle -körbe, -bahren, -kraxen, -sättel, -wagen, Fahrbahren, Cacolets, Litières. Im Notfall müssen aus zufällig vorhandenen, sonst anderen Zwecken dienenden Gegenständen, Stühlen, Decken, Türen, Leiterwagen u. s. w. Krankenbeförderungsmittel hergestellt werden, während improvisierte Beförderungsmittel, z. B. für den Krankentransport eingerichtete Landwagen, der Billigkeit wegen auf dem platten Lande bereitgehalten werden können. Ferner kommt im Kriege die Improvisation der Transportmittel und besonders im Gebirge in Betracht, wo die Beförderung Verunglückter oft bedeutende Schwierigkeiten verursacht.

Tiere, welche allein oder zur Fortschaffung von Wagen, Tragen, Sätteln, Körben beim Krankentransport zur Verwendung gelangen, sind, je nach dem Himmelsstrich und den Gebräuchen und Sitten der Länder, außer Pferden Hunde, Maultiere, Rinder, Kamele, Elefanten u. s. w.

Die Art des zu Lande anzuwendenden Transportmittels richtet sich nach verschiedenen Umständen. Die Art der Erkrankung, ferner die Art des zur Verfügung stehenden Weges — im Gebirge, auf dem platten Lande, in der Stadt — und die zu Gebote stehenden Hilfskräfte sind von Bedeutung. Natürlich wird man im Notfalle sich der vorhandenen Gelegenheiten bedienen müssen, da es ja kaum möglich sein wird, unter allen Umständen sofort die gerade notwendigen Beförderungsmaterialien zur Hand zu haben. Außer den eben genannten Ursachen für die verschiedene Ausführung des Krankentransportes kommt für diese noch der zeitige Aufenthalt des Kranken und sein künftiger Bestimmungsort und deren Entfernung voneinander in Betracht, ob also der Transport vom Orte der Erkrankung innerhalb oder außerhalb der Wohnung, nach letzterer oder nach einem Krankenhause stattzufinden hat. Auch der Transport der Kranken in den Behausungen, Krankenhäusern und selbst von einem Zimmer oder von einem Bett zum anderen ist zu betrachten. Besondere Vorkehrungen erfordert die Beförderung Kranker in und aus Bergwerken. Die Beförderung Kranker nach, in und von Kurorten, von Orten, wo zahlreiche Menschen sich versammeln, Theater, Schulen, Fabriken u. s. w., ist nach besonderen Gesichtspunkten einzurichten.

Es ergeben sich daher mannigfache Verschiedenheiten für die Art der Ausführung des Transportes, welche für den Einzelfall in Betracht kommen und bestimmt werden müssen. Bei einzelnen Transportarten ist der Kranke bei der geringen räumlichen Entfernung nur kurze Zeit unterwegs, und man wird in solchen Fällen nicht so ausgedehnter Vorsichtsmaßregeln benötigen, wie sie unter anderen Umständen angemessen erscheinen. Die dabei zu beobachtenden Vorschriften richten sich nach den für den Krankentransport im allgemeinen geltenden Regeln; die zu beachtenden Abweichungen sind nach den vorhandenen Verhältnissen einzurichten und werden an betreffender Stelle dargestellt werden.

Die folgende Beschreibung bezieht sich zunächst hauptsächlich auf die Überführung eines Kranken oder Verletzten bei der Zivilbevölkerung vom Orte seiner Erkrankung oder Verletzung in eine Behausung, sei es in die eigene oder in ein Krankenhaus. Nach der Art und Schwere der Erkrankung, der Beschaffenheit des einzuschlagenden Weges, der Entfernung und Zeitdauer, dem Abgangsort und Zielpunkte des Transportes, dem zu Gebote stehenden Beförderungsmaterial und der Zahl der vorhandenen Träger richten sich alle Einzelheiten.

Für den Transport von Kranken sind einige allgemeine Regeln zu befolgen. Jeder Kranke ist so zu befördern, daß er während des Transportes beobachtet werden

kann. Liegt der Kranke oder Verletzte auf dem Boden und soll er mit einer Trage fortgebracht werden, so wird diese, je nach dem vorhandenen Raume, in einer Linie mit oder gleichlaufend zu seinem Körper aufgestellt. Es ist dem Verletzten die erste Hilfe zu leisten, bei Knochenbrüchen ein befestigender Schienenverband anzulegen und das verletzte Glied auf dem Transportmittel hochzulagern. Am Fußende wird, um den Füßen einen Gegenhalt zu bieten, eine Rolle, zusammengefaltete Decke od. dgl. eingelegt. Bei jedem Transport von Kranken oder Verwundeten sind möglichst ebene, schattige, staubfreie Wege zu wählen. Erfrischungen, Medikamente zur Mitnahme u. s. w. wurden bereits erwähnt. Bei allen Beförderungsarten ist das Aufheben des Kranken vom Erdboden oder Bett und seine Lagerung auf dem Transportmittel oder Bett wichtig. Große Sorgfalt und Aufmerksamkeit erheischen alle Transporte von Kranken mit Knochenbrüchen und mit Blutungen. Ein verletzter Körperteil ist sehr sorgsam beim Transport zu behandeln. Das verletzte und verbundene Glied wird beim Aufheben eines Kranken vom Boden auf eine Trage oder in das Bett, wenn möglich, von einer besonderen Person unterstützt und genau im Tempo mit den Handgriffen der übrigen Träger erhoben und getragen. Bei vorangegangenen Blutungen ist sehr sorgsam auf die betreffende Stelle, von der die Blutung stattgefunden, zu achten. Bei allen Blutungen aus inneren Organen oder peripherischen Körperteilen sind Erschütterungen des Kranken in noch höherem Maße als sonst zu vermeiden, daher möglichst ebene Wege für die Beförderung auszusuchen. Daß die Träger beim Tragen im Gebirgsschritte gehen, d. h. mit dem ungleichnamigen Fuße antreten sollen, wird in neuerer Zeit widerraten, ist aber wohl vorläufig noch nicht aufzugeben.

Besondere Aufmerksamkeit ist bei Beförderung bewußtloser Kranker erforderlich. Ein bewußtloser Kranker bedarf mehr Unterstützung als ein solcher mit Bewußtsein, welcher noch etwas Kraft besitzt und sich in einer bestimmten Lage zu halten vermag. Der Kopf eines Bewußtlosen ist besonders fest zu halten. Stets muß ein Träger den Kranken während des Transportes beobachten, was für alle Transportarten — auch mit Gerätschaften — Erfordernis ist, während der andere sein Augenmerk auf den Weg richtet.

Häufig entsteht die Frage, ob ein Kranker transportfähig ist, und man muß zugestehen, daß z. B. bei Blutungen lebenswichtiger Organe, Gehirn, Lungen u. s. w., ein Transport sehr nachteilig für den Kranken sein kann. Es sind aber individuelle Verhältnisse unter solchen Umständen für die Beförderung maßgebend. Einen in seiner Wohnung befindlichen Kranken mit Hämoptöe wird man am besten nicht transportieren, solange noch neue Blutungen einzutreten drohen. Ereignet sich die Blutung auf der Straße oder ist die Behausung des Kranken derartig, daß daselbst eine Pflege unausführbar ist, so muß gleichwohl der Kranke an einen anderen Ort, d. h. ins Krankenhaus, transportiert werden.

Die einfachste Art der Beförderung eines Kranken ist die durch dessen eigene Kraft. Dieser kann sich natürlich nur eine Person bedienen, die nicht allzu heftig erkrankt oder allgemein geschwächt, oder nicht oder nur leicht an den Bewegungsorganen verletzt ist. Ferner können Personen mit chronischen Leiden, Tabiker, Phthisiker, Krebskranke im Anfangs- und auch noch vorgerückteren Stadium ihres Leidens sich selbst fortbewegen, desgleichen auch Verunglückte, welche Verletzungen an Teilen ihrer oberen Körperhälfte davongetragen, ihre Wohnung, Rettungswache oder Krankenhaus zu Fuß aufsuchen. Der zurückzulegende Weg muß bequem, die Entfernung keine sehr große, die Witterung günstig sein. Ist der Kranke etwas angegriffener, so kann sich, bevor andere Mittel in Frage kommen, auch wohl noch die Benutzung eines Stockes oder dgl. als Unterstützungsmittel empfehlen. Ist eine der unteren

Gliedmaßen erkrankt, so wird der Stab oder eine Krücke in der Regel auf der gesunden Seite getragen. Fehlt ein Bein oder ein Teil desselben, so trägt das Individuum die Krücke als Ersatz auf der Seite des mangelnden Körperteiles. Zweier Krücken bedienen sich besonders Gelähmte, aber auch Kranke, die aus anderen Gründen ihre unteren Extremitäten nicht selbständig zu benutzen im stande sind. Zu dieser Gruppe von Beförderungsmitteln für — geheilte — Verletzte können auch Stelzfüße gerechnet werden.

Bedarf der Kranke einer weiteren Hilfe, so wird diese durch einen anderen Menschen geleistet, welcher den Kranken zu stützen und zu führen oder zu tragen hat. Hier kommt dann, wie bei allen folgenden Beförderungsarten, das Aufheben des Kranken vom Erdboden oder Bett und seine Lagerung auf dem Transportmittel, Bett u. s. w. in Betracht.

Diese genannten Transportarten sind nur für kurze Entfernungen zu empfehlen, denn der Kranke kann beim Tragen durch eine Person nicht immer zweckmäßig erfaßt und auch nicht sehr bequem gehalten werden.

Bedeutend besser zu bewerkstelligen ist der Transport einer Person durch zwei Menschen. In allen Fällen, in denen mehr als eine Person Kranke befördern muß eine den Befehl übernehmen, damit alle Bewegungen und Handhabungen gleichmäßig und zielbewußt ausgeführt werden. Es ist Gewicht darauf zu legen, daß diese Dinge von allen Personen, die sich mit Krankenpflege und Krankentransport befassen, genau erlernt und an gesunden Menschen eingeübt werden. Der Krankentransport durch Menschenhände allein kommt häufig bei Unglücksfällen in engen Räumen, auf schmalen Treppen u. s. w. in Frage.

Auch zwei Personen können einen Kranken durch Führung oder Tragen fortschaffen.

Sind mindestens zwei Transporteure zur Beförderung eines Kranken zur Verfügung, so sind einige Regeln zu beachten. Der Kopf des Kranken muß sich beim Tragen auf Treppen, Anhöhen am höchsten befinden, d. h. wird der Kranke aufwärts getragen, so ist sein Kopf beim vorderen, und wird er abwärts getragen, beim hinteren Träger. Ist der Kranke an den unteren Gliedmaßen verletzt, liegt ein Knochenbruch dieser vor, so bleibt ausnahmsweise nicht der Kopf der Höhe zugewendet, da sonst das Körpergewicht auf die verletzte Stelle drücken würde.

Die Vorschrift, stets an die gesunde Seite eines Verletzten heranzutreten und ihn von dieser zu erfassen, ist nicht immer durchführbar. Ob die Träger von einer (der gesunden) Seite des Kranken oder von beiden her an den Kranken herantreten und ihn erfassen, richtet sich häufig nach räumlichen Verhältnissen der Wohnung, Fabrik, Werkstatt, Straße usw., wo der Patient sich gerade befindet.

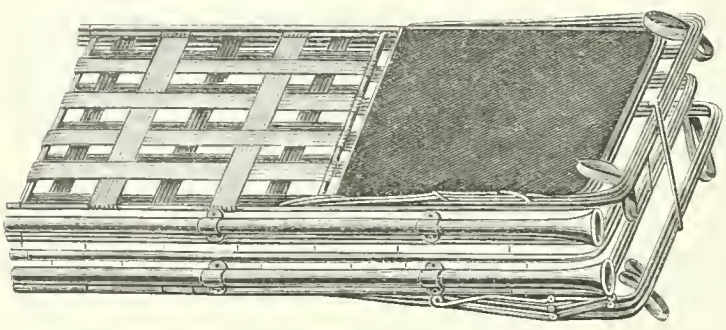
Mit Hilfe von drei oder mehr Trägern werden Kranke mit erheblicheren Verletzungen aufgehoben oder befördert, indem der eine Träger die gebrochene Extremität unterstützt, während die beiden anderen von zwei Seiten an den Kranken herantreten. Die Haltung, die der Kranke anzunehmen vermag, und sein sonstiger Zustand bedingen die weitere Art der Ausführung des Transportes in diesen Fällen.

Das Absetzen des Kranken in ein Bett oder auf eine Trage erfolgt sanft und schonend, die einzelnen Handleistungen werden in umgekehrter Reihenfolge wie beim Aufheben des Kranken ausgeführt. Während des Niederlegens des Körpers hält ein Träger ein verletztes Glied und legt dasselbe, nachdem der Kranke gelagert ist, in passender Weise.

Eine Umbettung des Kranken, seine Beförderung von einem Bett zum anderen oder von einer Trage in das Bett und umgekehrt, vom Bett zur Badewanne oder zum Operationstisch erfolgt nach analogen Grundsätzen, wie eben besprochen. Die Besonderheiten der Ausführung aller genannten Transportarten sind an anderen Stellen von mir dargelegt.

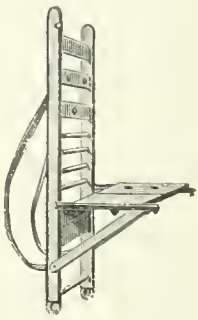
Von Gerätschaften zur Krankenbeförderung sind die einfachsten die Tragbahren. Die Krankentragen werden jetzt zum Teil aus anderen Stoffen als früher hergestellt, da man an sie die Anforderung zu stellen hat, daß sie nach jedem Transport schnell und genügend desinfiziert, bzw. gereinigt werden können. Ferner muß eine Krankentrage ausreichende Festigkeit besitzen, leicht, bequem zu fassen und zu tragen sein, in ungebrauchtem Zustande nicht zu viel Raum einnehmen und dennoch zur Bergung des Kranken vollkommen bequem sein. Das Gerüst der Trage besteht aus Gasrohr, Mannesmannrohr, Aluminium, Holz, Bambus-, Malakkarohr, der Boden, auf dem der Kranke ruht, aus gekreuztem Bandeisen, Segeltuch, Leder u. s. w. Die Handgriffe werden mit Gummi oder Leder überzogen, damit sie nicht den Händen der Träger entgleiten; sie können ferner nach unten

Fig. 2.



Tragbett, zusammengelegt. (Nach Dr. Reis.)

Fig. 3.



Tiroler Kraxe.
(Nach Bernhard.)

winkelig abgeknickt oder in oder unter die Tragenholme geschoben werden. Die Gestaltung der Tragbahren ist sehr verschieden, auch die Befestigung des Bodens wird verschieden, durch Schnüre, mit Schlaufen, Ösen, Knöpfen u. s. w. hergestellt, um ihn leicht entfernen und desinfizieren zu können. Fast alle Tragen haben verstellbare Kopfteile. Zahlreiche zusammenlegbare Modelle von Tragbahren sind angegeben, die für Raumersparnis von Wert sind. Die Festigkeit ihrer Holme ist aber sicher beeinträchtigt. Entweder wird die Trage in der Längs- oder Querachse, im letzteren Falle auch mehrfach, zusammengelegt. Auch sind Tragbahren aus Holz und Metall angegeben, die aus winklig und kreuzweise aneinander befestigten Stäben bestehen, die auf kleinen Raum zusammengeschoben werden können. In Wien war früher das zusammenlegbare Tragbett von Dr. Reis geschätzt.

Um die Kranken gegen die Unbilden der Witterung zu schützen, hat man noch über dem Kopfbrett ein zusammenlegbares Schutzdach aus gebogenen Reifen, mit Segeltuch bespannt, angebracht, und die Vorderöffnung des Daches durch eine Gardine verschlossen. Andere Tragen haben einen Überzug vom Fußende bis zur Spitze des Kopfdaches, so daß der Kranke gänzlich bedeckt wird. Beim Bau der Tragen ist zu beachten, daß der Kranke beim Transport beobachtet werden kann.

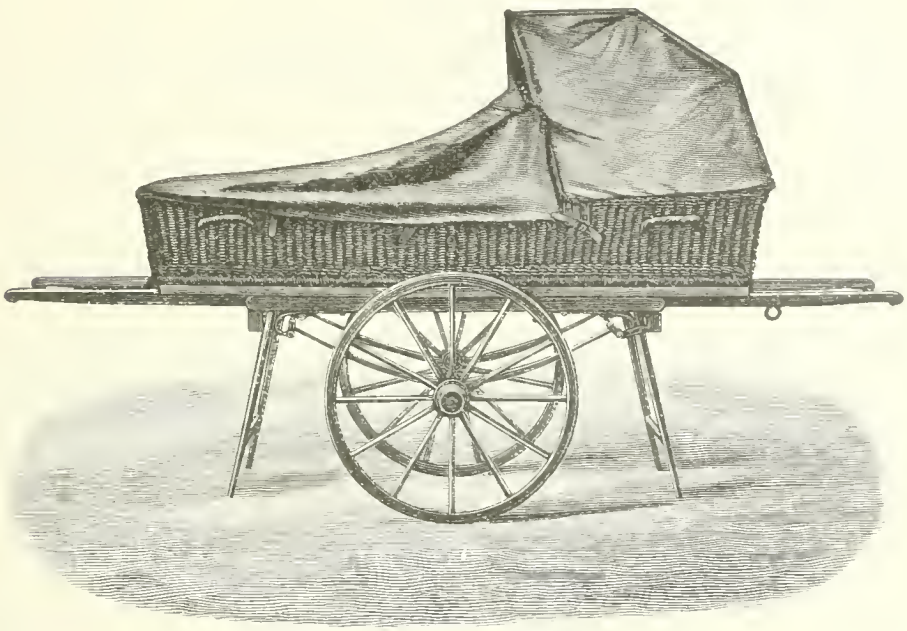
Eine von Hirsch angegebene Trage, welche derselbe im Falle von Massenepidemien bereitzuhalten rät, ist aus einem Paar Stangen und einem Paar Querhölzern, die in Füße auslaufen, zusammengesetzt. Die Stangen sind in die Säume des aus Segeltuch gefertigten Überzuges geschoben. Als Schutzdach dient ein Deckel, der aus über gebogene Rohre gespanntem Segeltuch besteht. Die Trage ist sicher zu desinfizieren, auch nötigenfalls zu diesem Behufe auseinanderzunehmen. Die Überzüge sollen möglichst weit herunterhängen, so daß der Kranke wie in einer Hängematte ruht und Erschütterungen nicht ausgesetzt ist.

Es sind auch „einmännige“ Tragen verfertigt worden, welche für einzelne Zwecke von Vorteil sind; besonders sind sie im Gebirge (Tiroler Sanitätskraxe) im Gebrauch. Der Kranke sitzt auf einem Reitsitz, der mit Gurten von einer Person über den Schultern getragen wird oder an der Kraxe fest angebracht ist (Fig. 3). Die nach vorn und unten hängenden Füße des Verletzten können erforderlichenfalls mit besonderen nach vorn und oben zu der Kraxe verlaufenden Befestigungsmitteln entsprechend gehalten werden.

Nach der indischen Methode wird die Trage von vier Mann getragen.

In ähnlicher Weise wie die Krankentragen werden die Krankenkörbe verwendet, welche aus Rohr geflochten sind, am Kopfe ein zurückschlagbares Verdeck haben und in der Längsrichtung mit Leinwand verschlossen werden. In die jederseits befindlichen

Fig. 4.



Krankenkorb mit Räderuntergestell.

Ösen werden die Tragstangen gesteckt und wird mit diesen oder mit den an den Seiten befindlichen Handhaben (Fig. 4) der Korb fortgetragen. In der Hamburgischen Rettungsanstalt für im Wasser verunglückte Menschen, der ältesten derartigen Anstalt in Deutschland, waren bereits Körbe mit Tragstangen in Benutzung, deren Gestalt der Körperform angepaßt war und die im Bericht von Günther vom Jahre 1808 (s. Art. Rettungswesen) abgebildet sind.

Krankenkörbe sind jetzt nicht mehr sehr gebräuchlich, weil sie nicht leicht zu desinfizieren sind und der darin befindliche Kranke sich völlig im Dunkeln befindet.

Die Lagerung des Kranken auf der Trage richtet sich nach der vorhandenen Erkrankung oder Verletzung. Bei Verletzungen am Hinterkopf, Nacken, Rücken, ist fast immer die Seitenlage geboten; bei Verletzungen der Armknochen wird der Arm auf die Brust gelegt und, wenn möglich, vom Kranken mit der anderen Hand gehalten oder in dieser Lage befestigt. Wunden der Brust erfordern eine mehr sitzende Stellung, des Bauches Rückenlage des Kranken, wobei, wenn die Wunde quer verläuft, die Schenkel gegen den Leib angezogen werden,

während bei Längsverlauf der Wunde der Kranke gestreckt liegt. An den Beinen Verletzte erhalten eine Stützbefestigung des Beines durch Schienen (bei Oberschenkelbrüchen Beugung des Beines im Knie- und Hüftgelenk, bei Unterschenkelbrüchen Beugung in letzterem mit Erhöhung des Unterschenkels), besonders durch gebogene (Volkmannsche) Blech- oder Drahtschienen oder durch Zusammenbinden mit dem gesunden Bein. Für Patienten mit Beinbrüchen hat Nicolai eine Tragbahre angegeben, die doppelte Krümmung der Längsachse zur bequemen Lagerung dieser Kranken hat. Innerlich Kranke werden auf der Trage in Rückenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper und Kopf gelagert. Aufmerksamkeit ist bei Blutungen im Bereiche innerer Organe (Lungen, Magen, Gehirn) auf den Kranken und auf die Wahl des Weges zu lenken. Bewußtlose Kranke sind durch breite Gurte oder Riemen auf der Trage zu befestigen. Der Kranke ist stets, besonders im Winter, in ausreichender Weise zu bedecken.

Die Tragen werden meistens von zwei Personen getragen; wenn möglich, sollen bei weiteren Entfernungen zwei Reservemänner zur Ablösung vorhanden sein. Für große Entfernungen sind Wagen für den Transport vorzuziehen. Soll ein Kranker auf der Trage eine Treppe oder Berg hinaufgetragen werden, so kann der Vorderteil der Bahre in den Händen, der folgende Teil auf den Schultern der Begleiter getragen werden, wobei die Trage möglichst wagerecht zu halten ist.

Das Tragen der Krankentragen wird durch Tragriemen erleichtert, welche die beiden Träger um die Schultern nehmen, so daß sie dadurch die Last mit auf diese verteilen.

Die Tragriemen nach Plettenberg haben ein geschweiftes Achselstück *w* (Fig. 5), das nach unten in gerade Riemen *x* übergeht. Die Verbindungsriemen *z* verlaufen vom Achselstück schräg zum Hauptriemen. Der Träger steckt die Arme durch die beiden Achselöffnungen und hebt dann das ganze Achselstück über den Kopf. Der Druck verteilt sich auf diese Weise gleichmäßig auf die ganzen Schultern der Träger.

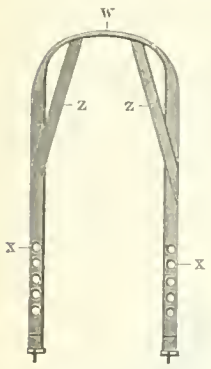
Die Tragen sollen nicht von beiden Trägern auf den Schultern getragen werden, damit das Verhalten des Kranken stets beobachtet werden kann. Die Träger müssen kurze Schritte machen, die Knie etwas gebogen halten, die Hüften möglichst wenig bewegen. Wenn möglich, sollen die Träger von gleicher Größe sein. Andernfalls sollen die Schulterriemen so gestaltet werden, daß die Bahre wagerecht getragen werden kann.

Für beschränkte Räume, auf Treppen sind die beschriebenen Tragen zu umfangreich; hier ist der Stiegensessel geeignet, wie ihn Mundy (Fig. 6 und 7) darstellt, welcher seitlich mit Ringen versehen ist; durch diese werden Tragstangen gesteckt oder die Ringe selbst dienen als Handhaben für die Träger zum Anfassen. Um Kranke oder Ohnmächtige aus Dachstuben, Kellern, engen Bodenkammern schnell und sicher zu entfernen (bei Wasser- und Feuersgefahr), hat Mundy einen besonderen Tragstuhl angegeben, der auch vielfach zum Transport im Gebirgskriege Verwendung fand. Derselbe wird von einem Manne auf dem Rücken getragen. Aus der Abbildung ergibt sich die Benutzung des Stuhles ohne weiteres (Fig. 8).

Die Sänften, coupéartig gebaute ein- und zweisitzige Beförderungsmittel, welche an zwei Tragstangen von Menschen oder Tieren getragen werden, waren früher viel im Gebrauch, sind aber jetzt wohl nur noch in Spanien und Indien zum Verkehr bekannt. In Dresden waren Sänften auch für Beförderung Kranker bestimmt. Die Träger hatten eine besondere Uniform.

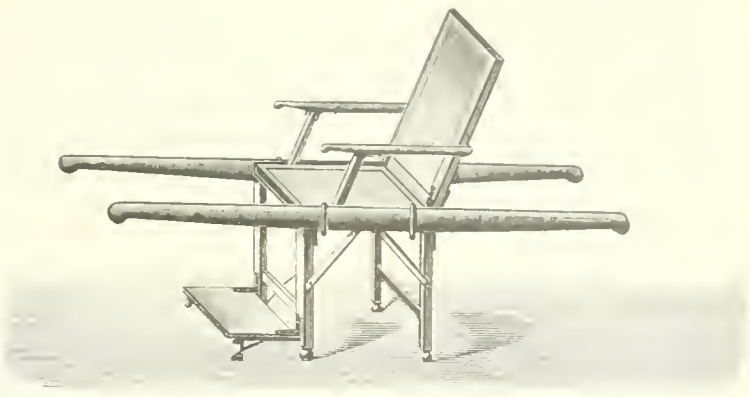
Hängematten dienen als solche in den Tropen, ferner auf Schiffen — hier auch zur Lagerung — zur Beförderung von Kranken. Sie werden auch durch Befestigung eines größeren Tuches (Bettlaken u. s. w.) an einer oder zwei Stangen

Fig. 5.



Tragriemen.
(Nach Plettenberg.)

Fig. 6.



Stiegensessel mit Tragstangen. (Nach v. Mundy.)

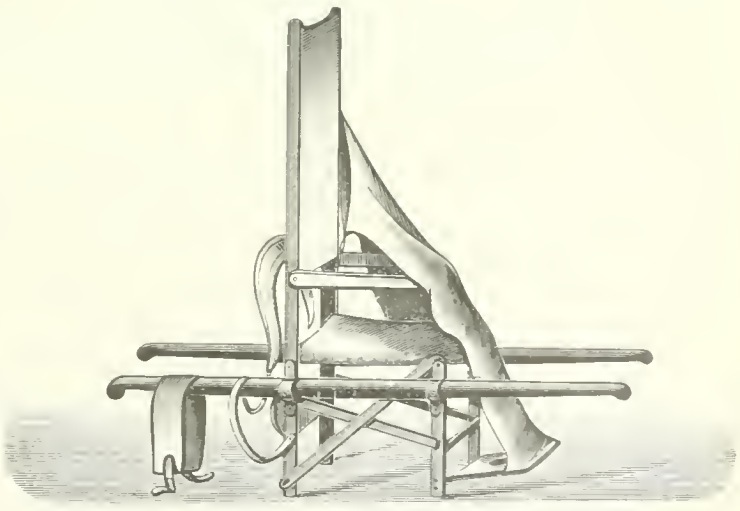
improvisiert. Etwa in der Mitte befindet sich ein den Körper des Kranken stützender Gurt, welcher gleichfalls den Tragstangen angefügt ist.

Krankentragen können auf mannigfachste Weise improvisiert werden. Ein Brett, Tür, Bank, Leiter, Stuhl, Sopha kann als Trage dienen; harte Gegenstände sind durch aufgelegte Betten, Decken, Stroh zu polstern; ein Sack, dessen untere Ecken aufgeschnitten und durch dessen Längsrichtung zwei Stangen geführt sind, eine Decke, die durch Zusammennähen zweier Seiten in ein ähnliches Gerät verwandelt ist, ist als Trage zu benutzen. Rock-, Mantel-, Jacken-, Gurten-, Strohseilbahren,

Fig. 7.

Stiegensessel zusammengelegt.
(Nach v. Mundy.)

Fig. 8



Dachkammertrage. (Nach v. Mundy.)

sind nach dem Material, aus dem sie hergestellt werden, benannt. Die in vielen Haushaltungen jetzt vorhandenen sog. „Triumphstühle“, die mit hängemattenartig befestigtem Stoff versehen und zusammenklappbar sind, können, falls sie genügende Festigkeit besitzen, im Notfall auch als Krankentragen benutzt werden.

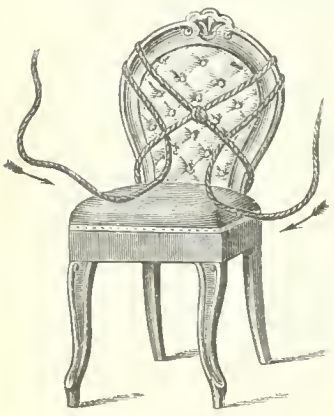
Die Abbildungen (Fig. 9—11) veranschaulichen, in welcher einfachen Weise Stühle verschiedener Konstruktion, wie sie in den Haushaltungen am häufigsten zu finden sind, für den Krankentransport mittels eines Strickes hergerichtet werden können.

Eine große Anzahl verschiedener Arten von Improvisationen von Krankentransportmitteln hat Bernhard in seinem bekannten, den Samariterdienst im Hochgebirge behandelnden trefflichen Buch abgebildet.

Für die Beförderung im Bergwerk Verunglückter sind eigene Krankenbeförderungsmittel (Schleifbrett von G. A. Meyer-Herne, „Lowmoor" Jacket von der St. John Ambulance Association und die Tragbahre von Philipp-Oberleutensdorf) angegeben, deren Bau der Eigenart des Betriebes Rechnung trägt.

Der Krankentransport auf dem Wasser erfordert gleichfalls besondere Gerätschaften.

Fig. 9.



Stuhltrage. (Nach Röse.)

Fig. 10.

Stuhltrage. (Nach Röse.)

Fig. 11.

Stuhltrage. (Nach Röse.)

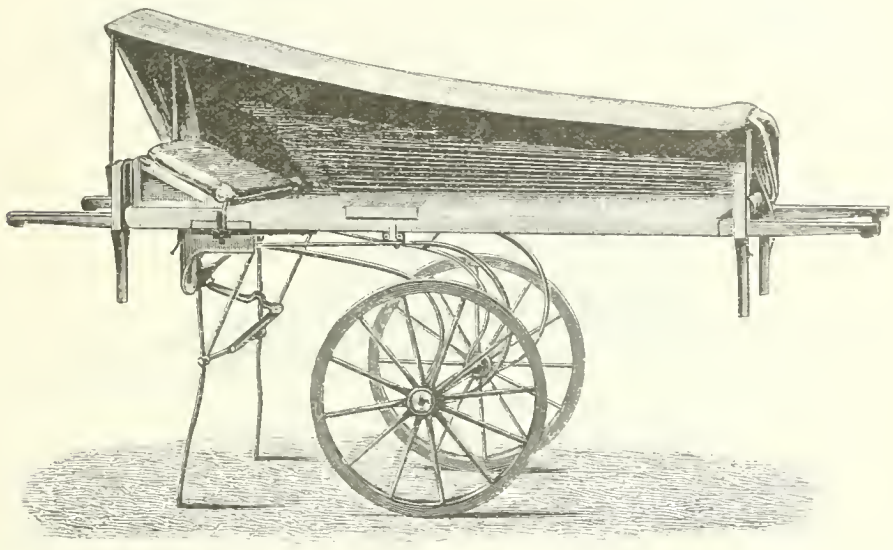
Sowohl die Krankentrage als auch der -korb können zu Räder- oder Fahrbahren durch Aufsetzen auf Fahrgestelle verwandelt und nötigenfalls durch eine Person gefahren werden. Dieselbe muß sich bei zweirädrigen Fahrgestellen stets am Kopfende befinden, da sonst der Kopf des Kranken tiefer als die Füße liegen würde. Sind zwei Träger vorhanden, so muß der größere von beiden am Kopfende sein. Der oder ein Träger muß möglichst das Gesicht dem Kranken zuwenden. Im Innern der gedeckten Trag- oder Fahrbahren muß eine Vorrichtung angebracht sein, mit der der Kranke dem Träger ein Zeichen geben kann. Im Verdeck ist eine Öffnung anzubringen, die eine Beobachtung des Kranken ermöglicht. Die Fahrgestelle sind auch drei- und vierrädrig, müssen aber stets Vorrichtungen zum Feststellen haben, damit sie beim Aufsetzen der Tragbahre nicht ins Rollen geraten.

Auch die Fahrbahren müssen hauptsächlich dem Kranken möglichste Bequemlichkeit bieten, ausgiebig und schnell zu reinigen und zu desinfizieren, möglichst fest und leicht fortzubewegen sein. Zur Bewegung der Fahrbahren dienen ein oder zwei Menschen. Vierrädrige Fahrbahren werden auch zur Beförderung mit Pferden eingerichtet.

Das nach Angabe von Oberstabsarzt Eugen Jacoby gefertigte „Tragbahrenvehikel", das eigentlich Kriegszwecken dienen soll, aber auch für kleinere Ort-

schaften im Frieden nutzbringend sein könnte, ist auf sehr kleinen Raum zwecks bequemen Verpackens auf Fahrzeugen zusammenzulegen. Jede Tragbahre ist mit einem umklappbaren Rade ausgerüstet, welches eine augenblickliche Verwandlung in eine einrädrige Fahrbahre zuläßt und vermöge des Einrades Befahren selbst schmalster Wege gestattet. Jede Bahre kann auch durch Anbringung des Radgabelschaftes in einer mit Federn ausgerüsteten Hülse federnd hergestellt werden. Sind bessere Wegverhältnisse vorhanden, so werden zwei Bahren nebeneinander verkuppelt, und es entsteht eine zweirädrige Fahrbahre, welche die Beförderung von zwei Verletzten durch einen Mann gestattet. Es können auch drei Bahren nebeneinandergestellt werden, so daß drei Kranke durch zwei Mann befördert werden können, was bei größeren Unglücksfällen in Fabriken in kleinen Städten Wert haben dürfte. Am Hinterteil der Tragbahre sind zwei Fußstützen angebracht, deren Herablassung eine

Fig. 12.



wagerechte Stellung der im Ruhezustande befindlichen, fahrbar gemachten Tragbahre bewirkt. In dieser Stellung kann die Trage, welche Tischhöhe hat, nötigenfalls als Operationstisch benutzt werden.

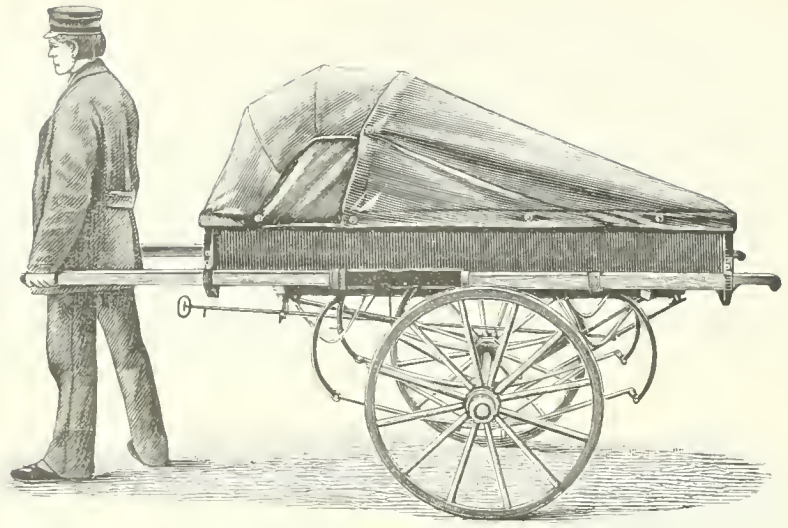
Die beschriebene Einrichtung, Rad, Fußstützen und Verkuppelungsvorrichtung, kann auch an beliebige andere Tragen angefügt werden.

Eine zweckmäßig gebaute Räderbahre (Fig. 12) hat Soltsien (Altona) angegeben. Die Achse ist 13 *cm* lang, die Räder sind je 65 *cm* hoch.

Auch für Zivilkrankentransportzwecke brauchbar ist die fahrbare Krankentrage von Oberstabsarzt Stecher, welche in Fig. 13 und 14 abgebildet ist, und welche den Anforderungen, welche an ein solches Transportmittel zu stellen sind, genügt.

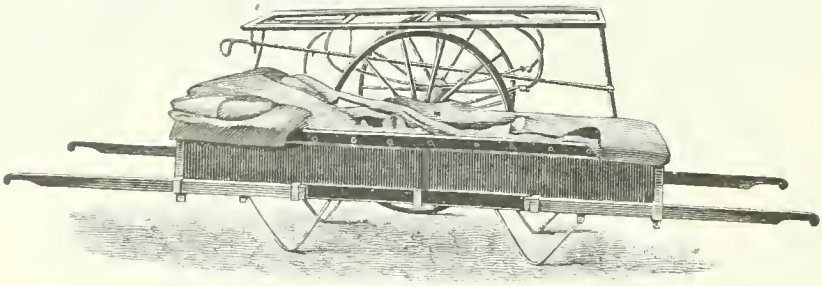
Ein besonderes Traggerät, das gleichzeitig gefahren werden kann, habe ich für das im Reichstagsgebäude in Berlin eingerichtete Rettungszimmer angegeben. Die Abbildung (Fig. 15) zeigt die Eigenart der Trage, die auf Treppen den Patienten in sitzender Stellung zu tragen gestattet und ohne weiteres im Innern des Gebäudes auf den Fluren u. s. w. auf niedrigen (gummibelegten) Rollen fortbewegt werden kann. Durch entsprechende Einstellung der Rückenlehne kann die Trage für einen

Fig. 13.



Zusammengesetzte Fahrbahre. (Nach Stecher.)

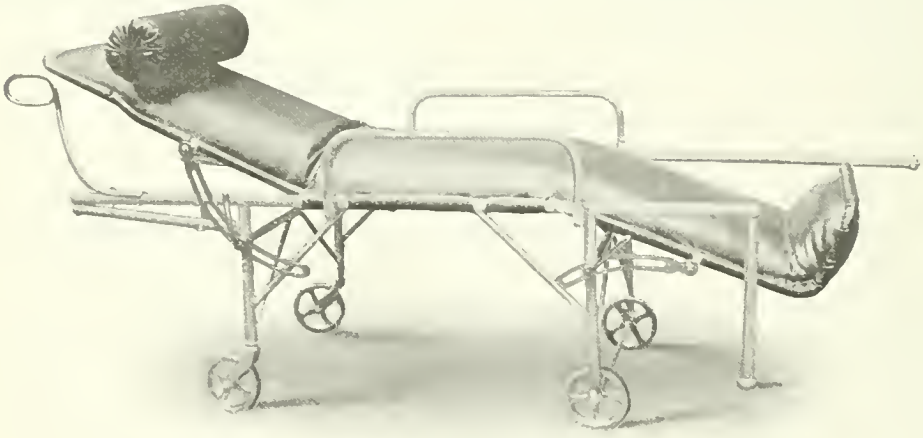
Fig. 14.



Fahrbahre mit abgenommener Trage. (Nach Stecher.)

liegend zu befördernden Kranken hergerichtet werden. Das aus Mannesmannrohr gefertigte Gerät ist ungemein leicht, der Boden besteht aus Federn (wie bei den Patentmatratzen) mit einem abwaschbaren Überzuge aus englischem Ledertuch. Ein

Fig. 15.



Fahrbare Krankentrage, für sitzende Haltung verstellbar. (Nach George Meyer.)

Patient kann mit diesem Gerät aus dem Gebäude bis an das Bett seiner Behausung ohne Umbettung gebracht werden. Für die Beförderung Genesender ins Freie ist das Gerät von hervorragender Bedeutung. Zur Lagerung des Kranken auf der Trage können die beiden seitlichen Stützen durch einfache Vorrichtung heruntergeklappt werden.

Für die Fortbewegung von Kranken innerhalb von Räumen, besonders in Krankenhäusern, sind Krankenheber angegeben, die sehr verschiedenartigen, jedoch meistens etwas verwickelten Bau haben.

Um Kranke mit ihrem Bett von einem Ort zum anderen, im Krankenhause in ein anderes Zimmer oder in den Operationssaal und zurück zu befördern, bedient man sich der Bettfahrer, zweier Stützen auf Rollen, welche an den beiden Enden des Bettes so unter dem Unterrahmen befestigt werden, daß das Bett ein wenig erhoben wird und das Ganze dann auf den Rollen leicht fortbewegt werden kann. Auch andere fahrbare Untergestelle sind für den Zweck im Gebrauch.

Ferner sind in Krankenanstalten Tragbahren im Gebrauch, die auf ein hohes Gestell mit kleinen Rollen aufgesetzt werden, um im Notfalle zugleich als Tisch für Verbände, Narkose, Operation u. s. w. benutzt zu werden.

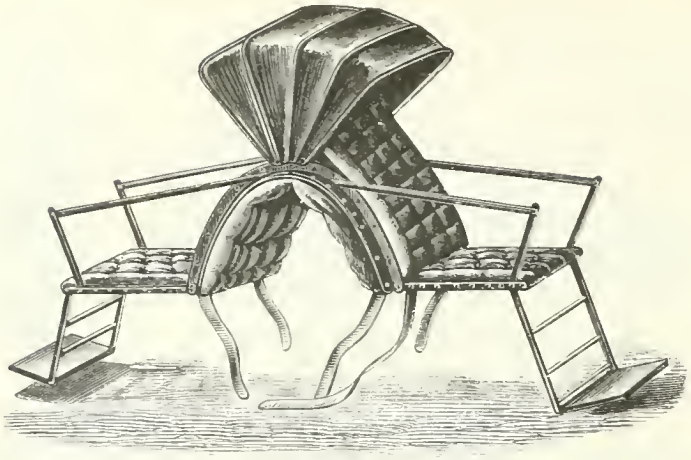
Krankenfahrstühle werden besonders für chronisch Kranke, jedoch auch für Rekonvaleszenten und bei solchen Leidenden gebraucht, welche behindert sind, ihre unteren Gliedmaßen selbst zu benutzen und sich mit Hilfe dieser fortzubewegen. Sie sind weniger zur eigentlichen Fortschaffung, d. h. Bergung von Kranken in Gebrauch, sind kostspielig und schwierig zu reinigen und zu desinfizieren. Dieser Punkt verdient beim Verleihen der Krankenfahrstühle Berücksichtigung, da vor ihrer Benutzung, wie bei allen leihweise abgegebenen Geräten zur Krankenpflege, eine Desinfektion wohl erforderlich erscheint. Die Krankenfahrstühle werden auch in den Krankenhäusern benutzt, um Kranke an die frische Luft zu bringen, und mit Vorrichtungen, Kurbeln oder Hebeln versehen, deren einfache Umdrehung es dem Kranken selbst ermöglicht, sich fortzubewegen. Für an den Beinen gelähmte oder verletzte, sonst arbeitsfähige Menschen sind Transportmittel im Gebrauch, deren Räder durch wechselweise Hin- und Herbewegung zweier Hebel durch die Hände des Patienten in Betrieb gesetzt werden.

Wohl in England zuerst hat man den naheliegenden Gedanken verwertet, eine Tragbahre zwischen zwei Fahrrädern zu befestigen, so daß die beiden Begleiter neben derselben fahren können. Auf den gleichen Gedanken wird bereits in der 1892 erschienenen Arbeit von Rousselet: „Les secours publics“ aufmerksam gemacht, welcher daselbst mitteilt, daß der Graf von Beaufort angeregt habe, für den Krankentransport ein „brancard vélocipède“ zu versuchen. Diese Beförderungsart wird jetzt nach verschiedenen Verfahren benutzt.

Mit Hilfe von Tieren können Kranke entweder ohne besondere Vorrichtungen oder mit solchen zum Sitzen und Liegen fortgeschafft werden. Die betreffenden Apparate werden direkt auf dem Rücken des Tieres angebracht, wie die Cacolets, die von Maultieren u. s. w. zu beiden Seiten des Sattels beförderten Tragvorrichtungen (Fig. 16), die zum Sitzen für die Kranken eingerichtet sind, während in den Litières die Kranken liegend transportiert werden (Fig. 17); oder die Tragen werden von zwei Tieren, an Gurten befestigt, getragen (Fig. 18). In Amerika ist seit 1893 ein Travois eingeführt, welches zum Verwundetentransport in unbefahrbarer Gegend bestimmt ist. Am Vorderteil eines Rahmengestells befindet sich eine Gabel für ein Maultier. Der Rahmen schleift hinten nach und trägt auf seinen Querleisten die Krankentrage (Fig. 19).

Das beste Beförderungsmittel für den Landweg für Kranke sind bis jetzt Krankentransportwagen, welche allen an sie zu stellenden Anforderungen für

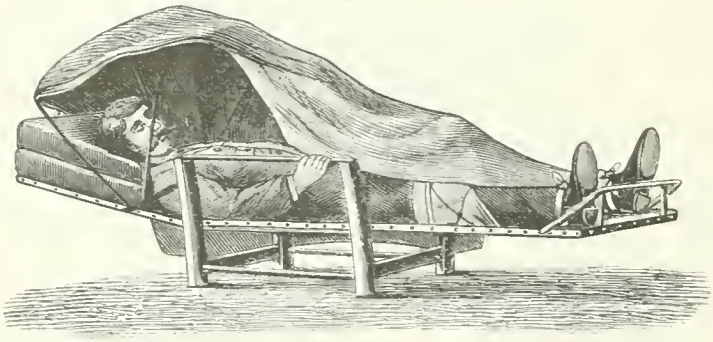
Fig. 16.



Cacolet.

die Sicherheit und Bequemlichkeit der Kranken sowie für die Sicherheit seiner Umgebung genügen müssen. Hauptbedingungen hiefür sind, daß der Wagen so ge-

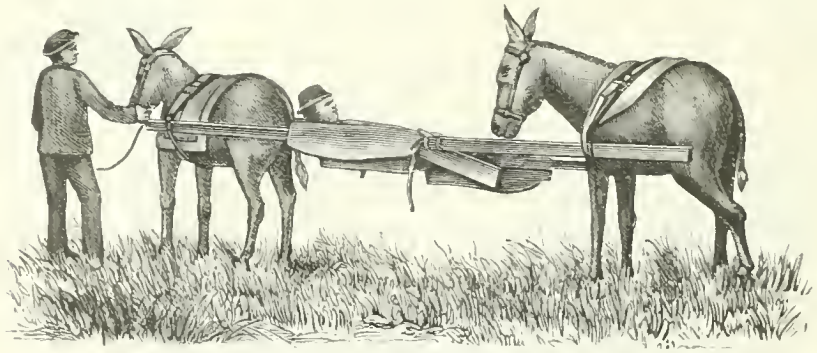
Fig. 17.



Litière.

baut und eingerichtet ist, daß die ihn treffenden Erschütterungen und Stöße den Kranken möglichst wenig belästigen, daß er genügend hoch und geräumig, hell,

Fig. 18.



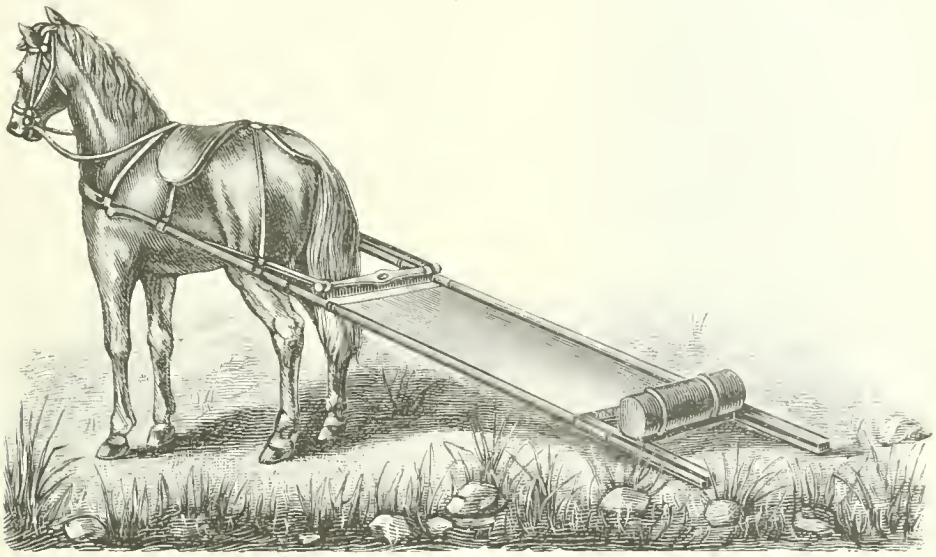
Doppeltrage für Maultiere.

zu erleuchten, zu erwärmen und zu lüften ist. Ferner muß der Innenraum des Wagens leicht und sicher zu reinigen und zu desinfizieren sein.

Das Äußere des Wagens soll möglichst wenig an seine Bestimmung erinnern, damit der Kranke, wenn er desselben ansichtig wird, nicht unnötigerweise erregt wird. Außerdem werden durch manche eigenartig gebaute Wagen Vorübergehende auf den Transport aufmerksam gemacht, sammeln sich an der Ein- und Ausladestelle des Kranken an und tragen zu seiner Aufregung bei. Diesem Übelstand wird allerdings auch durch kutschenartig gebaute Krankenwagen nicht ganz abgeholfen, da die Neugierde der Menschen für solche Anlässe nie zu bannen sein wird.

Die Anbringung des Lagers im Innern der Wagen wird in verschiedener Weise ausgeführt, ohne daß durch die betreffenden Vorrichtungen die Erschütterungen, denen der Wagen, bzw. sein Inhalt, durch Unebenheiten des Weges und ungleichmäßige Bewegung der treibenden Kräfte ausgesetzt ist, immer zweckentsprechend verringert oder aufgehoben werden.

Fig. 19.



Trage für Pferde (Horse-litter). (Nach Cleary.)

Die Bewegungen eines Körpers im Raume verlaufen im allgemeinen als gradlinige und als Drehbewegungen. Die beim Krankentransport vorkommenden Erschütterungen des Kranken setzen sich aus diesen Bewegungen, bzw. deren Resultanten (nach dem Gesetz des Parallelogramms der Kräfte) zusammen. Die gradlinigen Bewegungen finden in der Richtung der drei Koordinaten des Raumes statt. Die bei Krankentransportwagen vorkommenden Bewegungen setzen sich zusammen aus:

1. senkrecht gerichteten Bewegungen (Richtung BB^1) (Fig. 20), Federbewegungen des Wagens (Blattfedern) (der technische Ausdruck für diese Bewegung eines Wagens ist Wogen);

2. wagrecht gerichteten (AA^1) Bewegungen (technisch Zucken). Dieselben bestehen aus:

a) unbeabsichtigtem Spiel der Federn, welches durch Dehnung einseitig befestigter Federn bedingt ist,

b) ungleichmäßiger Geschwindigkeit der treibenden Kräfte,

c) Unebenheiten des Weges,

welch letztere beide eine ungleichmäßige Beschleunigung des Fahrzeuges bedingen;

3. horizontal gerichteten (CC^1) Bewegungen (technisch Wanken), welche senkrecht zur Richtung der vorigen verlaufen. Diese setzen sich theoretisch aus einzelnen Drehbewegungen zusammen, deren Drehpunkt D an der Berührungsstelle des Rades mit dem Erdboden gelegen ist; praktisch können sie als horizontale gradlinige Bewegungen angesehen werden.

Die Drehbewegungen finden um die drei Koordinatenachsen des Raumes statt. Die Drehbewegungen des Krankentransportwagens gehen um dessen Schwerpunkt vor sich, welcher den Schnittpunkt der drei Koordinaten darstellt. Die Lage des Schwerpunktes schwankt je nach der Belastung des Wagens. Die Drehbewegungen erfolgen also:

1. um die Längsachse (diese waren bereits in der dritten Gruppe der gradlinigen Bewegungen erwähnt);

2. um die auf der Längsachse senkrecht stehende Wagerechte (technisch als Nicken bezeichnet);

3. um die auf der Längsachse senkrecht stehende Senkrechte (Schlingern).

Die Übertragung der Erschütterungen des Wagens auf den zu befördernden Menschen wird prinzipiell dadurch verhindert, daß der zu transportierende Körper entschieden elastisch im Raume angebracht wird. Die bisher bekannten und angewendeten Mittel haben die gradlinig erfolgenden Erschütterungen wohl verringern können, aber nicht genügend die infolge der Drehbewegungen auftretenden Schwankungen berücksichtigt, zu deren Einschränkung es erforderlich wäre, die Last dem Schwerpunkt des Wagens möglichst zu nähern. Aus praktischen Gründen ist dieses nicht immer ausführbar, so daß andere Mittel zur Erreichung der Abschwächung der durch Drehung hervorgerufenen Stöße ersonnen werden müssen.

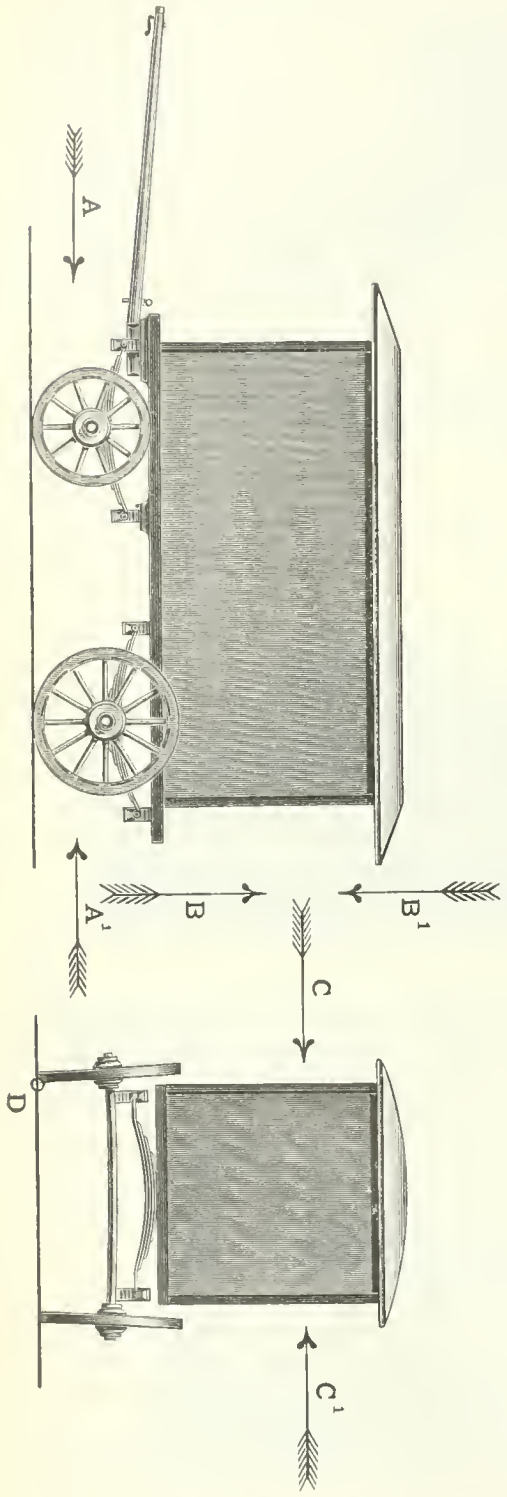


Fig. 20.

Merke hat eine Neueinrichtung für diesen Zweck angegeben. Er setzt das Transportmittel mit dem darauf oder darin befindlichen Kranken auf eine im Wagen schwebende Bühne, welche an Federn enthaltenden Drähten hängt, während an den Seiten der Bühne angebrachte Puffer die nach den verschiedenen geraden Richtungen erfolgenden Stöße mildern. Später hat er diese Anordnung abgeändert, indem er die federnde Aufhängung beibehielt, die seitlichen Bewegungen aber dadurch zu verhindern suchte, indem er an den vier Ecken an der Unterfläche der Tragbühne runde Metallstäbe durch den Wagenboden durch mit Rollen ausgestattete Öffnungen führte, zwischen denen die Stäbe sich nur senkrecht hin und her bewegen können.

Wenngleich hierdurch die Erschütterungen wohl verringert werden, so sind doch dabei nicht die Drehbewegungen berücksichtigt. Ich habe daher den Tragboden im Innern des Wagens federnd auf hohlen Gummikugeln von beträchtlicher Wandstärke (etwa 1 *cm*) aufgestellt. Die Kugeln (Fig. 21) ruhen in flachen Vertiefungen von etwas größerem Durchmesser als die Kugeln und bewegen sich gegen gleich große, an den Ecken der Unterfläche des Tragbodens angebrachte Vertiefungen. In der Richtung der Diagonalen des Tragbodens sind an seinen vier Ecken Zugfedern angebracht, welche zu je zwei zu einem Punkte unterhalb des Tragbodens am Wagenboden laufen. Sie verhüten ein Emporkippen des Tragbodens auf einer Seite bei zu starker Belastung der anderen und bewirken, daß die Kugeln nach jeder Entfernung aus ihrer Gleichgewichtslage wieder an den tiefsten

Punkt der Schalen zurückkehren. Durch Anbringung der Vertiefungen und der Federn auf einem unteren Rahmen kann die elastische Lagerungsvorrichtung in beliebigen, z. B. Eisenbahn-, Last-, Leiter-, Land-Wagen Aufstellung und daher auch besonders zur Bereithaltung in kleinen Ortschaften, auf dem Lande und bei Massenunglücksfällen Verwendung finden. Zweckmäßig ist es, von den beiden Längsseiten der Unterfläche des Tragbodens noch je eine Feder schräg zu dem unteren Rahmen verlaufen zu lassen. Der Kranke wird in oder mit seinem Lager auf dem oberen Brett aufgestellt. Bringt man in einem Krankenwagen mehrere Tragböden zu einer Unfallstelle, so können nach Anbringung des einen in bereitstehendem Wagen mit den übrigen anderen gerade vorhandene Fuhrwerke ausgerüstet werden. Befestigt man letztere dann an dem ersteren, so können mit der Bespannung dieses gleichzeitig mehrere Verletzte befördert werden. Das Gerät ist auch leicht zu reinigen und zu desinfizieren.

Fig. 21.

Elastisches Gestell für Krankentransport. (Nach George Meyer.)

Die Beförderung von Kranken in von Pferden fortbewegten Wagen ist diejenige Transportart, welche heutzutage wohl am meisten in Städten, aber auch auf dem platten Lande zur Anwendung gelangt und zu Lande am schonendsten für den Kranken auszuführen ist. Mit Tragen und Räderbahren allein werden in deutschen Städten bis jetzt viel seltener Krankentransporte ausgeführt. In Berlin ist jetzt die Einstellung von Räderbahren in allen Feuerwachen erfolgt, um von möglichst zahlreichen Stellen aus, außer von den Krankentransportstationen, Krankenbeförderungsmittel schnell zur Verfügung zu haben.

Die Beförderung Kranker in Schlitten ist als schonende Art des Transportes besonders zu erwähnen.

Über den Wert der verschiedenen Arten der Beförderungsmittel (für Verwundete) äußert sich Port in folgender Weise: „Wenn die Krankentragen wegen der Sanftheit der Beförderung die Note ‚sehr gut' und die Krankenwagen wegen ihrer etwas geringeren Sanftheit die Note ‚gut' verdienen, so kommt unserer dritten Gattung von Transportmitteln, den Landwagen, unbedingt die Note ‚schlecht' zu."

Es war natürlich für die Krankenbeförderung die Benutzung von Kraftwagen in Erwägung zu ziehen, da besonders für größere Entfernungen die schnellere Fortbewegung durch das Automobil von Vorteil sein könnte. Für die schleunige Fahrt des Wagens an den Bestellungsort könnte allerdings wohl eine Schnelligkeit, wie sie durch den Kraftwagen ermöglicht wird, wünschenswert sein. Sobald jedoch der Wagen mit dem Kranken beladen ist, darf er, falls nicht lebenswichtige Eingriffe, z. B. Tracheotomie, Herniotomie, Blutstillungen u. s. w. schleunigst vorgenommen werden müssen, nur mit mäßiger Beschleunigung fahren, da sonst die Erschütterungen für den Kranken zu stark sind. Letzteres ist natürlich besonders auf dem Lande der Fall. Selbst wenn man nun elektrisch betriebene Kraftwagen benutzt, so sind allerdings die Erschütterungen, die dieser Wagen durch den Motor erfährt, geringer als bei den durch Benzin betriebenen Kraftwagen. Die Erschütterungen aber, welche die zum Teil schlechten Landwege dem Gefährte mitteilen, werden auch beim elektrischen Kraftwagen nicht in Fortfall kommen. Besonders auf dem Lande handelt es sich um die Beförderung von Patienten mit sehr schweren Verletzungen, mit Knochenbrüchen u. dgl., welche schonender Beförderung bedürfen. Außerdem ist zu er-

wägen, daß, falls eine Betriebsstörung des Fahrzeuges auf dem Lande unterwegs eintritt, diese viel schwerwiegender ist, als bei der Krankenbeförderung in den Städten, wo es immerhin leichter möglich ist, Hilfsmittel zur Ausbesserung eines Schadens zur Verfügung zu haben. Für die elektrisch betriebenen Kraftwagen darf nicht außer acht gelassen werden, daß bei Benutzung von Stromsammlern in diesen Kurzschlüsse eintreten können, welche erhebliche Störungen des Betriebes verursachen. Tritt aber Mangel an Strom ein, so ist diesem nicht überall schnell abzuhelfen. Günstige Erfahrungen über die Benutzung von Krankenbeförderungskraftwagen hat Tempel (München) auf dem I. internationalen Kongreß für Rettungswesen 1908 veröffentlicht, und auch von anderen Seiten werden günstige Ergebnisse berichtet. Wenn es daher auch vielleicht der fortschreitenden Technik gelingen wird, die Bauart der Kraftwagen immer mehr zu vervollkommnen, so ist dennoch gegen ihre Anwendung für die Beförderung Kranker vorläufig geltend zu machen, daß sie einen zu verwickelten Bau haben, der an sich viel mehr Bedingungen für Störungen in sich birgt als der von Pferden gezogene Krankenwagen. Stürzt ein Pferd, bricht eine Deichsel, so ist auch auf dem Lande nicht allzu schwer ein Ersatz zu schaffen. Der Grundsatz, daß alle für den Kranken verwendeten Gerätschaften möglichst einfach hergestellt sein sollen, muß auch für die bei der Beförderung der Kranken benutzten Gerätschaften Geltung behalten. Daß Kraftwagen zur Beförderung von Ärzten und Sanitätspersonal an Unfallstellen, also auf dem Gebiete der ersten Hilfe, Gutes leisten, unterliegt keiner Frage.

Der Bau der Krankenwagen hat nach bestimmten, jetzt feststehenden Grundsätzen zu erfolgen, die wohl zuerst von mir in ausführlicher Weise aufgestellt worden sind. Die äußere Gestaltung der Wagen soll eine gefällige und möglichst unauffällige sein. In Hamburg wurden 1835 die ersten kaleschenartigen Krankenwagen verfertigt, die aber innen wenig angenehme Ausstattung hatten. Dann wurden in Wien zunächst Wagen mit hinterer Einladung der Kranken gebaut, während jetzt bei der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft und in anderen Städten die einfacheren Rettungswagen und Kaleschenwagen mit seitlicher Einlagerung des Kranken vorhanden sind.

Sollen andere, dem Wagen entgegenkommende Fuhrwerke zum Ausweichen oder Anhalten bestimmt werden, so genügt eine weiße Fahne mit rotem Kreuz (falls der Eigentümer des Wagens die Berechtigung hat, das Zeichen zu führen), welche, sobald der Kranke sich im Innern befindet, in eine Hülse außen am Krankenwagen gesteckt und beim Ausladen des Kranken wieder entfernt wird. Daß die äußeren Hinweisungen auf die Bestimmung des Wagens für seine Tätigkeit unnötig sind, ergibt sich z. B. aus der Gestaltung der Wagen in den eben genannten Städten, von denen die Wagen in Hamburg ohne jedes Zeichen sind, während die Wagen in Leipzig, Wien und Budapest das Wappen ihrer Rettungsgesellschaften führen.

Obwohl ich an zahlreichen Stellen den Bau und die innere Ausstattung der Krankenwagen beschrieben habe, will ich sie hier kurz anführen.

Die Wagen müssen so gebaut sein, daß sie eine ausgiebige Desinfektion gestatten. Man erreicht dies in der Weise, daß man das Innere des Wagens so herstellt, daß die Decke mit den Wänden, die Wände untereinander und mit dem Fußboden so vereinigt werden, daß sämtliche Ecken vermieden werden. Dieselben werden abgerundet, die Decke wird ganz glatt hergestellt, ebenso die Wände. Die rippenförmigen Vorsprünge der Decken, welche manche Krankenwagen im Innern aufweisen, sind zu vermeiden. Die Fenster, welche die natürliche Beleuchtung des Wageninnern bewirken, sind in den Seitenwänden so eingefügt, daß sie nur zur Beleuchtung dienen, ohne daß sie geöffnet werden können. Die Fensterscheiben sind so in die Fensterrahmen einzulassen, daß an den Verbindungsstellen Abrundungen entstehen. Die Lüftung des Wagens geschieht durch an der Stirnseite eingesetzte und zu öffnende Fenster, während in der Tür eine zum Öffnen eingerichtete Klappe eingesetzt ist. Der Boden des Wagens wird mit Linoleum belegt, Öffnungen im Boden sind zu vermeiden, damit etwaige Absonderungen des Kranken nicht unterwegs auf die Straße gelangen. Die künstliche Beleuchtung geschieht durch die außen an der Vorderseite des Wagens angebrachten Laternen, deren Halter nach hinten so abgebogen werden, daß sie jederseits durch die Wagenfenster ihr Licht auch in den Wagen werfen. Ist diese

Anordnung nicht ausführbar, so ist eine Laterne an der Außenfläche der Hinterwand so anzubringen, daß der Laternenkasten sich außen befindet, während die vordere Glasscheibe in die Wand des Wagens glatt eingelassen ist. Der Anstrich der Wagendecke und -wände erfolgt mit am besten weißer Emailfarbe.

In dieser Weise gebaute Wagen sind leicht und ausgiebig zu desinfizieren, wenngleich das in Berlin befolgte, nach dem Transport eines jeden Kranken ausgeführte Desinfektionsverfahren das Wageninnere erheblich abnutzt. Aber es ist dann die Notwendigkeit vorhanden, das Innere des Wagens mehrmals im Jahre mit neuer Emailfarbe zu versehen und hierdurch die Möglichkeit der Reinigung, bzw. Desinfektion in erhöhtem Maße gewährt.

Für letztere Zwecke müssen auch alle überflüssigen Öffnungen, Löcher und Spalten im Wagen vermieden werden. Es dürfen daher nicht die Fensterscheiben in den Türen so angeordnet sein, daß sie in den unteren Teil eines Falzes der Tür versinken. Bei den Wagen in Landauergestalt ist es zweckmäßig, die Tür an der Seite, an welcher das Traggestell mit der Trage sich befindet, nur außen durch Anbringung der Scharniere, des Türgriffes und der Fensterumrandungen als Tür anzudeuten, sonst aber dieselbe geschlossen zu halten, da der Begleiter das Wageninnere durch die auf der anderen Seite gelegene Tür betreten kann. Diese zweite Tür zum Öffnen einzurichten, erscheint zweckmäßig, damit erforderlichenfalls noch ein Helfer zur Unterstützung beim Einlagern des Patienten von der Seite her eintreten kann. Die Türklinken sind nicht derart anzubringen, daß sie im Innern des Wagens in einem Schlitz der Tür hinter den Fensterscheiben sich bewegen. Es ist dieser obere Schlitz zu vermeiden und das Türschloß durch einen Türgriff, ähnlich dem außen befindlichen, in seine erforderliche Stellung einzustellen.

Der Wagenboden soll nicht zu weit vom Erdboden entfernt sein, damit das Emporheben des Patienten auf der Trage für die Träger nicht zu schwierig ist. Anderseits darf der Wagenboden nicht zu nahe dem Erdboden liegen, damit der Kranke nicht zu tief im Wagen liegt und dann zu wenig des Lichtes teilhaftig wird, welches durch die Fensterscheiben in den Wagen einfällt. Es muß am Wagen ein Trittbrett vorhanden sein, welches ein bequemes Aufsteigen der Träger in den Wagen hinein gestattet. Das Trittbrett kann so angeordnet werden, daß es beim Fahren aufgeklappt und durch einen außen an der Tür befindlichen Haken festgehalten wird.

Die Hintertür selbst erhält am besten einen Verschluß, welcher außen so geöffnet wird, daß ein an der Unterseite der Tür befindlicher Ring durch Herabziehen das Schloß der Tür öffnet. Zu diesem Behufe verläuft zwischen den Doppelwänden der Tür vom Ringe aus eine Stange nach oben, welche hebelartig gebogen ist und mit dem Türschlosse in Verbindung steht. Eine ähnliche Einrichtung läßt sich auch an den Seitentüren treffen. Die Öffnung der Tür von innen geschieht durch auf beschriebene Weise angeordnete Türklinken.

Die Einlagerung des Kranken von der Hinterseite des Wagens aus ist der seitlichen vorzuziehen. Bei der letzteren muß bei gewöhnlicher Radstellung die beladene Trage über die Räder hinweg, also ziemlich hoch empor, gehoben werden. Um das zu vermeiden, hat man die Entfernung der Räder voneinander vergrößert, hiedurch aber eine erhebliche Zunahme der Gesamtlänge des Wagens bewirkt. Der Vorteil der seitlichen Einlagerung des Kranken in engen Straßen ist nicht sehr schwerwiegend, da der Wagen vor der Tür des Hauses, aus dem der Kranke getragen wird, so anfahren kann, daß seine Hinterwand mit der Haustür abschneidet. In Berlin, Budapest, Hamburg, London, München, Paris u. s. w. ist die seitliche Einlagerung durchgeführt.

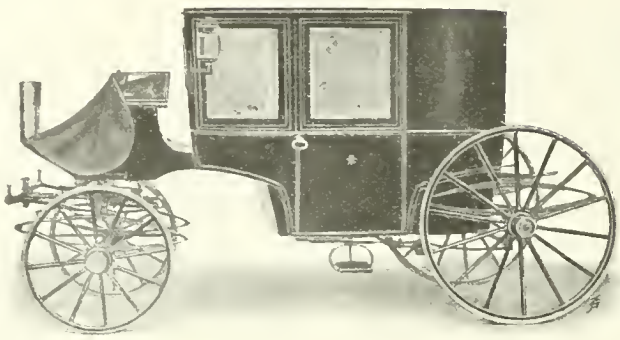
Die in Krankenwagen häufig sichtbaren Gardinen am Innern der Fenster sind aus hygienischen Gründen vollständig zu verbannen. Es ist zwar möglich, die Gardinen aus waschbaren Stoffen herzustellen, nicht aber ist es möglich, die Schnüre und sonstigen Öffnungsvorrichtungen der Gardinen so einzurichten, daß sie bequem wasch-, bzw. desinfizierbar sind. Man wähle Fensterscheiben aus Glas, in welches verschiedene Figuren matt eingeätzt sind. Der Ausblick des Kranken ist so ermöglicht, ohne von außen einen Einblick in den Wagen zu gestatten. Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die Abmessungen des Wagens. Das Wageninnere soll so geräumig sein, daß es bequem mindestens einem liegenden Menschen und einem Begleiter Platz gewährt. Es erscheint für die Krankenbeförderung in Städten nicht erforderlich, Krankenwagen herzustellen, welche zur Beförderung von zwei liegenden Kranken dienen können. Denn wenn sie im Wagen nicht nebeneinander untergebracht werden, wofür der Wagen meistens nicht breit genug gebaut sein kann, da noch ein Begleiter im Wagen sein soll, müssen die Kranken übereinander gelagert werden, was für den Transport für Zivilverhältnisse in den Städten nicht gerade sehr bequem ist. Berechnet man die Breite einer Tragbahre mit 75 *cm*, so muß das Traggestell, auf welchem die Tragbahre aufgesetzt wird, 85 *cm* Breite haben. Daneben muß dann Platz für mindestens einen oder zwei nebeneinander sitzende Begleiter sein, so daß die Wagenlichtung etwa 130—150 *cm* Breite erreicht. Die Länge der Tragbahre dürfte nicht unter 190 *cm* zu bemessen sein, so daß die Wagenlichtung in der Länge 2 *m* betragen wird. Die Höhe des Wageninnern muß so bemessen werden, daß ein mittelgroßer Mensch bequem darin aufrecht stehen kann, also etwa 170 *cm* betragen. Das Dach der Wagen, auch der Wagen in Landauerform, soll außen mit weißer Farbe gestrichen sein, damit im Sommer die Hitze weniger intensiv auf das Wageninnere einwirken kann. Man hat bei den Eisenbahnpersonenwagen begonnen, die Dächer mit gutem Erfolge mit weißer Farbe zu versehen. Auch beim Krankentransport des Verbandes für erste Hilfe in Berlin ist diese Vorsorge nach Angabe des Verfassers getroffen.

Jeder Krankenwagen muß mit Hemmvorrichtung ausgestattet sein, welche am Radreifen oder, wie für Gummiräder empfohlen, an der Radnabe angreift. Gummibelag der Räder ist angenehm, da er das Geräusch, welches der Wagen beim Fahren verursacht, für den Kranken verhütet, und aus diesem Grunde am Krankenwagen nicht gut zu entbehren. Dieser richtige Grund für die Anbringung von Gummibelägen an den Wagenrädern ist übrigens nur an einer Stelle, im Berichte der Bremer Feuerwehr von 1894, erwähnt. In neuerer Zeit hat man in Hamburg mit gutem Erfolg Pneumatiks als Räder für Krankenwagen in Anwendung gezogen.

Das Geräusch, welches im Innern des Wagens — wenn dessen Wände nur aus Holz bestehen — durch die Resonanz und durch das Klirren der Fensterscheiben (letzteres besonders beim Befahren hart gefrorener Wege) entsteht, ist für einen Kranken sehr lästig. Auch diesem Übelstand ist durch entsprechende Vorrichtung an den Fenstern abzuhelfen.

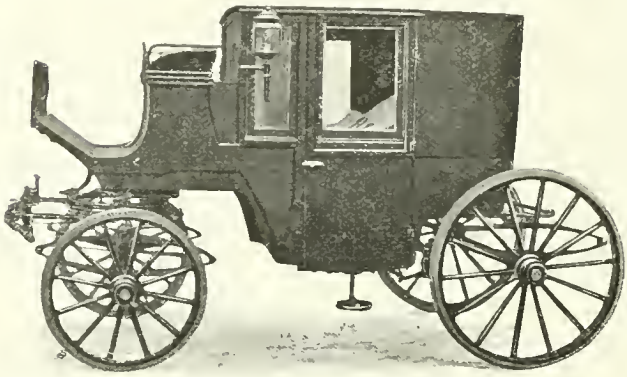
Die folgenden Abbildungen veranschaulichen die Krankenwagen in einzelnen europäischen Großstädten.

Fig. 22.



Salonkrankenwagen des Verbandes für erste Hilfe in Berlin.

Fig. 23.



Krankenwagen der Polizeibehörde in Hamburg, geschlossen.

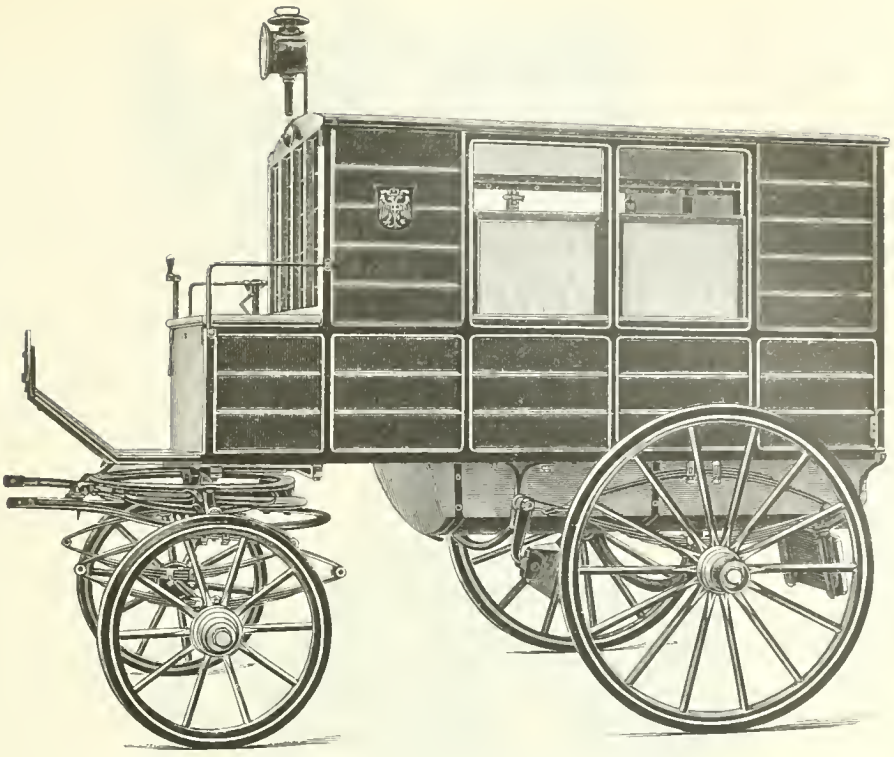
Fig 24.

Krankenwagen der Polizeibehörde in Hamburg, hinten geöffnet.

Fig. 25.

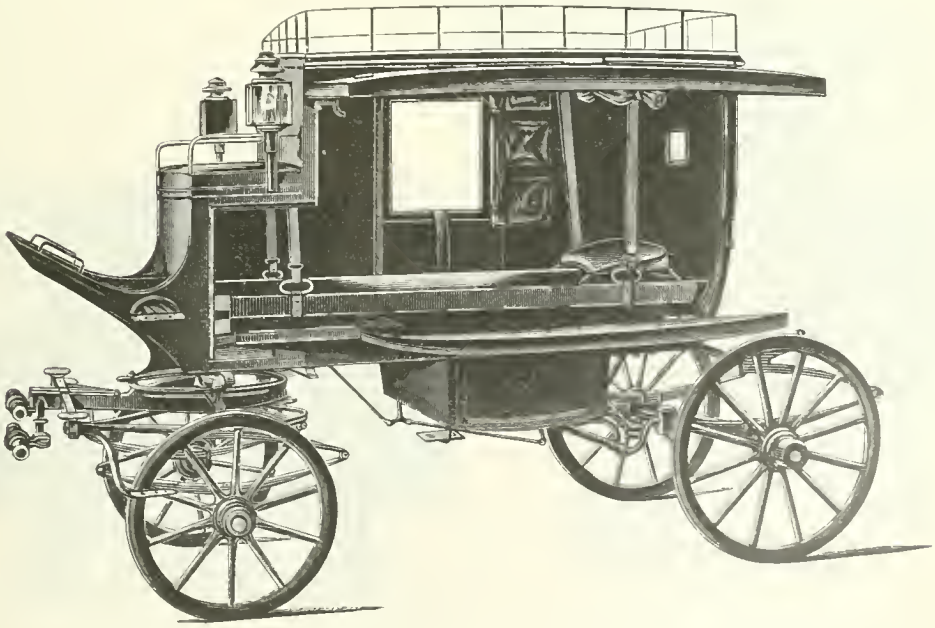
Krankenwagen der Freiwilligen Rettungsgesellschaft in Budapest, hinten geöffnet.

Fig. 26.



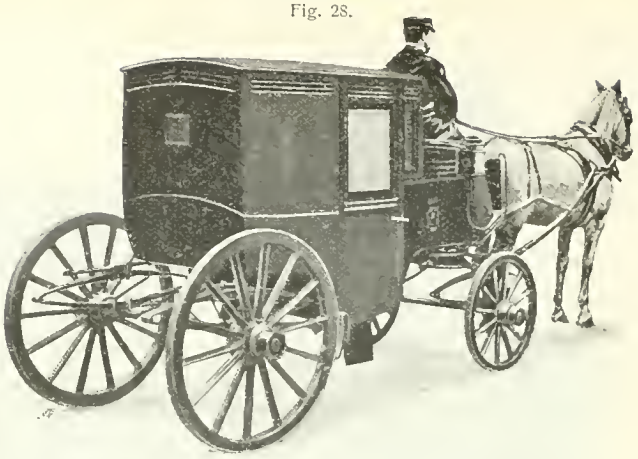
Rettungs- und Krankentransportwagen der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft, geschlossen.

Fig. 27.



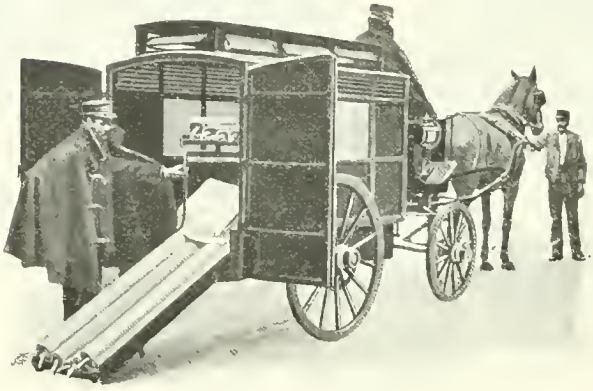
Krankentransportwagen in Berlineform, seitlich zu öffnen (Wiener freiwillige Rettungsgesellschaft).

Fig. 28.



Krankenwagen der Ambulance Stations in London (Metropolitan Asylums Board). Coupéform, geschlossen.

Fig. 29.



Krankenwagen der Ambulance Stations in London (Metropolitan Asylums Board). Für zwei liegende Kranke, hinten geöffnet.

Fig. 30.

Krankenwagen der Ambulance Stations in London (Metropolitan Asylums Board). Coupéform, hinten geöffnet.

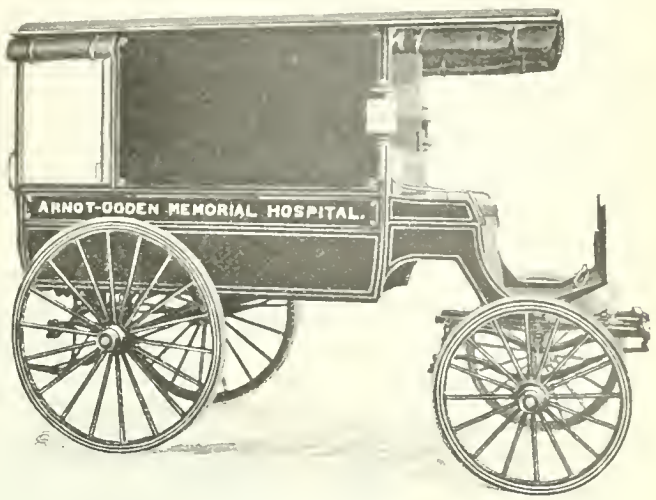
Fig. 31.

Krankenwagen der Stations d'ambulance in Paris, hinten geöffnet.

Bemerkenswert ist der Bau der Krankenwagen in Städten der Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Die Krankenwagen, d. h. ihr Gesamtinneres sollten nach jedem Transport desinfiziert werden. Ich habe diese Forderung bereits 1894 aufgestellt, obwohl ich die Schwierigkeit ihrer Ausführung nicht verkannte. Daß sie außerordentlich wichtig ist, wird wohl allgemein zugegeben. Es ist auch dies Verfahren bei bestimmten ansteckenden Krankheiten durch das Seuchengesetz im Deutschen Reiche vorgeschrieben, dessen Bestimmungen bereits in Kraft treten, wenn ein Verdacht auf eine der im Gesetz genannten Erkrankungen, Aussatz, Cholera, Fleckfieber, Gelbfieber, Pest, Pocken vorliegt.

Fig. 32



Abbot-Downing Co.

Beim Herrschen von Epidemien sollte stets die Desinfektion der Krankenwagen nach jedem Transport angeordnet werden, was im Deutschen Reiche wohl nach den Bestimmungen des Seuchengesetzes möglich sein dürfte.

Ein Krankenwagen stellt eine von zahlreichen verschiedenen Menschen an einem Tage hintereinander benutzte Wohnung dar. Erwägt man, daß viele von diesen Menschen Krankheitserreger an sich tragen können (die nicht immer ohne weiteres nachweisbar sind), auch wenn sie nicht wegen einer ansteckenden Erkrankung transportiert werden, z. B. Phthisiker, die wegen eines Unfalls, der sie betroffen, nach dem Krankenhause befördert werden, so wird man anerkennen, daß die Forderung der Desinfektion des Wagens nach jedem Transport Berechtigung hat. Wenn die gleichen Decken und deren Überzüge, die von einem unfallverletzten Phthisiker mit Auswurf verunreinigt sind, vom nächsten Insassen des Krankenwagens wieder benutzt werden, ohne daß Desinfektion des Wagens stattgefunden, da es sich um Beförderung eines Verunglückten handelte, so ist die Gefahr einer Übertragung nicht allzu fern. Hier zeigt sich deutlich der Wert eines zweckmäßig eingerichteten Krankentransportwesens im Dienste der Seuchenbekämpfung.

Fig. 33.

Abbot-Downing Co.

Die Desinfektion der Krankenwagen geschieht am besten, wie sie von Petri für Eisenbahnen vorgeschlagen wurde, d. h. durch Abseifen der Innenwände mit Seife, Nachspülen mit Wasser und Trockenreiben mit reinen Tüchern, während die gesamte Wäsche, Tragbahre und Überzüge, Decken u. s. w. in strömendem Wasserdampf desinfiziert werden.

Vor einigen Jahren von Proskauer unter Mitwirkung des Verfassers an Krankenwagen ausgeführte Versuche haben ergeben, daß genanntes Verfahren, welches beim Verband für erste Hilfe in Berlin ausgeführt wird, zur Desinfektion genügt, wenn die 70°C heiße Seifenlösung mit starkem Strahl auf die Wände, Decken u. s. w. gespritzt, dann das Abseifen mit Bürsten, Abspritzen mit kaltem Wasser und Trockenreiben mit reinen Tüchern besorgt wird.

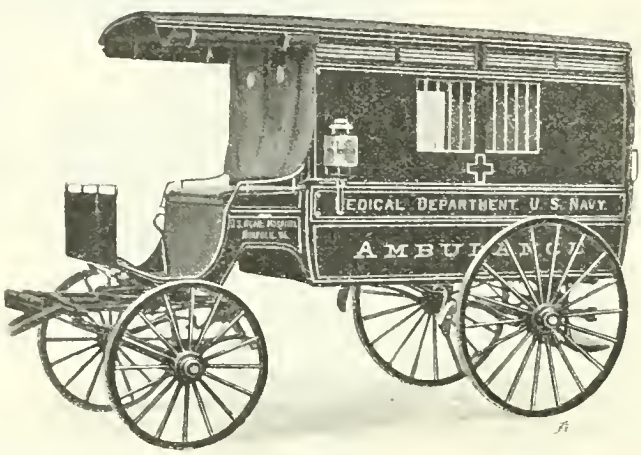
Die Darlegung der Organisation des Krankentransportwesens in den Städten, deren Krankenwagen oben abgebildet sind, sowie in zahlreichen Orten anderer Länder ist in meinen ausführlichen Arbeiten „Fürsorge auf dem Gebiete des Krankenbeförderungswesens“, im „Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege“ sowie in dem „Bericht über den Stand des Rettungs- und Krankenbeförderungswesens im Deutschen Reiche“, der nach amtlich erhobenem Material von mir im Auftrage des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen bearbeitet wurde, sowie in der von mir im Auftrage des

Organisationskomitees des 1. Internationalen Kongresses für das Rettungswesen bearbeiteten Festschrift „Die Entwickelung des Rettungswesens im Deutschen Reiche“ enthalten.

Die Art der Organisation des Krankentransportwesens in Großstädten und auf dem platten Lande ist nach den bisherigen Schilderungen klar. Sie ist am besten in den vom Zentralkomitee für das Rettungswesen in Preußen angenommenen Hauptsätzen und Grundzügen für das Krankenbeförderungswesen wiedergegeben, die dem deutschen Reichskanzler als Ausführungsbestimmungen zu einer im Jahre 1906 vom Vorstande des Zentralkomitees überreichten Eingabe übermittelt wurden.

Die Unterbringung der Krankenwagen, erfolgt in den einzelnen Orten und Ländern in sehr verschiedener Weise, nämlich in Krankenhäusern, besonderen Krankentransportstationen und auch zweckmäßig in den Feuerwachen, was ich schon vor 15 Jahren vorgeschlagen habe. Letzteres ist durchgeführt in Breslau, Frankfurt a. Main, Hannover, Kiel, Leipzig, Stettin, Stuttgart u. s. w. In einigen dieser Städte, aber auch in anderen sind die Krankenwagen teils in Krankenhäusern, teils bei der Feuerwehr eingestellt, auch andere Stellen werden benutzt. In den Krankenhäusern kann sofort nach Abgabe des Kranken die Desinfektion des Wagens stattfinden, ferner können die Krankenhäuser auf Anruf sofort die Wagen aussenden und die Kranken ins Krankenhaus überbringen, wo dann der Wagen desinfiziert wird und verbleibt.

Fig. 34.



Es ist allerdings für diesen Zweck und auch für die Organisation des Rettungswesens wichtig, daß nicht alle Krankenhäuser an die Peripherie der Großstädte verlegt werden, weil die Entfernungen von den mittleren Stellen der Stadt dann sehr bedeutend werden, was für den Kranken von Bedeutung ist, da die Zeit, welche von dem Augenblick, wo die Überführung eines Erkrankten in ein Krankenhaus erforderlich wird, oder ein Arzt sie anordnet, bis zu dem Augenblick, wo der Kranke ins Krankenhaus gelangt, eine Zeit, welche ich als Intermediärzeit bezeichnen möchte, durch diese großen Entfernungen sehr weit ausgedehnt wird, was nicht im Interesse des Kranken liegt.

Für die Verhältnisse der Großstadt — aber auch des platten Landes — ist es notwendig, daß jeder Kranke, welcher nicht zu Fuß gehen kann (also auch jeder fiebernde Kranke), sowie alle Kranken mit ansteckenden Krankheiten mit besonderen Krankenbeförderungsgeräten (in Großstädten Krankenwagen) befördert werden. Kranken der ersten Gruppe, welche als schwererkrankt anzusehen sind, dürfen nicht in einer Droschke oder Straßenbahn fahren, da deren Innenraum nicht liegende oder bequeme Lagerung des Kranken zuläßt, und die Erschütterungen für den Patienten zum mindesten unangenehm, häufig aber gefahrvoll sind. Selbstverständlich müssen ansteckende Kranke mit Krankenwagen befördert werden, wofür zu sorgen in erster Reihe Sache des behandelnden Arztes ist. Da aber ein — wenn auch nur kleinerer — Teil von Kranken ohne ärztliche Anweisung das Krankenhaus aufsucht,

so ist von diesen nicht gut zu erwarten, daß sie wissen, an welcher Krankheit sie leiden. Auch aus diesem Grunde und dem schon vielfach angeführten, daß selbst ein Arzt häufig nicht auf den ersten Blick über den Charakter einer Krankheit im klaren sein kann, ist es notwendig, daß so viel Krankenwagen in jeder Stadt vorhanden sind, daß sich Kranke genannter Art ohne große Umstände derselben bedienen können, und die Wagen nach jedem Transport desinfiziert werden. Hierzu ist es weiter notwendig, daß die Wagen an Orten stehen, wo sie leicht erreichbar sind, und daß der Transport nicht von der Bezahlung abhängig gemacht wird.

Nur wenn alle diese Forderungen erfüllt sind, ist zu erwarten, daß das Publikum allmählich beginnt, die ziemlich berechtigte Scheu vor Benutzung besonderer Krankentransportwagen zu verlieren.

Ein Unternehmen, welches so hervorragend in die öffentliche Gesundheitspflege eingreift, kann unter den eben genannten Bedingungen unmöglich allein von privater Seite unterhalten werden. Die Übernahme der Krankenbeförderung durch die Gemeinden ist dringend zu befürworten.

Um die Benutzung öffentlicher Fuhrwerke für die Krankenbeförderung nach Möglichkeit einzuschränken habe ich die Einführung von Krankenhausaufnahmescheinen nach dem Muster von Hamburg, Wien, Paris, London allgemein empfohlen. Ich hielt hierfür gedruckte Formulare für zweckmäßig, die gleichzeitig einen Vermerk über die Krankenbeförderung tragen sollten oder auch umgekehrt Krankentransportscheine mit noch weiteren Bemerkungen über die Art der Krankheit u. s. w.

Die in Berlin vom Polizeipräsidium vor einigen Monaten an sämtliche Berliner Ärzte verausgabten Krankentransportscheine haben folgenden Wortlaut:

(Rosa Papier)

Krankentransportschein.

D straße (platz) Nr. wohnhaft, leidet an einer ansteckenden Krankheit, darf daher mit Droschken, Straßenbahnen, Omnibussen, Dampfern und dergl. nicht befördert werden.

Berlin, den ten 19

Form. Nr. 1768.

(Weißes Papier)

Krankentransportschein.

D straße (platz) Nr. wohnhaft, leidet nicht an einer ansteckenden Krankheit. Bedenken gegen Beförderung mit Droschken, Straßenbahnen, Omnibussen, Dampfern und dergl. sind daher nicht vorhanden.

Berlin, den ten 19

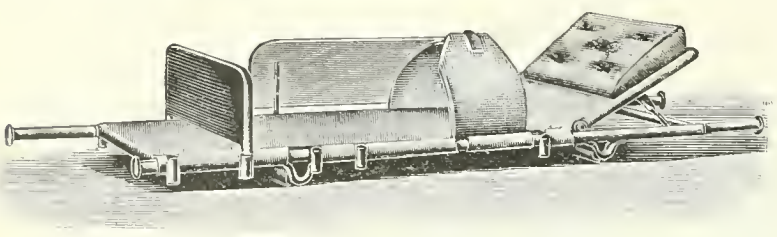
Form. Nr. 1769.

Die Leitung und Aufsicht der Krankenbeförderung und ihrer gesamten Organisation muß Ärzten unterstehen, da der Krankentransport nur nach wissenschaftlich-medizinischen Grundsätzen eingerichtet und ausgeführt werden kann. Bei zahlreichen Krankenbeförderungen, von Schwerkranken, Kranken mit drohenden Blutungen, bei länger dauernden Transporten auf Eisenbahnen u. s. w. ist die Begleitung durch einen Arzt dringend erforderlich. Streffer (Leipzig) hat die Einführung „ärztlicher Krankentransporte“ vorgeschlagen, um die Bereitschaft von Ärzten für diese und andere Fälle sicherzustellen. Auf die Begleitung durch sachverständige Hilfskräfte ist Bedacht zu nehmen. Pflegepersonal ist besonders in allen Handleistungen für die Krankenbeförderung auszubilden. Auch weibliches Pflegepersonal muß für die Zwecke der Krankenbeförderung zur Verfügung stehen, was in einigen Städten, besonders in England, der Fall ist, denn in vielen Fällen, bei Transport kranker Frauen, erkrankter junger Mädchen, kleiner Kinder sind weibliche Hilfskräfte dringend wünschenswert. Bei Männern sollte neben dem Fahrer stets ein Mitfahrer,

bei Beförderung kranker Frauen und Kinder außerdem stets eine Pflegerin zur Verfügung stehen. Einige Krankheitszustände erfordern besondere organisatorische Maßnahmen.

Der Transport Geisteskranker wird sich nach dem Zustande des betreffenden Patienten verschieden gestalten. Ruhige Geisteskranke kann man wohl mit nur einem Begleiter befördern, bei tobenden werden bisweilen zwei Wärter nicht genügen. Zum Transport unruhiger Geisteskranker sind in Wien besondere Wagen nach Mundys Angaben erbaut worden. Dieselben gleichen fahrbaren Gummizellen. Die von mir gegen dieselben geltend gemachten Einwürfe, daß sie zu auffallend und daher besonders für Geisteskranke nicht benutzbar sind, sind von anderen Seiten bestätigt worden. In Hamburg, wo der Krankentransport vortrefflich organisiert ist, werden die Geisteskranken seit Jahren in gewöhnlichen großen gepolsterten Kaleschen mit Begleitmannschaft befördert. Die auf diese Weise erzielten Ergebnisse sind günstige: die Polsterung der Wagen ist mit Ledertuch auszuführen. Auch in Wien werden neuerdings die Geisteskranken nicht mehr in jenen Gummiwagen, sondern in gewöhnlichen Krankentransportwagen befördert. In Berlin werden gleichfalls gewöhnliche Krankenwagen zur Beförderung Geisteskranker benutzt. Bei unruhigen Patienten wird ein Polizist mitgesendet. Nötigenfalls sind unruhige Kranke, die ihre Umgebung gefährden, mit weichgepolsterten Riemen an den Tragbahren zu befestigen.

Fig. 35.



Der Transport erkrankter Kinder wird in den meisten Fällen wie der der Erwachsenen stattzufinden haben, nur daß noch das Alter des Kindes in einzelnen Fällen für die Beförderung von Wichtigkeit ist. Ein kleineres Kind kann im Erkrankungsfall auf den Armen oder in einem Kinderwagen fortgeschafft werden. Letzterer ist aber sofort nach Benutzung für diesen Zweck zu desinfizieren, und nicht etwa ohne weiteres für die übrigen gesunden Kinder der Familie zu benutzen oder an andere Personen zur Benutzung zu verleihen. Gerade bei der Beförderung kranker Kinder ist große Vorsicht erforderlich, weil Kinder am meisten an ansteckenden Krankheiten leiden. Ein in Berlin unternommener Versuch, desinfizierbare Kinderkrankenwagen in besonderen Stationen bereitzustellen, ist mißglückt. Kann das Kind auf den Armen getragen werden, so sind, wie ich 1894 angab, coupéartig gebaute Wagen, in der die Begleiterin des Kindes sitzen kann, zu empfehlen. Ich habe außerdem in Berlin Tragbahren durch eine einfache Anordnung für den Transport auch kleiner Kinder anpassen lassen. Zu diesem Behufe ist außer Seitenbrettern, die mit Stiften in an den Holmen befestigte Hülsen gesteckt werden, noch ein in gleicher Weise verstellbares Fußbrett vorgesehen, das so weit nach oben gerückt werden kann, daß dann mit den Seitenbrettern ein auch für ein kleines Kind genügend kleiner Raum auf der Trage entsteht (Fig. 35).

Straßenbahnwagen und Omnibusse sind, wenn sie von Kranken benutzt werden, besonders geeignet, ansteckende Krankheiten zu verbreiten, da meistens die Fahrgäste in diesen Fuhrwerken dicht aneinandergedrängt sitzen müssen. Das widerliche Ausspeien auf den Wagenfußboden müßte nicht nur in diesen öffentlichen Fuhrwerken, sondern auch in Droschken, durch entsprechende Anschläge nach Möglichkeit verhütet werden. Besonders für Droschken wären solche Anschläge empfehlenswert, da gerade diese häufig von Phthisikern, auch solchen, die von ihrem Leiden keine Kenntnis haben, benutzt werden,

und kein Grund vorliegt, daß diese öffentlichen Fuhrwerke mit solchen Anschlägen nicht versehen sind, während Straßenbahn-, Eisenbahnwagen u. s. w. sie haben.

Es geschieht nicht selten, daß Schwangere, Eklamptische, oder sogar Kreißende nach einer Krankenanstalt übergeführt werden müssen. In einem solchen Fall ist besonders auf gute Wege und gut federnde Wagen zu achten, um möglichst Erschütterungen der Kranken zu verhüten. Sachverständige weibliche Begleitung (eventuell durch Hebamme) ist hier dringend erforderlich. Die Patientin muß in Betten oder nötigenfalls auf Stroh weich gelagert, auf das Bestehen oder den Eintritt von Blutungen genau geachtet werden. In den Krankenhäusern in größeren Städten ist die „Droschkengeburt" ein bekanntes Vorkommnis, welches sich jedoch für Mutter und Kind nicht immer ohne nachteilige Folgen ereignet.

Es würde sicher von großem Werte sein, wenn in allen Krankenhäusern die Art, wie die Kranken dorthin gelangten, sorgsam bei der Aufnahme vermerkt würde. Ich habe bereits 1895 durch eine Umfrage bei einer Anzahl Berliner Krankenhäuser feststellen können, daß der größte Teil der Kranken die Krankenanstalt zu Fuß aufsucht, was wohl darin seinen Grund hatte, daß die Kranken mit Droschken u. s. w. in die Nähe der Anstalten fuhren und dann zu Fuß (z. B. mit Kindern) zum Krankenhause gingen. Ob sich das heute viel gebessert hat, bleibt dahingestellt. Den hohen Einfluß der Beförderung auf den Verlauf von Krankheiten hat Hampe (Riga) auf dem Kongreß für innere Medizin in Berlin betont. Er hatte gefunden, daß Pneumoniker, die nicht liegend ins Krankenhaus befördert wurden, einen ungünstigeren Krankheitsverlauf darboten als andere.

Die Beförderung ansteckender Kranker geschieht nach den gleichen Grundsätzen, wie die der nichtansteckenden Kranken. Eine Trennung der Wagen für diese Zwecke, die bisweilen geschieht, ist praktisch gar nicht immer durchführbar, weil, wie bereits oben bemerkt, die Feststellung der Diagnose auch selbst dem Arzte nicht stets, wenn er den Kranken nur einmal sieht, gelingen kann und zweitens, weil eine Reihe von Kranken Krankenhäuser ohne ärztlichen Rat aufsucht, so daß eine Diagnose oder Angabe, ob ansteckende oder nichtansteckende Krankheit vorliegt, häufig gar nicht bei der Bestellung des Wagens mitgeteilt werden kann. Werden die Wagen nach jedem Transport desinfiziert, so fallen alle genannten Unzuträglichkeiten fort, so daß eine Trennung der Wagen für die beiden Gruppen von Kranken unnötig wird. Also auch aus diesem Grunde wird man dem Grundsatze zuneigen müssen, die Krankenwagen nach jedem Transport zu desinfizieren.

Die Organisation des Krankentransportwesens auf dem platten Lande ist bereits oben kurz dargelegt worden. Noch mehr als in den Großstädten bildet sie hier den Grundstock für das gesamte Rettungswesen, da auf dem Lande ärztliche Hilfe nicht so schnell für den Unfall erreichbar ist, wie dies in den Großstädten der Fall sein kann. Auf dem Lande sind Krankenträgerkolonnen zu errichten, die von Mitgliedern der großen freiwilligen Körperschaften, vom Roten Kreuz, von Samaritervereinen, von Freiwilligen Feuerwehren u. s. w. gestellt werden. Auf dem Lande ist ein besonders dankbares Feld für die Benutzung improvisierter Krankenbeförderungsmittel, und als solche sind die Land- und Feldwagen zu betrachten, die mit dem von mir angegebenen elastischen Krankenbeförderungsgestell versehen sind. Ein solcher Wagen könnte auf jedem Dorf vorrätig gehalten werden, wodurch Krankentransportmittel an zahlreichen Stellen zur Verfügung stehen würden. Das würde aber einen großen Fortschritt bedeuten, denn wenn auch der beim Sächsischen Landes-Samariterverband ausgeführte Gedanke, in größeren Landstädten je einen Krankentransportwagen aufzustellen, bereits einen Fortschritt darstellt, so können doch die Entfernungen der Standorte dieser Wagen vom Orte des Unfalles bisweilen sehr groß sein. Befindet sich an bekanntem und äußerlich kenntlich gemachtem Orte (beim Ortsvorsteher, im Gemeindehaus, Feuerwehrschuppen u. s. w.) der geschilderte Landwagen, so wird es unschwer gelingen, diesen mit in jedem Dorfe stets vorhandenen Pferden an den Unfallsort oder zur Wohnung des Erkrankten zu bringen.

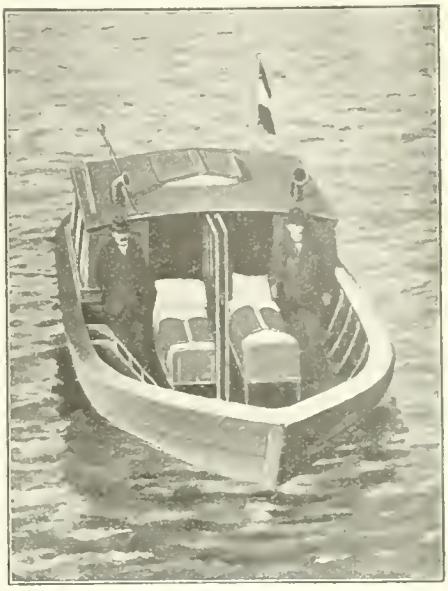
Die Improvisation von Krankentransportmitteln ist nicht nur für das platte Land sondern auch für zahlreiche andere Stellen, besonders z. B. im Gebirge erforderlich. Sehr zweckmäßige Krankenbeförderungsbehelfsmittel finden sich in der neuen preußischen Krankenträgerordnung angegeben. Sie sind gleichfalls für das platte Land wohl verwendbar.

Im Gebirge ist der Transport von Menschen, welche plötzlich erkranken oder verunglückten, ganz besonders schwierig, da die für die Beförderung erforderlichen Gegenstände zumeist nicht bei der Hand sind, sondern aus gerade vorhandenen oder gesuchten Dingen hergestellt werden müssen. Das gesamte Rettungswesen im Gebirge ist hauptsächlich auf der Beförderung der Verunglückten begründet. Erkrankungen, welche ja natürlich vorkommen können, sind seltener, weil nur gesunde Individuen Gebirgstouren unternehmen oder unternehmen sollten. Da, wo im Hochgebirge jede Vegetation aufhört und plötzlich ein Mitglied der Gesellschaft einen Unglücksfall erleidet, zeigt sich, daß bedeutende Besonnenheit und Geistesgegenwart notwendig ist, um die für die erste Hilfe und Weiterbeförderung erforderlichen Maßregeln zu ergreifen. Außer den bereits erwähnten Bearbeitungen von Bernhard und Seydel hat Lieber diesbezügliche Erfahrungen von den Bayrischen Alpen zusammengestellt. Bernhard-St. Moritz hat eine ganze Reihe von Improvisationen, welche sich vorzüglich für die erste Hilfe bei Unglücksfällen im Gebirge eignen und ganz besonders in Herstellung von Gerätschaften zur Fortschaffung von der Unfallstelle bestehen, in seinem Buche in sehr anschaulich ausgeführten Abbildungen vereinigt; zu einem großen Teil sind auch hier die Portschen Verfahren verwendet. Bernhard selbst hebt die große Wichtigkeit des Transportes im Gebirge hervor und führt an, wie „durch einen richtigen Transport dem Kranken nicht nur große Erleichterung verschafft, sondern ihm auch das Gefühl der Sicherheit und die belebende Aussicht gegeben wird, bald aus unwirtlichen Gegenden herauszukommen, geborgen zu werden und definitive Hilfe zu finden". Im Gebirge werden Verband- und Transportmittel aus Tüchern, Stroh, Baumzweigen, Stricken, Laub, Röcken, Bergstöcken, Picken, kurz, allen denjenigen Gegenständen verfertigt, welche gerade zur Hand sind. Bernhard, Lieber und Seydel beschreiben die Technik der Herstellung, welche auch recht gut im „Arbeitsunterricht der freiwilligen Krankenträgerabteilung Dülken" von Haßler geschildert ist. In den Klubhütten müssen Notapotheken (Korman) und Tragbahren aufgestellt werden. Letztere, welche von zwei Menschen zu tragen sind, erfordern immerhin genügenden Raum zur Beförderung, so daß auch die von einem Mann zu tragenden Gebirgskraxen vorhanden sein müssen, deren eine p. 36 abgebildet ist. In den niedrigeren Gebirgen können Rettungs- und Krankentransportgerätschaften in den zahlreichen Gasthäusern niedergelegt werden, was besonders bei der Ausdehnung, den der Wintersport (Skilauf, Rodeln u. s. w.) jetzt gewonnen hat, von großer Wichtigkeit ist. Besonders beim Rodeln kommen zahlreiche Unglücksfälle vor. Die Führer in den Alpen werden in ausgedehntem Maße in der ersten Hilfe, unter besonderer Berücksichtigung der Improvisationen und des Transportwesens unterrichtet. Auch Korman legt großen Wert auf die Anwesenheit von zweckmäßigen Bahren und Kraxen in den Klubhütten und bemerkt sehr richtig, „daß auf einem Schneefeld oder in einer Felsenwüste der Möglichkeiten für improvisierte Transportmittel sehr wenige sind und daß der Transport eines Schwerverletzten auf diesen unvollkommenen Geräten kein angemessener ist".

Die Beförderung von Kranken auf den Eisenbahnen, die früher nicht nur in Deutschland, sondern auch in anderen Staaten, ein nur für Bemittelte zu erreichender Luxus war, ist jetzt in zweckentsprechender Weise, besonders in Deutschland, geregelt

worden. Ich habe bereits vor vielen Jahren auf die damals viel zu hohen Preise der Salonkrankenwagen hingewiesen. Für die Benutzung der Salonkrankenwagen in Preußen, die in Berlin, Erfurt, Frankfurt a. M., Hannover, Köln, Wiesbaden aufgestellt sind, sind 12 Fahrkarten I. Klasse erforderlich, bei Einstellung von Gepäck- oder Güterwagen zur Beförderung von Kranken 6 Fahrkarten I. Klasse zu lösen.

Fig. 36.



Auf den Preußisch-hessischen Staatsbahnen ist jetzt die Krankenbeförderung so eingerichtet, daß in 60 Stationen 62 Tragbetten in zwei gewöhnliche Abteile III. Klasse umfassenden Krankenräumen zur Verfügung stehen. Nach Bestellung werden aus zwei nebeneinander gelegenen Abteilen III. Klasse die Zwischenwand und Bänke herausgenommen und wird hierfür eine Einrichtung eingefügt, die aus dem Tragbett für den Kranken und erforderlicher sonstiger Ausrüstung besteht und außerdem mehreren Begleitern Platz bietet. Für Benutzung dieser Krankentransportwagen sind 2 Fahrkarten III. Klasse für den Kranken und je eine Fahrkarte für jeden Begleiter zu lösen, also eine bedeutende Erleichterung zur Benutzung dieser zweckmäßigen Einrichtung. Eine besondere Anweisung vom Jahre 1906 regelt die Aufstellung, Einrichtung und Handhabung sowie Anforderung und Benutzung der Tragbetten zur Beförderung von Kranken.

Die Beförderung von Verunglückten auf Eisenbahnen ist jetzt in allen Ländern, besonders in Belgien, Frankreich, Österreich, Rußland und Ungarn vortrefflich geordnet. Ungarn hatte wohl zuerst besondere Eisenbahnrettungswagen. Im Deutschen Reiche sind in Preußen allein auf 78 Stationen, ferner in Baden, Bayern, Sachsen, Württemberg an zahlreichen Stellen gut eingerichtete Rettungswagen, die gleichzeitig der Beförderung der Verunglückten dienen, eingestellt.

Die Beförderung der Kranken auf Schiffen ist von großer Bedeutung, da sie als schonendste Art des Krankentransportes anzusehen ist. Sie ist im Gebrauch in London, wo Pockenkranke in besonderen Dampfern nach den Pockenschiffen (Hospital für Pockenkranke) befördert und die Genesenden von diesen zurückgebracht werden. Die Einrichtung dieser Schiffe habe ich besonders eingehend beschrieben.

Von Deutschland muß besonders das im Hamburger Hafen im Gebrauch befindliche Schiff für Krankenbeförderung erwähnt werden, dessen sehr zweckmäßige Einrichtung mit je einer Kajütte für ansteckende und nichtansteckende Kranke aus der Abbildung (Fig. 36) ersichtlich ist.

Besonders bei den Rote Kreuz-Vereinen wird der Krankentransport auf Schiffen, hauptsächlich auf den großen Flußschiffen, in eingehender Weise geübt. Zur Ausrüstung dieser Schiffe für den Krankentransport werden bei den einzelnen Sanitätskolonnen viele Verfahren geprüft. Bei der Marine sind jetzt besondere Krankentransportmittel eingeführt.

Eine gleichfalls eigene Organisation und eigene Arten von Gerätschaften erfordert die Krankenbeförderung in Bergwerken. In den meisten Fällen handelt es sich hier um Beförderung plötzlich Erkrankter, besonders Verunglückter, für deren Beförderung in England besondere Krankenbeförderungsmittel angegeben sind, nämlich Tragbahren, auf welchen der Verletzte in senkrechter Haltung befördert wird, indem für die Achseln und zwischen den Beinen Stützpunkte an der Trage angebracht sind, auf die gestützt der Verunglückte befördert wird. Die Tragbahre von Philipp (Oberleutensdorf) wurde oben erwähnt. Auch Löbker (Bochum) hat eine Trage für in

Bergwerken Verunglückte angegeben, ebenso soll auch der Cadre-porte-malades von de Mooij (Gravenhage) für die Beförderung von Verletzten in Bergwerken (ferner auch auf Schiffen u. s. w.) benutzt werden. Die Beförderung Kranker in Bergwerken ist schwierig, weil der für die Beförderung verfügbare Raum in den unter Tag benutzten Wagen (Hund genannt) nur gering ist. Es muß Vorsorge getroffen werden, daß der Körper in diesem Raum in möglichst bequemer Haltung mit in Knie und Hüftgelenk gebeugten Beinen auf der Tragbahre gelagert wird.

Literatur: Sie ist in den neueren Lehrbüchern über Krankenpflege, erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen, besonders im Beitrag des Verfassers „Fürsorge auf dem Gebiete des Krankentransportwesens“ und in der Bibliographie im „Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege“, herausgegeben von Liebe, P. Jacobsohn, George Meyer, Berlin, Hirschwald, 1903, enthalten. Von Zeitschriften sind zu nennen: Ztschr. f. Sam. u. Rett. — First Aid. — Ztschr. f. Krankenpflege. — Von den letzterschienenen zahlreichen Arbeiten des Verfassers über diesen Gegenstand sind zu erwähnen: Arzt und Krankentransport (Die ärztliche Praxis. 1902, Nr. 9). — Überweisung, Beförderung und Aufnahme von Kranken in Krankenhäuser. Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 20. — Fürsorge beim Krankentransport und Krankenfürsorge auf Reisen. Ztschr f. Sam. u. Rett. 1902, Nr. 11. — Die Beförderung von Kranken nach, in und von Kurorten. D. Med.-Ztg. 1903, Nr. 52. — Die Beförderung Schwerkranker. Ztschr. f. Fortb. 1904, Nr. 20. — Über Einrichtungen zur Krankenbeförderung. Med. Kl. 1905, Nr. 1. — Notwendigkeit u. Art der Desinfektion der Krankenbeförderungsmittel. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 14. — Die Beförderung von Kranken und Verletzten. Ztschr. f. Fortb. 1906, Nr. 2. — Die Entwickelung und zukünftige Ausgestaltung des Rettungs- und Krankenbeförderungswesens. D. Viert. f. öff. Ges. XXXVIII., H. 4. — Erste ärztliche Hilfe. 2. Aufl. Berlin, Hirschwald, 1905. — Die soziale Bedeutung des Krankenbeförderungswesens. Festschr. zum 70. Geburtstage E. v. Bergmanns. Herausg. von S. Alexander u. George Meyer. Berlin, Hirschwald, 1906. — Einige Gesichtspunkte für die Organisation des Rettungswesens und der Krankenbeförderung. Ztschr. f. Sam. u. Rett. 1907, Nr. 2. — Zweck, Ort und Art der Desinfektion von Krankentransportmitteln. Ebenda. 1908, Nr. 11. — Das Rettungs- und Krankenbeförderungswesen im Deutschen Reiche. Nach dem Material der auf Anregung des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen von der deutschen Bundesregierung erhobenen Umfrage. Jena, Fischer, 1906. — Die Entwickelung des Rettungswesens im Deutschen Reiche. Festschrift. Berlin, Hirschwald, 1908. — Verhandlungen des I. Internationalen Kongresses für Rettungswesen in Frankfurt a. M. 1908. Berlin, Hirschwald, 1908/09.

George Meyer.

Krankheit im allgemeinen. Jede Störung im normalen (physiologischen) Betriebe des Organismus bezeichnet man als Krankheit. Die Ausdrücke Leiden, Affektion sind lediglich Synonyma, Unpäßlichkeit, Unwohlsein sind Bezeichnungen für geringere Grade von Erkrankung. Die oben gegebene Definition der Krankheit erklärt diesen Begriff lediglich in der Art, daß sie ihn von der Gesundheit abgrenzt, indem der physiologische, gesunde Zustand des Organismus als die gegebene Norm betrachtet, die Krankheit nur als Störung dieser Norm ohne Hinzufügung weiterer Eigenschaften bezeichnet wird. Die Krankheit ist eben kein isolierter, selbständiger Naturprozeß, sie ist nichts anderes als eine partielle Modifikation der physiologischen Vorgänge durch anomale Bedingungen (Samuel). Mit dieser Definition ist natürlich keine Erklärung des Wesens der Krankheit gegeben: die Krankheit besteht aus einer Kette kausal zusammenhängender Ursachen und Wirkungen, deren Glieder unendlich verschiedenfach sein können, und demgemäß wird das Wesen der Krankheit, je nach Ausgangspunkt und Endpunkt dieser Kette, von Fall zu Fall ein verschiedenes sein.

Die Krankheiten sind Störungen des physiologischen Ablaufes des Lebens; sie stellen keine Normen dar, sondern nur Modifikationen der Norm, sie können daher auch nur vom Standpunkte einer pathologischen Physiologie aus betrachtet werden.

Man kann auch nicht im allgemeinen von einer erkrankten Lebenskraft sprechen, sondern wir haben es stets mit einer konkreten Veränderung bestimmter Gewebe, bzw. Organe im mechanischen, chemischen, bzw. physikalischen Sinne zu tun. Die Dignität der erkrankten Gewebe, deren Spezialfunktion einerseits und deren Funktion im Gesamtbetriebe anderseits, bestimmt das Maß der Störungen, deren Summe uns als Krankheit imponiert.

So wenig man aber auch die sog. Lebenskraft als erkrankt ansehen darf, so wenig darf man humoralpathologische oder solidarpathologische Ansichten vertreten. Nicht ein Gewebe ist der Sitz der Krankheit. Der Organismus ist vielmehr ein Individuum, dessen Integrität von dem Normalbefinden aller Gewebe abhängt. Tritt an irgend einer Stelle eine Störung ein, so tritt, abgesehen von der physiologischen Störung des lokal erkrankten Teiles, eine Alteration, eine Beeinflussung des gesamten Organismus ein, welche wiederum zurückwirken kann auf das lokal erkrankte Gewebe. Aus diesen Beziehungen heraus erwächst uns auch das Verständnis für die Vorgänge der erworbenen Immunität (s. d.).

Man muß weiter unterscheiden Krankheitsprozesse und Krankheitszustände. Letztere sind in sich abgeschlossene Zustände, die je nach der Läsion des betroffenen Organes, bzw. Gewebes und deren physiologischer Dignität für den Organismus einen verschieden zu bewertenden Funktionsausfall zur Folge haben, so daß man in einem Falle von indifferenten Krankheitszuständen sprechen kann (z. B. Narben der Haut, Verödung eines Hodens etc.), in anderem Falle von differenten (z. B. Narben des Oesophagus, Verödung einer Rückenmarkspartie). Demgegenüber bezeichnet der Krankheitsprozeß das Stadium der Entwicklung. Da Kranksein leben unter pathologischen Bedingungen heißt, so bedeutet Krankheitsprozeß das Weiterleben unter anomalen Bedingungen. Wegen der Reaktion seitens des Organismus gegenüber der Noxe, wegen der Anpassung des Organismus gegenüber der pathologischen Funktion, kann es niemals zu einem sog. Stillstand der Störung kommen, wie beispielsweise eine mechanische Störung im mechanischen Betriebe. Der Krankheitsprozeß muß sich entwickeln, er muß sich wandeln. Und diese Wandlung führt entweder zu der sog. Heilung, d. h. der Gewebsreparation, bzw. zu mehr minder indifferenten Krankheitszuständen, oder aber sie führt, wenn die Aufrechterhaltung des Betriebes des Organismus unter den anomalen Bedingungen nicht möglich wird, zum Tode des Organismus.

Die Einteilung der Krankheit kann zweckmäßig nur vorgenommen werden nach ätiologischen Gesichtspunkten, bzw. nach dem Sitze des Krankheitsprozesses. Indessen, weder der eine noch der andere Gesichtspunkt, noch beide zusammen, begreifen völlig den Krankheitsprozeß, wenn auch der ätiologische Gesichtspunkt stets der dominierende sein wird. Es handelt sich eben bei jeder Krankheit um eine Kette von Ursachen und Wirkungen, deren einzelne Glieder oft wenig durchsichtig und zu erkennen sind. Cessante causa cessat effectus, dieser Satz gilt keineswegs immer für die Krankheit, denn jede Störung im normalen Betriebe bedarf einer mehr minder ausgedehnten Rückbildung, je nach dem Grade der Störung, wobei das, was uns speziell als Krankheit imponiert, bereits ein derartiger Rückbildungs, bzw. Heilungsprozeß sein kann (cf. hiezu das Kapitel Immunität).

Die Krankheitsursachen teilen wir ein in innere und äußere, wobei wir als innere Ursachen das verstehen, was man mit Disposition ausdrückt, d. h. die Empfangsbereitschaft. Die Disposition kann ererbt sein, sie kann durch das Alter bedingt sein, sie kann bedingt sein durch eine unzweckmäßige Lebens- und Ernährungsweise, kurz, durch eine Reihe von Momenten ganz komplexer Natur, die uns gerade das Wesen der inneren Ursachen meist recht dunkel erscheinen lassen. Klarer erkennen wir bereits die inneren Ursachen bei den Infektionskrankheiten, indessen mehr nach der negativen Seite hin, indem es Organismen gibt, die unter gleichen Bedingungen nicht erkranken (cf. den Artikel Immunität). Die äußeren Ursachen sind das Bestimmende der Krankheit, sie geben ihr den Charakter, bzw. den Verlauf. So wirken rein mechanische Ursachen nach Maßgabe der mechanischen

Kräfte, chemische Ursachen, indem sie zu Verbindungen mit den Geweben, bzw. Gewebssäften führen, physikalische Ursachen (wie Wärme, Kälte) zu Abkühlung, Erhitzung etc., biologische Ursachen (parasitäre Keime) führen zu bestimmten Reaktionen des Gewebes an der Stelle wo die Einwanderung geschehen ist, bzw. zu Allgemeinreaktionen (cf. das Kapitel Infektionen). Wesentlich ist im allgemeinen die Ausbreitungsfähigkeit der Ursache, indem z. B. lokal applizierte chemische Gifte eine andere Wirkung haben müssen als solche, die durch Einbringung in den Kreislauf sehr schnell eine allgemeine Verbreitung im Körper finden. Dazu kommt, daß verschiedene Gewebe eine verschiedene Affinität zu chemischen Giften haben, so daß gerade von der Art und Weise der Verbreitung der Charakter der Erkrankung bedingt wird. Nicht anders ist es auch mit den biologischen Ursachen. Je nachdem die parasitären Keime sich an Ort und Stelle vermehren können, je nachdem sie dort Gifte erzeugen und diese in den Kreislauf schicken etc., wird hier die Art, der Verlauf und auch die Dauer der Krankheit bestimmt (cf. hiezu das Kapitel Infektionskrankheiten).

Man kann außer den inneren und äußeren Ursachen einer Erkrankung noch die sekundären Ursachen hinzunehmen, d. h. solche, welche durch die primäre Ursache in zweiter Linie erst bedingt sind, z. B. die Ansiedlung von pyogenen Bakterien auf Substanzverlusten etc.

Schwieriger ist die Einteilung der Krankheiten nach ihrem Sitze, wobei man nicht nur anatomisch klassifizieren darf, sondern vor allen Dingen funktionell. Zunächst sind alle Krankheiten lokal, sie werden aber mittelbar zu Allgemeinkrankheiten, weil jedes Gewebe durch die Circulation und das Nervensystem mit dem übrigen Organismus in inniger Verbindung steht und eine Störung in der Funktion eines Gewebes notwendigerweise zu Modifikationen in der Korrelation zu dem gesamten Organismus führen muß.

Die klinische Beobachtung über den Verlauf der Krankheiten hat uns bei vielen eine gewisse Gesetzmäßigkeit kennen gelehrt, weswegen wir von typischen und atypischen Krankheiten sprechen, ferner von kontinuierlichen, d. h. solchen, deren Verlauf ununterbrochen ist, und von remittierenden, d. h. solchen, mit einem Nachlaß, und schließlich von intermittierenden, d. h. mit einer regelmäßigen Rückkehr der Erscheinungen nach einer Unterbrechung. Weiter unterscheidet man die Krankheiten je nach der Dauer des Verlaufes in akute und chronische, wobei keineswegs die äußere Ursache bei den chronischen Erkrankungen auch stets eine chronische sein muß: So kann die Chronizität einer Krankheit lediglich durch die mangelnde Restitution bedingt sein, der Chronizität kann also in erster Linie eine innere Ursache zu grunde liegen. Die äußere Ursache braucht nur das auslösende Moment zu sein.

Manche bezeichnen Krankheiten bis zu höchstens 28 Tage Dauer als akute, von 28 bis 40 Tagen als subakute, darüber hinaus als chronische. Diese Einteilung hat etwas sehr Schematisches an sich, man kommt auch, ohne daß man an sich die Zahl der Tage limitiert, mit der Bezeichnung akute Krankheit und chronische kaum in Konflikt.

Was die Ausgänge der Krankheit anbelangt, so sind diese einerseits von den Ursachen, deren Größe, Umfang und Fortdauer, anderseits von der gesetzten Störung, nicht nur in lokaler Beziehung sondern auch in bezug auf den gesamten Organismus, abhängig; es spielt hiebei die Widerstandsfähigkeit des Organismus eine große Rolle, d. h. eine Summe von Kräften, die wir in mancher Beziehung bei der Immunität (cf. diesen Artikel) bereits kennen gelernt haben. Je nachdem es nun zur Wiederherstellung

der normalen Funktion kommt, sprechen wir von Genesung, wobei an sich die inneren Ursachen auf der ganzen Linie weiter bestehen können und nur eine Ausschaltung der äußeren Ursachen stattgefunden haben muß, sei es durch völlige Eliminierung derselben oder durch Akkommodation. Das funktionelle Resultat der Genesung, die funktionelle Restitution setzt dabei keineswegs die völlige normale anatomische Restitution voraus (cf. hiezu auch das Kapitel Heilung). Kommt es nicht zur Genesung, so kann die Krankheit in eine solche chronischer Natur übergehen, sie kann auch nach kurzen Zeiten der Unterbrechung rezidivieren; es kann auch ein allgemeines Siechtum (Kachexie, s. d.) eintreten, oder aber die Rückwirkung auf den gesamten Organismus ist eine derartig große, daß die Krankheit mit dem Tode endigt. *Th. Brugsch.*

Krapina-Töplitz in Kroatien, Eisenbahnstation, besitzt Akratothermen von 36—40° C Temperatur und großer Ergiebigkeit; bei Gicht, Rheumatismen, Neuralgien erfolgreich bewährt. Gute Badeanstalt, das ganze Jahr geöffnet. *Kisch.*

Kretinismus nennen wir eine hochgradige psychische Bildungshemmung, welche charakterisiert wird durch ihren Zusammenhang mit einer Hemmung des Knochenwachstums und in der Regel mit jener übermäßigen Entwicklung der Weichteile, speziell der Haut und der Schleimhäute, die als Myxödem bezeichnet wird.

Was zunächst das vorzeitige Aufhören der Knochenbildung anlangt, so wirkt dieses vor allem an der Formierung des Kretinenschädels mit. Nach den Untersuchungen Virchows ist die Schädelform hier wesentlich bedingt durch die Verkürzung der Schädelbasis auf Grund zu früher Verknöcherung der ihre einzelnen Teile trennenden Nähte. Klebs konnte dann weiter feststellen, daß diese Neigung der Basisknochen zu vorzeitiger Verwachsung nur eine Teilerscheinung eines über das ganze Skelet verbreiteten Vorganges ist: des Ausbleibens der dem Knochenbildungsprozeß notwendigerweise vorausgehenden Wucherung der Knorpelelemente an den Epiphysenlinien. Daraus resultiert eine Hemmung des Längen- zu gunsten des Breitenwachstums der Knochen, die dann zum Prototyp des ganzen Körperbaues wird.

Besonders aufgefallen ist von jeher das Verhältnis des Kretinismus zur Struma, bzw. zur Schilddrüse, deren Beziehungen ihrerseits wieder zum Myxödem ja hinlänglich bekannt, wenn auch in ihrem letzten Grunde noch lange nicht klargestellt sind. Die Kretins pflegen entweder einen bedeutenden Kropf oder gar keine Schilddrüse zu haben, und wenn Sommer dem Satze, Kretins kämen nur in Kropfgegenden vor, die unbedingte Gültigkeit abstreitet, so trifft das doch für jedes gehäuftere Auftreten des Kretinismus entschieden zu.

Allerdings erscheint es mir trotz alledem fraglich, ob man auf Grund jenes Zusammenhanges nunmehr berechtigt ist, den Kretinismus einfach unter die Erscheinungsformen des „thyreogenen Irreseins“ zu rubrizieren, wie das seitens vieler hervorragender Psychiater jetzt geschieht. Nicht nur, daß (nach Sommers und auch nach meiner eigenen Beobachtung) genug Fälle von Kretinismus vorkommen, in denen weder die Schilddrüse fehlt noch hypertrophisch entartet ist — es müßte auch in den sog. Kropfgegenden, bei der starken Verbreitung der Strumen aller Art und Größe unter den dortigen Kindern, die Zahl der von Kretinismus Befallenen eine weit größere sein als der durch die Statistik erwiesene Prozentsatz von 0·02 bis 2·2% (Savoyen), wenn die Anomalie wirklich eine thyreogene Kachexie darstellen sollte. Es kommt hinzu, daß der charakteristische Habitus sich nicht bloß bei den im engeren Sinne kretinistisch gestalteten Individuen bemerklich macht,

sondern in einer mehr oder weniger typischen Weise bei der ganzen Bevölkerung — ganz unabhängig davon, ob der einzelne je mit einem Kropf behaftet war oder nicht. Außer den eigentlichen Kretins, Halbkretins, Kretinösen und Kropfträgern findet sich hier, wie W. Sander sagt, eine Menge von schwachköpfigen, verkümmerten und schlecht proportionierten Individuen, ferner von Taubstummen, Stotternden und Stammlern, Schwerhörigen und Schielenden: „es geht ein allgemeiner Zug körperlicher Degeneration und geistiger Verdumpfung durch die ganze Bevölkerung, und auch die für gesund Geltenden sind durchschnittlich körperlich unschön, geistig beschränkt und träge".

Ganz ist daher der Gedanke wohl nicht von der Hand zu weisen, daß der endemische Kropf und ebenso der Kretinismus nur die äußerliche Ausdrucksform einer lokalisierten fortschreitenden Verkümmerung des Genus humanum auf Grund der Wirksamkeit eines uns vorläufig noch unbekannten tellurischen, atmosphärischen oder sozialen Agens, resp. der Konkurrenz verschiedener derartiger Momente ist. Damit lassen sich die von den Anhängern der modernen Lehre geltend gemachten Tatsachen recht gut vereinigen, daß die meisten Kretins sehr große Kröpfe haben, daß der Kretinismus bei Kindern kropfbehafteter Eltern häufiger und ausgesprochener zu sein pflegt, ja, daß sogar gesunde erwachsene Personen, welche in Kretingegenden einwandern, ferner sogar Haustiere dort vom Kropfe befallen werden.

Derartige Herde des Kropfes und des Kretinismus fanden sich nämlich nach Sander nicht im eigentlichen Hochgebirge, noch an den frei liegenden Abdachungen der Mittelgebirge, sondern fast ausschließlich in den mehr oder weniger abgeschlossenen, engen und tiefen Gebirgstälern. Überall trifft man hier auf einen hohen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, auf Stagnation derselben, unzureichende Besonnung, dazu Unreinlichkeit der Wohnungen, große Armut, das Fehlen jedweder industriellen Tätigkeit, die selbstgewollte Isolierung einer wenig intelligenten, in Vorurteilen und alten schädlichen Gewohnheiten befangenen Bevölkerung, schließlich auch auf eine komplette Inzucht, die sich sogar bis auf die Haustiere erstreckt.

Den älteren Psychiatern schien das tellurische Moment derartig im Vordergrunde zu stehen, daß sie den Kretinismus direkt zu den miasmatischen Krankheiten zählten. Der neuerdings wieder in den Vordergrund gestellte Zusammenhang mit der Trinkwasserversorgung entspricht der volkstümlichen Anschauung sowohl, wie sicher nicht unbegründeten Erwägungen, doch braucht man sich denselben nicht notgedrungen als kausal im Sinne einer alleinigen oder letzten Ursache zu denken.

Was den Verlauf und die Erscheinungsweise des Kretinismus anlangt, so beginnt sich gewöhnlich mit dem 5. oder 6. Lebensjahre eine deutliche Vergrößerung der Schilddrüse zu zeigen, die bis zum 12. oder 15. Jahre noch fortschreitet. Nur bei einem kleinen Teile (etwa einem Drittel) der Fälle verschwindet die Thyreoidea und dann findet man meistens bei der äußeren Untersuchung verkalkte oder cystische Partien (Kräpelin). Der Wuchs pflegt zu sistieren, oft auf der erwähnten Stufe des 5- bis 6jährigen Kindes; gedeiht er weiter, so bleibt trotzdem die Statur immer auffallend kurz und gedrungen. Durch die kompensatorische Auswölbung der Schädelkapsel erscheint der Kopf auffallend groß, die Augen stehen weit auseinander, die Nasenwurzel ist verbreitert und tiefliegend. Vielfach sind durch den gleichen Prozeß die Kiefer und Jochbogen stark vorgeschoben (Prognatismus von προγίγνεσθαι = procedere). Die Verkürzung der Schädelbasis gibt sich sofort durch die ungewöhnliche Steilheit des Clivus zu erkennen.

Die Haut ist meistens schwammig und faltig, die Zunge, dick und schwer beweglich, oft zwischen den Zähnen oder Lippen ruhend. Auffallend häufig kommen

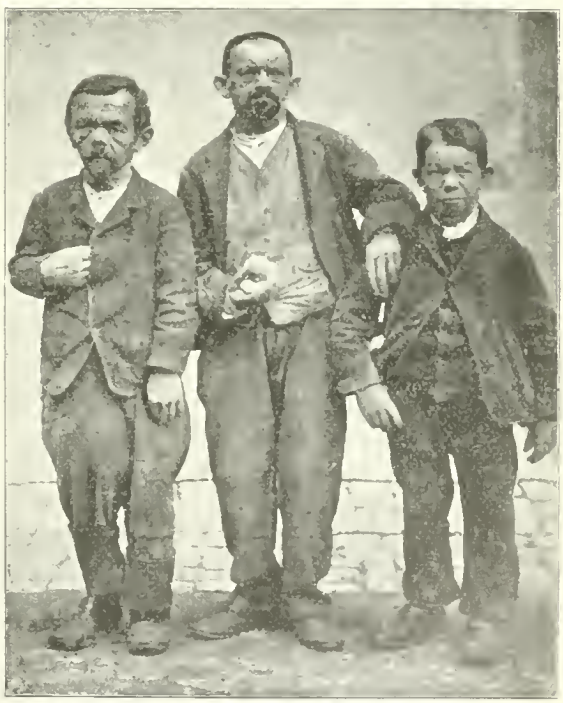
Hernien vor und die Entwicklung der Genitalien bleibt oft auf völlig infantiler Stufe stehen.

Alle Bewegungen machen einen plumpen und unbehilflichen Eindruck. Das fällt schon auf, wenn man einen Kretin gehen sieht. Die Stimme klingt rauh und heiser, oft fistulös, die Sprache bleibt meistens unartikuliert und beschränkt sich nicht selten auf einige grunzende Laute.

Auf die Beziehungen, die zwischen Kretinismus und Hörstörungen bestehen, ist namentlich von E. Bloch hingewiesen worden. Unter den verschiedenen Formen der Taubstummheit nimmt die kretinistische schon insofern eine eigentümliche Stellung ein, als sie die Höhe des Taubstummen-Koeffizienten in der Bevölkerung überall da beherrscht, wo sie in endemischer Verbreitung auftritt. Es kamen aber in der Freiburger Universitäts-Ohrenklinik, die für ihr Krankenmaterial wesentlich auf die Kropfgegenden des oberen Schwarzwaldes angewiesen ist, auch auffallend viele Fälle einer nervösen Schwerhörigkeit zur Beobachtung, die Bloch, ausgehend von der erwähnten Auffassung des Kretinismus, lediglich als einer Dysthyreose, „dysthyre Schwerhörigkeit“ nennt. Diese reiht sich in ihren höchsten Stufen der kretinistischen Schwerhörigkeit umsomehr an, als sie hier mit Sprachstörungen verknüpft zu sein pflegt. Es braucht sich aber der Symptomenkomplex des Kretinismus durchaus nicht ausgesprochen oder in annähernder Vollständigkeit darzubieten. Immerhin fand sich mehr oder minder erheblicher Kropf recht häufig, seltener Athyreose, am seltensten ein gewöhnlicher Umfang der Schilddrüse. Fast die Hälfte der Schwerhörigen zeigte, wenn auch nicht gerade Zwergwuchs, so doch bald mehr, bald minder beträchtlichen Minderwuchs, und bei etwa einem Drittel der Schwerhörigen mit Wachstumshemmung bestand Infantilismus in verschiedener Abstufung.

Die Art der Sprachstörung legte dafür Zeugnis ab, daß die Hörstörung mindestens schon seit frühester Jugend bestehen müßte. Diese Sprachstörung ist nicht etwa mit der eintönigen Klangfarbe identisch, wie sie sich bei allen seit vielen Jahren stark Schwerhörigen als Ausdruck mangelnder Kontrolle der Sprachklänge durch das Gehör findet; sie ist auch durchaus nicht immer mit einem Intelligenzdefekt (Idiotensprache) zusammenhängend, sondern sie stellt einen Fehler in der Entwicklung der Sprache auf Grund einer Unzulänglichkeit in der Perception ihrer akustischen Elemente dar. Namentlich häufig findet sich neben dem Stammeln jene unrichtige Artikulation der Zischlaute, die man „Lispeln“ nennt. Da die Wahrnehmung der hohen Töne bei der vorliegenden Hörstörung ganz besonders leidet und die Zischlaute als Klangkomponenten nur hohe Töne besitzen, wird die richtige und scharfe Artikulation derselben zur Zeit der Sprachbildung nicht erlernt.

Fig. 37.



Kretinengruppe aus der Kreis-Pflegeanstalt Sinsheim.

Krampfanfälle beobachtet man häufig. Zuweilen zeigt sich das Auftreten intermittierender, bilateraler, tonischer und anscheinend recht schmerzhafter Krämpfe der Extremitäten- und Gesichtsmuskulatur. Bei der Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, die jenen zu grunde liegt, können lebhafte Zuckungen nach Bestreichen oder Beklopfen der Zweige des Pes anserinus des Nervus facialis wahrgenommen werden (Chvosteksches Symptom, Facialisphänomen).

Ein gesetzmäßiger Parallelismus zwischen dem morphologischen Grade des Kretinismus und dem geistigen Defekt besteht aber keinesfalls; alle möglichen Grade des geistigen Verfalls vom tiefsten Blödsinn bis zum leichtesten Schwachsinn kommen vor, aber auch vollkommene intellektuelle Integrität, ja, es hat immer eine Reihe ziemlich hochstehender Menschen gegeben, die körperlich alle Anzeichen des Kretinismus aufwiesen

(Sommer). Das weist mit Entschiedenheit darauf hin, daß die morphologische Abnormität nicht die Ursache der cerebralen, bzw. psychischen Störungen sein kann, sondern daß beides koordinierte Folgen einer anderweitigen Noxe sein müssen, und als solche ist man heute den Ausfall der Schilddrüsenfunktion anzusehen, wie bemerkt, nur zu sehr geneigt.

Wegen ihrer geringen Widerstandskraft gegen krankmachende Einflüsse überschreiten die Kretinen nur selten die Mitte des sechsten Lebensdezenniums (vgl. auch den Artikel Idiotie).

Therapie. Da der manifeste Stillstand auf der infantilen Entwicklungsstufe bei dem Kretinismus durch ärztliche Behandlung oder Erziehung unmöglich rückgängig gemacht werden kann, sollte man die von Kräpelin so warm empfohlene Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten schon in der frühesten Jugend nicht unversucht lassen, so wenig natürlich auch ein späteres Ausbleiben oder Rückgängigwerden der Erscheinungen als beweiskräftig im Sinne eines positiven Ausfalls des therapeutischen Experimentes gedeutet werden kann. Kräpelin will nach der Verabreichung von Thyreoidea (0·1 langsam steigend bis 0·5 *g*), resp. frischer Hammelschilddrüse (1—1·5 *g*) bei Kindern ausgezeichnete Resultate in jeder Richtung gesehen haben; bei Säuglingen soll mit anscheinendem Erfolg die Darreichung der Schilddrüsenpräparate an die Amme versucht worden sein; bei Erwachsenen konnte auch Kräpelin einen günstigen Einfluß ausschließlich auf das Myxödem, nicht auf die anderen, eigentlichen kretinistischen Symptome, konstatieren.

Bei allen mit der Schilddrüsentherapie in einen Kausalnexus gebrachten Besserungen darf meines Erachtens der persönliche Einfluß des sich für einen Fall interessierenden Arztes und die unter dieser Einwirkung, wenn auch unmerklich, so doch mit zwingender Notwendigkeit sich vollziehende günstigere Gestaltung der hygienischen Verhältnisse nicht außer acht gelassen werden. Allerdings ist das ein Moment, das dank der Unwissenheit des Publikums und einer gewissen Bescheidenheit der Ärzte in dieser Hinsicht den anscheinenden Wirkungen gewisser Mittel und sog. „Kuren“ gegenüber vollständig in den Hintergrund gerückt zu werden pflegt. So darf man z. B. wohl voraussetzen, daß die Säuglinge, deren definitive Heilung auf Rechnung der Schilddrüsenfütterung gesetzt wird, doch wohl zunächst eine gesunde Amme erhalten haben und aus ihrer Umgebung entfernt worden sind.

Jedenfalls sollte man über dem Suchen nach specifischen Methoden nicht das wirksamste Mittel zur Bekämpfung eines so entschieden degenerativen Prozesses vergessen: die Prophylaxis! Die kleinen Kinder wird man möglichst frühzeitig und so lange, bis sie das gefährdete Alter überschritten haben, aus der befallenen Gegend fortzubringen suchen. Jede Verbesserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse ferner, welche den obenerwähnten Schädlichkeiten entgegenwirkt, ist, wie schon von W. Sander hervorgehoben wurde, in diesem Sinne zweckdienlich: Schaffung neuer Verkehrswege und neuer Erwerbsquellen, dadurch Hebung des wirtschaftlichen Niveaus der Gegend, Beseitigung alter schädlicher Gewohnheiten und Vorurteile, Vermeidung der Verwandtschaftsehen, Verbesserung der Wohnungen und der Luft im Orte selbst durch Reinhaltung der Wege und Höfe, Entfernung von Jauchegruben und stagnierenden Gewässern in der Nachbarschaft menschlicher Wohnungen, Sorge für gutes Trinkwasser u. s. w. *Eschle.*

Kreuth im bayrischen Hochgebirge, zwischen dem Tegernsee und dem Achensee, nördliche Eisenbahnstation Tegernsee, südlich Jenbach und Achensee, nimmt unter den Höhenkurorten und Molkenkuranstalten einen hervorragenden Rang ein. Die hohe (850 *m* ü. M.) idyllische Lage des Kurortes, der herrliche Wald, die Menge

von sorgfältig gepflegten Spaziergängen sind wesentliche Vorzüge. Das Klima ist im allgemeinen ein wechselndes, die Sprünge in der Temperatur sind unbedeutend, auch ist der Kurort durch die rings ihn umschließenden Berge vor Winden geschützt und staubfrei.

Nebst der reinen Alpenluft sind die Molke, kuhwarme Milch, Kräutersäfte und Bäder die in Kreuth zur Anwendung kommenden Kurmittel. *Kisch.*

Kreuznach, 106 *m* ü. M., in dem von Waldbergen und Weinhügeln umgebenen Nahetale, Bahnstation, eines der hervorragendsten Solbäder, zeichnet sich ebenso sehr durch sein mildes Klima wie durch seine kräftigen jod- und bromhaltigen Kochsalzwässer aus. Das Klima ist, wie überhaupt das der mittelrheinischen Ebene, in deren nordwestlichem Teile Kreuznach liegt, warm, heiter und trocken. Die mittlere Sommertemperatur beträgt 18·2° C, die mittlere Jahrestemperatur 10·1° C, der mittlere Luftdruck 333·25‴. Von dem milden Klima zeugt die in mancher Richtung an südliche Gegenden mahnende Vegetation, so die Gruppen zahmer Kastanien in dem Salinenwalde, ganze Alleen von Mandelbäumen in den Weinbergen.

Die Heilmittel Kreuznachs sind: Die Viktoria-Solquelle, welche Quelle die Bäder des Kurhauses und das Inhalatorium speist, die Nahequelle, mitten in der Nahe; die Elisabethquelle und Oranienquelle als Trinkquellen, dann die Hauptquelle der Saline Karlshalle zu Bädern benutzt. Das letztere gilt gleichfalls von den 6 Quellen des etwa 25 Minuten weiter westlich gelegenen Münster am Stein, wo auch der Hauptbrunnen getrunken wird. In qualitativer Hinsicht sind alle diese Quellen übereinstimmend Kochsalzwässer und nur quantitativ und rücksichtlich ihrer Temperatur verschieden. Der Jod- und Bromgehalt ist sehr gering, doch wird demselben in herkömmlicher Weise eine gewisse Bedeutung beigelegt.

Es enthält in 1000 Teilen Wasser	Elisabeth-quelle	Viktoria-quelle	Haupt-brunnen der Karlshalle	Oranien-quelle	Haupt-brunnen von Münster am Stein
Chlornatrium	10·521	10·376	11·799	14·153	6·60
Chlorkalium	0·152	0·143		0·059	0·15
Chlorlithium	0·062	0·065	–	–	0·03
Chlorammonium	0·022	0·022	mit Brom-calcium	–	0·01
Chlorcalcium	1·975	2·033	1·468	2·960	1·03
Chlorbarium	0·064	0·089	–		0·00043
Chlorstrontium	0·079	0·084			0·05005
Chlormagnesium	–	0·153	–		
Bromnatrium	0·049	0·058		(MgBr) 0,231	0·02435
Jodnatrium		–	–	MgJ 0·00014	0·00037
Kohlensaurer Kalk	0·126		–	0·032	0·16
Kohlensaure Magnesia	0·237	0·140	0·199	0·0169	0·18
Kohlensaures Eisenoxydul	0·030	0·028	0·098	0·045	0·00408
Kieselsäure	0·013	0·013	–	0·128	0·02
Gesamtsalze	13·346	13·212	13·564	17·638	8·29
Freie und halbgebundene Kohlensäure	0·317432	0·344496	–		0·19147
Temperatur nach Réaumur	9·6°	10·4°	10·04°	10°	24·6°

Die am meisten zum Trinken benutzte Elisabethquelle charakterisiert sich durch mäßigen Gehalt an Chlornatrium, relativ großen Gehalt an Chlorcalcium und Fehlen von schwefelsauren Salzen. Sie wirkt darum auf die Magen- und Darmschleimhaut nur in mäßiger Weise ein, genügt aber, um die anregende Wirkung der Bäder in wesentlicher Weise zu unterstützen und zu fördern. Um eine Verstärkung der Bäder in Art kräftiger Solbäder zu erzielen, wird den Quellen Kreuznachs beim Badegebrauche Mutterlauge, gradierte Sole oder Mutterlaugensalz zugesetzt. Die Zusätze

zu den Solbädern werden allmählich verstärkt, die Dauer des Bades allmählich bis zu drei Viertelstunden verlängert; die Temperatur der Bäder variiert zumeist von 31—34° C.

Örtliche Applikation der Sole findet in verschiedenartiger Weise statt, so in der Form von Fomenten bei Geschwüren, als Gurgelwasser mit oder ohne Zusatz von Mutterlauge, als Nasen-, Augen- und Vaginaldusche sowie als hydriatische Einwicklung einzelner Gliedmaßen. Endlich wird auch das zerstäubte Solwasser zu Inhalationen benutzt, sowie man die Luft in der Nähe der Gradierwerke zu Einatmungen verwertet.

Die Mutterlauge ist nach dem Grade ihrer Eindickung verschieden zusammengesetzt.

Die Kreuznacher Mutterlauge enthält in 1000 Teilen:

Chlorcalcium	210·9250
Chlorstrontium	11·4010
Chlormagnesium	14·2600
Brommagnesium	6·4006
Jodmagnesium	0·0090
Chlorkalium	5·5254
Chlornatrium	36·1000
Chlorlithium	25·4300
Chlorcäsium, Chlorrubidium	Spuren
Fester Rückstand	310·0510
Specifisches Gewicht	1·3095

Durch Eindampfen der Mutterlauge gewinnt man eine krystallinische Masse, die „eingedickte Mutterlauge", oder das „Mutterlaugensalz".

Kreuznachs Heilmittel, als mäßig anregende, den Stoffwechsel und die Ernährung befördernde, finden ihre vorzüglichste Anwendung bei Skrofulose in allen ihren Formen, gegen welche Krankheit sie seit lange einen wohlverdienten Ruf besitzen. Durch den methodischen Gebrauch der Trink- und Badekur in Kreuznach gelingt es nicht nur, die einzelnen skrofulösen Affektionen durch Resorption der gesetzten Exsudate zu bekämpfen, sondern auch den Stoffwechsel im allgemeinen günstiger zu regulieren. Die sonstigen Indikationen sind: Rachitis, chronische Entzündungen und Exsudatreste im weiblichen Genitale, Hautkrankheiten, Lues, chronische Katarrhe der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes, rheumatische und gichtische Leiden.

Die Badeeinrichtungen in Kreuznach sind sehr gut. Die Salinenluft wird an den Gradierwerken zu Inhalationen benutzt. Für Unterhaltung der Kurgäste ist mannigfaltig gesorgt, an prächtigen Spaziergängen und Gelegenheit zu lohnenden Ausflügen fehlt es nicht. *Kisch.*

Kro-Kro (Craw-Craw). Mit diesem aus der Negersprache stammenden Namen werden an der Westküste von Afrika alle möglichen chronischen Hautkrankheiten bezeichnet. In den meisten Fällen dürfte es sich bei denselben um Ekzem, Eczema marginatum, Herpes tonsurans oder Scabies handeln. Neben diesen kosmopolitischen Hautleiden gehen aber auch mehrere bei uns unbekannte Affektionen unter der gleichen Bezeichnung und sind auch ärztlicherseits als Kro-Kro beschrieben worden.

O'Neil und Bennett verstehen darunter eine bei den Negern vorkommende pustulo-papulöse Affektion, deren Sitz vorzugsweise die Extremitäten, namentlich die oberen, und der Rumpf ist. Sie beginnt in der Form von stecknadelkopfgroßen, meist isoliert auftretenden, selten halbmondförmig sich gruppierenden Papeln, die schnell durch ein vesiculäres Stadium gehen und in 4—5 Tagen sich zu Pusteln

entwickeln. Diese vergrößern sich rasch, können mit benachbarten konfluieren und trocknen, aufgekratzt, zu großen, gelben Krusten ein. Druck auf die unmittelbare Umgebung der Efflorescenzen verursacht etwas Schmerz, Hyperämie ist aber auf der dunklen Haut nicht wahrzunehmen. Der Ausschlag ruft heftiges Jucken hervor, das in der Kühle der Nacht etwas abzunehmen pflegt. Die Krankheit kann sich Wochen bis Monate hinziehen. Werden die Patienten in ein kühleres Klima, z. B. nach dem Kaplande, versetzt, so soll das Leiden verschwinden, um nach der Rückkehr in die Tropen wieder mit der früheren Heftigkeit zum Ausbruche zu kommen. Nach O'Neil widersteht dasselbe auch hartnäckig der Behandlung, insbesondere erwies sich ihm Schwefel von zweifelhafter Wirkung. Bennett fand dagegen Zink- und weiße Präcipitatsalbe in Verbindung mit Reinlichkeit meist von gutem Erfolge.

O'Neil fand in den Papeln (aber nicht in den Bläschen und Pusteln) Filarien, welche von Manson, dem besten Kenner dieser Parasiten, für Filaria perstans erklärt wurden und wahrscheinlich aus dem Blute der Kranken stammten, indem zur mikroskopischen Untersuchung mit dem Messer abgetragene Spitzen von Papeln verwandt wurden, wobei es bei der großen Verbreitung, welche die Filaria perstans an der Westküste von Afrika hat, leicht geschehen konnte, daß etwas filarienhaltiges Blut aus angeschnittenen Gefäßchen sich den mikroskopischen Präparaten beimischte. Bennett konnte auch nur im Blute seiner Patienten, nicht dagegen in den Papeln, Bläschen und Pusteln Filarien nachweisen, u. zw. bei 14 von seinen 25 Kranken, was der Häufigkeit, mit welcher normal bei den Eingeborenen jener Gegend (Alt-Calabar) diese Filarien gefunden werden, entspricht. Die Krankheit hat demnach wohl nichts mit der Filaria perstans zu tun, wie früher von Manson angenommen wurde. Bennett sieht sie für ein pustulöses Ekzem an. Sie gilt für sehr kontagiös.

Eine ganz andere Affektion ist es, die F. Plehn als Kro-Kro von der Kamerunküste, wo sie bei etwa 20% der Neger, dagegen sehr selten bei Europäern angetroffen wird — an der Tangaküste kommt sie ebenfalls, wenn auch wesentlich seltener, vor — beschreibt. Diese äußert sich durch das ziemlich dichte Auftreten kleiner, stecknadelkopf- bis hühnerschrotgroßer Knötchen, die dadurch, daß sie sich peripherisch ausdehnen und aufeinander rücken, zur Entstehung beetartiger, flacher, harter, stark infiltrierter und von kleinen, frisch entstandenen Knötchen umgebenen Auflagerungen mit höckeriger Oberfläche führen. Die befallenen Stellen zeigen bei Negern infolge reichlicher Abschilferung oberflächlicher Epidermisschuppen eine weißlichgraue Verfärbung, während sie bei Europäern leicht gerötet erscheinen. Der Sitz des Leidens, welches von Plehn als Knötchenflechte, Dermatitis nodosa tropica, bezeichnet wird, ist vorzugsweise die Innenfläche der Oberschenkel, das Scrotum bis zur Inguinalbeuge hinauf und die Glutäalgegend. Seltener tritt sie am Rumpfe und an den Armen auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Plehn in den Follikeln und Talgdrüsen der Haut sowie in den nächstliegenden Papillen eine zellige Infiltration und Exsudation einer stark fibrinhaltigen Flüssigkeit.

Die Affektion ist infektiös. Plehn gelang es in drei Fällen, sie mittels des aus beetartigen Auflagerungen mit dem scharfen Löffel ausgekratzten Materials auf gesunde Neger zu übertragen.

Was die Behandlung der Krankheit betrifft, so fand der genannte Forscher kräftige Einreibungen mit 3%iger Lysollösung am wirksamsten, durch die sie in kurzer Zeit zur Heilung geführt wurde, während sie sich unbehandelt monatelang hinziehen kann.

Von Plehn wird noch eine weitere Affektion, eine ulceröse Dermatitis, beschrieben, die in Westafrika gleichfalls Kro-Kro genannt zu werden pflegt, die er selbst aber nur bei Europäern, u. zw. namentlich bei solchen, die sich längere Zeit unter ungünstigen Verhältnissen „im Busch" aufgehalten hatten, beobachtet hat. Sie äußert sich in dem Auftreten von multiplen runden Geschwüren von der Größe eines silbernen Zwanzigpfennigstücks bis zu der eines Zweimarkstücks, die, aus kleinen, roten, heftig juckenden Knötchen hervorgehend, auf der Haut der Unter- und Oberschenkel, der Fußrücken und der Glutäalgegend sich bilden und in schweren Fällen, zum Teil miteinander konfluierend, diese Gegenden einschließlich der Nates fast vollständig bedecken können. In solchen Fällen ist der Zustand der Patienten ein höchst beklagenswerter: sie sind nicht im stande zu sitzen und haben in jeder Lage Schmerzen, die Stuhlentleerung ist schmerzhaft und beschwerlich und die Nachtruhe fast ganz aufgehoben.

Das Leiden ist infektiös. Plehn fand im Sekrete der Geschwüre und in den Granulationen verschiedene Bakterien, Übertragungsversuche, die er mit ihnen bei Negern anstellte, fielen aber negativ aus.

Die Prognose ist auch in schweren Fällen eine günstige.

Die Behandlung erfordert Ruhiglagerung der Patienten auf einem Luftkissen, nötigenfalls im permanenten Wasserbade, und antiseptischen Verband bei gleichzeitiger Darreichung kräftigender Nahrung und von Eisen oder Arsen. Die Heilung der Geschwüre erfolgt ohne Narbenbildung, aber unter Hinterlassung von dunkel pigmentierten Flecken.

Endlich beschreiben Emily und Rongier vom französischen Kongo und Gabun noch eine Affektion als Kro-Kro, die ohne Zweifel identisch mit der endemischen Beulenkrankheit ist, und wahrscheinlich handelt es sich auch bei dem in Benin Kro-Kro heißenden Leiden nach der Mitteilung von Rangé um diese Krankheit.

Die Bezeichnung Kro-Kro findet also für sehr verschiedenartige Affektionen Anwendung. Es empfiehlt sich daher, dieselbe ganz fallen zu lassen und an ihre Stelle wissenschaftliche Namen zu setzen, wie es Plehn auch schon getan hat.

Literatur: R. A. Bennett, Craw-Craw. J. of trop. Med. 15. Febr. 1901, p. 55. J. Brault, Note sur le craw-craw. Ann. de derm. 1899, p. 226. Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds Paris 1900, p. 84. – Collineau, Le Craw-Craw du Haut-Oubanghi. Rev. mens. de l'École d'anthrop. de Paris. 1899, IX, p. 194. – J. Emily, Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. 1899, LXXI, Nr. 1, p. 54. O'Neil, On the presence of a filaria in „craw-craw". Lanc. 20. Febr. 1875, p. 265. – A. Plehn, Die tropischen Hautkrankheiten. Menses Handb. der Tropenkr. 1905, I, p. 13. – F. Plehn, Die Kamerunküste. Berlin 1898, p. 277, 286. Rangé, Rapport médical sur le service de santé du corps expéditionnaire et du corps d'occupation du Bénin (1892–1893). Arch. de méd. nav. 1894, LXII, p. 283. – Louis Rongier, Contribution à l'étude étiologique, clinique et thérapeutique du craw-craw. Gaz. des hôp. 9. April 1908, p. 495. – B. Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl. 1903, p. 691.

B. Scheube.

Krötengift. Eine große Anzahl von Amphibien sondert in ihrem Hautdrüsensekret ein vermutlich als Schutzmittel dienendes Produkt ab, das auf andere Tiere giftige Wirkungen entfaltet.

Die Haut der Kröten ist infolge des Reichtums an Drüsen warzig und schwielig; an einzelnen Stellen, wie an der Schläfengegend, sind die Drüsen gehäuft und bilden größere Erhöhungen, Parotiden genannt (nach Taschenberg).

Werden die Kröten angefaßt oder sonst gereizt, so secernieren sie reichlich Sekret, das manchmal im Strahl weggespritzt wird. Nach Kobert wird insbesondere durch Einspritzung von Bariumchlorid die Absonderung dieser milchig getrübten Flüssigkeit angeregt.

Die Bufoniden haben viel kürzere Hinterbeine als die Frösche und damit ein geringeres Sprungvermögen, nur halbe Schwimmhäute und keine Zähne im Oberkiefer. Von etwa 100 Arten (meist zur Gattung Bufo gehörig) kommen für Deutschland nur 3 in Betracht: Bufo vulgaris s. cinereus, Bufo variabilis s. viridis und Bufo calamita.

Bufo vulgaris, die gemeine oder Feldkröte, ist vielfach auf ihr Hautdrüsensekret untersucht worden. Neuerdings hat Faust, der sich auch mit dem Hautdrüsengift der Salamander beschäftigt hat, das Hautdrüsensekret eingehend chemisch und pharmakologisch untersucht; seinen Untersuchungsbefunden soll im nachstehenden hauptsächlich gefolgt werden. Faust, der mehr als 2000 Kröten verarbeitete, fand in der abgezogenen Haut, die er mit Alkohol macerierte, zwei wirksame Stoffe, das Bufotalin und das Bufonin, beide nach Art der Stoffe der pharmakologischen Gruppe des Digitalins und Digitoxins wirkend, das Bufotalin sehr stark, das Bufonin schwach.

Bufonin konnte als schneeweißer Körper, in feinen Nadeln oder derberen Prismen, erhalten werden. $C_{34}H_{54}O_2$, vom Schmelzpunkt 152°. Es ist stickstofffrei und enthält eine Hydroxylgruppe (ist kein Glykosid), es reagiert in Lösung neutral. Ihm und dem im Hautsekret enthaltenen Fett dürfte das milchige oder rahmartige Aussehen des Krötenhautsekrets zuzuschreiben sein.

Das Bufotalin ist ebenfalls stickstofffrei und kein Glykosid; ihm wird die Formel $C_{34}H_{46}O_{10}$ zugeschrieben. Es konnte nur in Form eines harzartigen Stoffes, eines hellbraunen Pulvers, erhalten werden. Es ist eine schwache Säure, während alle andern Stoffe der Digitalingruppe (Erythrophlein ausgenommen) neutrale Verbindungen und die Stoffe der Salamander mit basischen Eigenschaften versehene Alkaloide sind. Bufotalin ist leicht löslich in Chloroform, Alkohol, Eisessig und Aceton, unlöslich in Petroleumäther, schwer löslich in Benzol und Wasser. Mit Alkalien verbindet es sich seinem sauren Charakter gemäß zu Salzen.

Das Bufotalin wirkt im wesentlichen, wie das Sekret der Hautdrüsen nach den Beobachtungen der früheren Autoren wirkt: Lokale Reizwirkungen, Herzwirkungen wie die Stoffe der Digitalingruppe.

Diese Herzwirkungen und ihre Folgen (Daniederliegen der Circulation und Abnahme der Funktionen des Centralnervensystems bis zur Lähmung) erklären die gesamten Erscheinungen der Bufotalinvergiftung beim Tier (Faust). Von den Circulationsstörungen dürfte auch das Erbrechen bei subcutaner Anwendung des Bufotalins bei Tieren veranlaßt, von den örtlichen Wirkungen auf die Schleimhäute das Erbrechen der Versuchstiere bei Einführung in den Magen abhängig sein. Kleine Mengen wirken örtlich anästhesierend. Im Gegensatz zum Digitoxin reizt im Unterhautzellgewebe das Bufotalin nicht. Bei subcutaner Einspritzung sind für Säugetiere (Hunde, Kaninchen) 0·5 *mg* pro 1 *kg* tödlich. In der Giftigkeitsreihe der Stoffe der Digitalingruppe (Reeb) steht es etwa zwischen Convalamarin und Digitoxin.

Es hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, daß das Bufotalin ein Oxydationsprodukt des Bufonins und das Bufonin selbst eine cholesterinartige Verbindung ist (Faust).

Wie bei den Stoffen der Digitalin- und Digitoxingruppe haben sich bei den genannten zwei wirksamen Bestandteilen des Krötenhautsekrets direkte Wirkungen aufs Nervensystem von Faust nicht auffinden lassen.

Als völlig geklärt darf diese Frage, insbesondere hinsichtlich des Vorkommens eines lähmende Wirkungen aufs Nervensystem ausübenden Stoffes im Krötengift, noch nicht betrachtet werden. Schon Kunkel gibt an, daß ein Auszug der Krötenhaut am Frosch deutliche Streckkrämpfe, Würgen und schließlich Lähmung hervorrief. Auch Phisalix und Bertrand haben in ihren Versuchen, bei denen sie nicht die ganze Haut extrahierten, sondern das Sekret (von etwa 1400 Kröten) aus den Parotiden ausdrückten, eine ausgesprochen lähmende Wirkung beobachtet; auf der einen Seite erhielten sie einen dem Bufotalin sehr ähnlichen Stoff, der durchaus die Wirkungen der Stoffe der Digitalingruppe zeigte, der aber, im Gegensatz zu Fausts Stoff, nicht sauer, sondern alkalisch reagierte. Auch ihnen ist es aber nicht gelungen, diesen Stoff in krystallisiertem Zustand zu erhalten. Auf der anderen Seite bestreiten sie das Vorkommen von Bufonin und halten dies für ein Cholesterin, das sie aus dem ausgedrückten Drüsensekret mit allen Eigenschaften und Konstanten des aus Gallensteinen gewonnenen Cholesterins rein darstellen konnten. Die von Faust beobachtete geringe Digitalinwirkung setzen sie auf Rechnung von Verunreinigung mit Bufotalin und behaupten, daß der zweite Bestandteil des Drüsensekrets ein von ihm „Digitenin“ genannter, freilich nicht rein gewonnener Stoff sei, der lähmende Wirkungen entfalte.

Interessant ist, daß die Kröte vom Magen und vom Unterhautzellgewebe aus gegen das Gift der Krötenhautdrüsen (nicht aber der Frosch) immun ist, desgleichen auch gegen andere Stoffe der Digitalingruppe (Vulpian für Digitalin, Kobert, Honda für Helleborein, Heuser für Strophanthin, Helleborein und

Scillipikrin). Kobert fand auch, daß bei Durchströmung von Kröten mit helleboreinhaltigem Blut nicht die bei Fröschen sich einstellende Verengerung der peripheren Gefäße eintrat. Auch das Blut der Kröten wird, im Gegensatz zu dem der Frösche, durch die hämolytische Substanz Phrynolysin, die Pröscher in der Haut der Feuerkröte (Bombinator igneus) annimmt, nicht gelöst, was von Heuser bestritten wird. Im Larvenzustand, wo die Kröten noch kein Gift produzieren (vgl. Phisalix), sind sie gegen Krötengift ebenso empfindlich wie die Larven des Frosches (Kobert). Phisalix gibt an, daß zur Laichzeit die Drüsen der männlichen Tiere mit Sekret angefüllt, die der weiblichen Kröten aber größtenteils leer seien, und daß eine Giftwanderung in die Eierstöcke stattgefunden habe. Aus den Eiern hat er einen (nicht rein gewonnenen) Stoff erhalten, der beim Frosch dieselben Symptome wie das Sekret der Hautdrüsen (in kleineren Dosen Paralyse, in größeren Herzstillstand erzeugte, und zwar sei das Extrakt von 150 Kröteneiern erforderlich, um das Herz eines Frosches zum systolischen Stillstand zu bringen.

Das Bufoherz ist nicht nur gegen Stoffe der Digitalingruppe, sondern auch gegen Physostigmin, Muscarin und Alkohol deutlich resistent (Heuser). Die Herzmuskulatur der Kröte scheint in ihrer Reaktionsfähigkeit diesen Stoffen gegenüber besonders träge zu sein (Heuser). Krötengift ist für Schweine und Igel, die Kröten fressen, unschädlich.

Über die übrigen Krötenarten liegen eingehende Untersuchungen nicht vor. Bufo americanus und Bufo viridis zeigten bei wenigen Versuchen in der Wirkung ihres Hautsekrets keinen Unterschied von der von Bufo vulgaris (Faust).

Im Bombinator igneus (Feuerkröte, Unke) und auch im Bufo vulgaris s. cinereus hat Pröscher das erwähnte „Phrynolysin“ gefunden, das aber nach Faust bei der Herzwirkung des Krötengifts unbeteiligt ist. Das Phrynolysin ist nach Pröscher ein echtes Toxin, mit dem Kaninchen immunisiert werden konnten. Bombinator igneus verhielt sich gegen Herzgifte der Digitalingruppe (Strophanthin) empfindlich und reagierte ebenfalls auf normales Krötenserum mit schließlich eintretendem, nahezu völlig systolischem Stillstand des Herzens. Bufo und Bombinator sind also trotz naher Verwandtschaft grundsätzlich in ihrer Herzresistenz verschieden (Heuser).

Nur der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß nach Podrecca 1835 eine Wassersüchtige sich während 3 Tagen und 3 Nächten nacheinander 36 lebende Kröten auf die Bauchgegend gesetzt hat und dadurch — allerdings unter gleichzeitiger kräftiger Massage — geheilt worden sein soll.

Vereinzelte Fälle von Entzündung, insbesondere an der Bindehaut des Auges, nach Berührung mit dem Hautsekret der Kröten sind beobachtet worden; Faust wurde nach dem Pulvern des Bufotalins von einem lästigen, lang anhaltenden Niesen geplagt. Für die Behandlung der Entzündungen nach Krötengift kommen andere als die üblichen Gesichtspunkte bei Behandlung von Schleimhautreizungen nicht in Betracht.

Literatur: G. Bertrand, Sur la nature de la bufonine. Cpt. r. Acad. des sc. 1902, CXXXV, p. 49. — E. St. Faust, Über Bufonin und Bufotalin, die wirksamen Bestandteile des Krötenhautdrüsensekretes. A. f. exp. Path. 1902, XLVII, p. 1; Weitere Beiträge zur Kenntnis der wirksamen Bestandteile des Krötenhautdrüsensekretes. Ibidem. 1903, IL, p. 1; Die tierischen Gifte. Braunschweig 1906. — O. Heuser, Über die Giftfestigkeit der Kröten. A. intern. de pharmacodyn. 1902, X, p. 483. — I. Honda, Vergleichende Untersuchung über den Empfindlichkeitsgrad der Frösche und Kröten gegen einige Gifte. Ibidem. 1901, IX, p. 431. — Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen. 1906, II, p. 467; Über die Beeinflussung der peripheren Gefäße durch pharmakol. Agenzien. A. f. exp. Path. 1887, XXII, p. 104. — Kunkel, Handb. d. Toxikol. 1901, II, p. 1079. — C. Phisalix, Corrélations fonctionnelles entre les glandes à venin et l'ovaire chez le crapaud commun. Cpt. r. Acad. des sc. 1903, CXXXVII, p. 1082. — C. Phisalix und G. Bertrand, Sur les principes actifs du venin de crapaud commun. Ibid. 1902, CXXXV, p. 46. — Fr. Pröscher, Zur Kenntnis des Krötengiftes. B. z. Phys. 1902, I, p. 575. — O. Taschenberg, Die giftigen Tiere. Stuttgart 1909. — Vulpian, Sur le venin du crapaud commun. Gaz. méd. 1855, p. 67; De l'action de la digitaline sur les bactraciens. Ibidem. p. 559.

E. Rost.

Krondorf in Böhmen, eine Stunde von Karlsbad entfernt, besitzt einen reinen alkalischen Säuerling, welcher in 1000 Teilen Wasser 2·477 *g* feste Bestandteile enthält, darunter doppeltkohlensaures Kali 0·163, doppeltkohlensaures Natron 0·148, doppeltkohlensauren Kalk 0·490, Kohlensäure 1517 cm^3.

Das Wasser wird stark versendet und eignet sich als diätetisches Getränk sowie bei leichten chronischen Katarrhen der Atmungsorgane, chronischem Magen-, Blasenkatarrh, sowie Gallen-, Nieren- und Harnkonkrementen. *Kisch.*

Kryptorchismus. Die Hoden entwickeln sich aus dem Wolffschen Körper in unmittelbarer Beziehung zu den Urnieren und treten auch vorübergehend zu den definitiven Nieren der Säugetiere in Beziehung, indem sie an den unteren Pol derselben nach der Mittellinie zu gelagert werden. Bei vielen Tieren bleibt diese Beziehung dauernd erhalten, der Mensch aber gehört zu denjenigen Tieren, bei denen die Hoden eine Wanderung caudalwärts antreten, schließlich den Leistenkanal vor sich herstülpen und dadurch in das Scrotum gelangen. Diese Wanderung geschieht unter gleichzeitiger Verkürzung des Gubernaculum Hunteri, wie vielfach angenommen wird durch eine Verkürzung desselben, so daß sich die Wanderung des Hodens als eine passive Bewegung darstellen würde. Indessen sind diese Verhältnisse noch nicht sicher geklärt, so daß auch die Möglichkeit besteht, daß eine gemeinsame Ursache die Wanderung des Hodens und die Verkürzung des Hunterschen Bandes bewirkt. Die Bildung des Leistenkanals und des Processus vaginalis ist indessen unmittelbare Folge des Descensus testiculorum.

Bleibt diese Wanderung aus, oder wird sie frühzeitig unterbrochen, so daß die Hoden nicht in das Scrotum herabsteigen, so bezeichnet man das als Kryptorchismus, und es ist das in ganz ausgezeichneter Weise eine Hemmungsbildung, die zu den infantilistischen Erscheinungen gehört. Da die Wanderung des Hodens an jeder Stelle unterbrochen werden kann, so kann man ihn an den verschiedensten Stellen antreffen. Er kann noch vollständig in der Bauchhöhle gelegen sein (Kryptorchia abdominalis), oder er kann auch im Leistenkanal stecken bleiben (Kryptorchia inguinalis). Zuweilen findet aber auch eine gänzliche Verlagerung statt (Aberratio testiculi), indem er in das kleine Becken herabsteigt oder auch am Perinaeum zutage tritt. Auch Verlagerungen in den Schenkelkanal und an den Oberschenkel sind beobachtet worden. Die Schwäche des Hunterschen Bandes, die mehrfach bei Kryptorchismus gefunden wurde, sowie Verwachsungen im Innern der Bauchhöhle mit den zurückgehaltenen Hoden sind unzweifelhaft sekundäre Erscheinungen und nicht als ursächliche Momente aufzufassen (vgl. auch die entgegengesetzte Anschauung bei Büdinger).

Kryptorchismus ist am häufigsten einseitig, seltener doppelseitig. Ausführliche Statistiken haben das übereinstimmend erwiesen. So fand z. B. Marshal unter 10.800 Konskribierten 5mal rechtseitigen, 6mal linkseitigen und 1mal doppelseitigen Kryptorchismus. Wrisberg sah bei 102 reifen neugeborenen Knaben 11mal rechtseitigen, 7mal linkseitigen und 12mal doppelseitigen Kryptorchismus. Godard fand unter 33 Fällen 13mal rechtseitigen, 14mal linkseitigen Kryptorchismus und Ravoth bei 1650 Individuen, welche gleichzeitig mit Leistenbrüchen behaftet waren, 25mal rechtseitigen, 21mal linkseitigen und 5mal doppelseitigen Kryptorchismus. Aus diesen Angaben geht auch gleichzeitig hervor, daß die rechte Seite annähernd ebenso zum Kryptorchismus disponiert wie die linke Seite. Die größeren Zahlen bei Neugeborenen ergeben sich daraus, daß sehr häufig der Descensus testiculorum noch nach der Geburt erfolgt, u. zw. etwa so häufig, daß von 12 Fällen von angeborenem Kryptorchismus bei 10 noch nachträglich ein Descensus eintritt.

Der Kryptorchismus kann ohne jede andere Mißbildung auftreten, er ist aber fast regelmäßig bei denjenigen Mißbildungen vorhanden, die man als Pseudohermaphroditismus masculinus bezeichnet, u. zw. um so häufiger, je stärker diese Veränderung ausgebildet ist. In diesen Fällen tritt er immer doppelseitig auf, und die Hoden zeigen dann auch regelmäßig eine mangelhafte Entwicklung, so daß sie nicht bloß in ihrer Größe, sondern auch in ihrer histologischen Struktur zurückbleiben, nicht die Reife erlangen und keine Spermatozoen produzieren. Darauf ist zweifellos zurückzuführen, daß bei Hermaphroditismus eine mangelhafte Entwicklung der konsekutiven Geschlechtscharaktere eintritt, wie es ganz regelmäßig bei höheren Graden desselben der Fall ist.

Einseitiger Kryptorchismus bleibt ohne Einfluß auf die geschlechtliche Funktion, da selbst in denjenigen Fällen, wo der zurückgehaltene Hoden atrophisch ist, der andere zur Funktion ausreicht. Fälle von doppelseitigem Kryptorchismus verhalten sich in dieser Beziehung verschieden. Die Hoden können vollständig normal sein und normal funktionieren, sie können aber auch eine mangelhafte Entwicklung aufweisen oder durch spätere Degenerationserscheinungen funktionell zu grunde gehen. Das letztere ist besonders dann der Fall, wenn es sich um einen Kryptorchismus inguinalis handelt. Der Druck, den der mangelhaft entwickelte Leistenkanal in diesem Falle auf die Geschlechtsdrüsen ausübt, bewirkt offenbar diese Degenerationserscheinungen. So ist es denn auch beobachtet worden, daß in zurückgehaltenen Hoden und ganz besonders in Leistenhoden viel häufiger Geschwülste auftreten, als in normal gelagerten Organen, und es bildet das eine wesentliche Stütze für die Anschauung über die Entstehung maligner Geschwülste auf der Basis chronisch-traumatischer Einwirkungen. Die vielfach so beobachteten Tumoren wurden als Sarkome und als Carcinome beschrieben. Bei weitem überwiegen die Sarkome, u. zw. speziell diejenigen, die sich von den großen Zwischenzellen des Hodens entwickeln, und infolgedessen häufig mit Carcinomen verwechselt wurden, da diese Zellen zuweilen die Neigung besitzen, sich nach Art von Epithelien reihenförmig aneinanderzulegen. Literatur über solche Geschwülste findet man bei Blank, Fischer, Kaufmann, Wolf u. a. Fettige Degenerationen, die früher ebenfalls häufig beschrieben wurden, beruhen sicher auf einem Irrtum und sind auf die Eigenschaft der Hodenepithelien zurückzuführen, normalerweise Fett in feinkörniger Form aufzuspeichern.

Von besonderer Bedeutung ist die Beziehung des Kryptorchismus zur Bildung von Leistenhernien. Ganz unzweifelhaft ist, daß, wenn der Descensus über das erste Jahr hinaus zurückgehalten wird, ja wenn er sich zuweilen bis in die Zeit der Pubertät hin verschleppt, sich dann der Leistenkanal nicht mehr schließt. Überhaupt ist der offene Leistenkanal vielleicht in allen Fällen als der geringste Grad des Kryptorchismus zu betrachten. Bleibt der Leistenkanal offen, so kann durch Contraction des Cremasters der Hoden in den Leistenkanal hineingezogen werden, und es kann dann auch gelegentlich zu Einklemmungen kommen. Retenierte Hoden gelangen auch zuweilen sekundär in Cruralhernien.

Da so aus dem Kryptorchismus alle möglichen Schädigungen hervorgehen können, da die Einklemmungen zu Entzündungen, auch zu Gangrän und zu bösartigen Geschwülsten führen können, da sie auch vielfach subjektive Unbequemlichkeiten hervorbringen, vor allen Dingen der Kryptorchismus auch von psychischem Einfluß ist, so ist die Operation zur Reposition vielfach versucht worden, ja von manchen Chirurgen sogar als prophylaktische Maßnahme empfohlen worden. Die Operation ist natürlich nur dann indiz ert, wenn wirkliche Erscheinungen von seiten des

Hodens vorhanden sind, oder wenn ohne solche Erscheinungen der Hoden eine normale Funktion besitzt und nicht schon an und für sich mangelhaft entwickelt ist.

Literatur: Blank, Geschwülste des Bauchhodens. Inaug.-Diss. Rostock 1906. - Büdinger, Ätiolog. der Hodenretention. D. Z. f. Chir. 1907, XC. Fischer, Teratom eines Bauchhodens. Arb. a. d. Path. Inst. Tübingen 1998, II. Godard, Étude sur la monorchidite et la chryptorchidie. Paris 1857. Kaufmann, Lehrbuch. 5. Aufl. 1909. Marshal, Hints to the young medical officer. p. 83. Ravoth, Berl. kl. Woch. 1872, p. 497. Wolf, Leistenhoden u. ihre Schicksale. Inaug.-Diss. Leipzig 1907 Wrisberg, Comment. soc. scient. reg. Göttingen 1758. *v. Hansemann.*

Kubisagari. In den Nordprovinzen Japans, vor allen den Provinzen Homori- und Iwate-Ken und in Dörfern der Landschaft Tokushimaka der Insel Shikoku, kommt während der Sommermonate, vom Mai bis Oktober, ein eigenartiges Nervenleiden vor, welches in erster Linie die Landbevölkerung befällt und von ihr nach den hervorstechendsten Symptomen „Kubisagari", d. h. „einer, der den Kopf hängen läßt" benannt wird.

Die Krankheit ist im Jahre 1896 von K. Miura näher studiert und als identisch mit dem von Gerlier aus einigen Gegenden der Schweiz beschriebenen Vertige paralysant erkannt worden.

Es handelt sich um eine schwere Myasthenie, welche nach Miura die Muskeln in folgender Reihenfolge ergreift:

1. Augenmuskeln: Ptosis, Diplopie.
2. Motorische Störungen der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und der Schluckmuskulatur.
3. Paresen der Hals-, Rücken- und Glutäalmuskulatur.
4. Paresen der Extremitätenmuskeln.

Je nach der Schwere der Erkrankung werden die genannten Muskeln in ihrer Reihenfolge mehr oder minder beteiligt.

Daß das Nervensystem auch im übrigen nicht unbeteiligt ist, zeigt sich in dem Vorhandensein von Sehstörungen, für welche als objektive Grundlage eine Hyperämie der Papille gefunden wird. Es ist dann entweder das Sehen in die Ferne oder in die Nähe gestört, vor allem geben die Befallenen an, die Gegenstände seien ihnen wie von einem Schleier umgeben.

Neben neuralgischen Schmerzen in den beteiligten Muskeln wird ferner noch Schnupfen, Speichelfluß, Darmstörungen, Anästhesie und Hyperästhesie beobachtet.

Das konkrete Krankheitsbild entwickelt sich fast immer während oder im Anschluß an körperliche Anstrengungen. Außer den Augenstörungen, welche fast nie fehlen, sind dann diejenigen Muskelgruppen in erster Linie ergriffen, welche im Augenblick gerade in oft wiederholte Tätigkeit gesetzt wurden, z. B. bei Feldarbeit in gebückter Stellung die Hals- und Rückenmuskulatur, bei anstrengendem Sprechen die Zungen- und Lippenmuskulatur, beim Essen die Kaumuskulatur u. s. w.

Der einzelne Anfall des Versagens der Muskeln setzt plötzlich ein und dauert 10—15 Minuten, die Anfälle kehren aber häufig wieder, wenn die Muskeltätigkeit fortgesetzt wird. Bei leichten Anfällen, in denen nur die Nackenmuskulatur ergriffen ist, pflegen daher die gebückt arbeitenden Landarbeiter den Kopf mit Binden zu fixieren. Bei Störungen der Kau- und Schluckmuskulatur können beim einzelnen Anfall die Speisen wieder aus dem Munde fallen und die Möglichkeit, auch nur Wasser zu schlucken, aufgehoben sein.

In Fällen, wo die Rückenmuskulatur beteiligt ist, kann sich der Befallene nur durch Stützen der Hände auf den Oberschenkel, wie bei Dystrophia musculorum progressiva aufrichten, bei Lähmung der Arme werden Gegenstände fallen gelassen.

Die einzelnen Fälle sind sehr ungleich schwer, nur selten finden sich alle Symptome vereinigt, niemals endigt die Krankheit tödlich.

Irgend ein objektiver Befund, auch am Blut oder inneren Organen, wird nicht erhoben, mit Ausnahme einer gesteigerten Reflextätigkeit in den befallenen Muskeln nach mehreren Attacken.

Die Therapie ist symptomatisch; Jodkali und Arsen sollen mit gutem Erfolg gegeben sein, die Hauptsache ist die Schonung der befallenen Muskelgruppen für längere Zeit.

Die Ätiologie ist dunkel; wie in der Schweiz, glauben die Eingeborenen Japans an die Wirkung übernatürlicher Einflüsse wandernder Geister. Vergiftung, Alkoholgenuß kommen als Ursache nicht in Frage. Miura hält als gleiches ätiologisches Moment in der Schweiz wie in Japan enges Zusammenwohnen mit Vieh unter einem Dach unter primitiven Verhältnissen für die wirksame Ursache des Leidens, ein Faktor, der indessen für sehr viele Landschaften ebenfalls zutrifft, in denen die Krankheit unbekannt ist.

Literatur: C. David, Contribution à l'étude du vertige paralysant. Rev. méd. de la Suisse romande. 1887, VII, Nr. 2, p. 65. — Gerlier, Une épidémie de vertige paralysant. Rev. méd. de la Suisse romande. 1886, VI, Nr. 12, p. 769; Ebenda. 1887, VII, Nr. 1, p. 5. — Holtenhoff, Faits pour servir á l'histoire du vertige paralysant (maladie de Gerlier). Pr. méd. Juni 1885. — P. Lucas-Championnière, J. de méd. Mai 1897. — K. Miura, Über Kubisagari, eine in den nördlichen Provinzen Japans endemische Krankheit. Mitt. der med. Fak. der Kais. Japan. Univ. zu Tokio. 1896, III, Nr. 34, p. 259; Some remarks concerning kubisagari or vertige paralysant. The Philippine Journ. of science. 1907, III, Nr. 5, p. 409. — Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903, p. 473.

Rodenwaldt.

Kudowa in Preußisch-Schlesien, im Nordwesten der Grafschaft Glatz, in einem 412 *m* ü. M. gelegenen, nur nach Westen offenen Talbecken, besitzt drei alkalische Eisensäuerlinge: Die Eugen- oder Trinkquelle, welche in 1 *l* Wasser 3·13 *g* feste Bestandteile enthält, darunter arsenigsaures Eisenoxydul 0·0025, doppeltkohlensaures Eisenoxydul 0·063, doppeltkohlensaures Manganoxydul 0·003 und 1217·59 cm^3 freie Kohlensäure; ferner den Oberbrunnen und die Gasquelle, dann eine lithionhaltige (0·0185 doppeltkohlensaures Lithion in 1 *l*), erdig-alkalische Quelle, Gottholdquelle, ferner kohlensaure Mineralbäder, kohlensaure Gasbäder, schwefelsaure Eisenmoorbäder.

Das Moor von Kudowa gehört zu den Eisenmooren und zeichnet sich durch seinen Reichtum an schwefelsaurem Eisenoxydul aus. Im wasserfreien Moor sind 6·8 % krystallisierten Eisenvitriols enthalten. Der Gebrauch der Eisenmittel wird durch gute Milch und Molke unterstützt. Kudowa hat alle Erfordernisse eines guten Eisenbades mit kohlensäurereichen Bädern und stehen auch die Kur- und Badeeinrichtungen auf der Höhe der Zeit. Das Hauptkontingent stellen Anämie, Neuralgien mannigfacher Art, Lähmungen, atonische Rheumatismus- und Gichtformen, mannigfache Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. *Kisch.*

Künstliche Augen. Die künstlichen Augen sind kosmetische Vorrichtungen, welche den Zweck haben, die durch den Ruin eines Augapfels bewirkte Entstellung zu beheben. Sie sind hohle Schalen, auf deren Oberfläche die Frontansicht des Augapfels möglichst naturgetreu nachgebildet ist. Diese Schale wird in die Lidspalte gebracht, um, wofern noch ein Stumpf eines Augapfels vorhanden ist, mit ihrer Höhlung möglichst innig demselben anzuliegen, wodurch dann, da der Stumpf von den Augenmuskeln gewöhnlich gut bewegt wird, auch das Ersatzstück sich mitbewegt und jenen Grad von Täuschung erzielt, der zur Erreichung des kosmetischen Zweckes gewünscht wird. Unvollkommener gelingt die Täuschung, wenn kein beweglicher Stumpf vorhanden ist oder der Augapfel durch Enucleation ganz entfernt wurde. Obwohl in dem letzteren Falle stets ein, wenn auch kleiner Narbenknopf

sich bildet, der mit den abgelösten Augenmuskeln und den Wundrändern der Conjunctiva verwächst und demnach auch bewegt wird, so sind dennoch für die eingelegte Schale so wenig Berührungspunkte vorhanden, daß die Beweglichkeit des Ersatzstückes stets eine unvollkommene ist. Wie unvollkommen immer sie auch sein mag, so mögen die Kranken das Ersatzstück trotzdem nicht missen und nehmen es dem aufrichtigen Arzte häufig übel, wenn er, auf das Abstoßende eines starren Glasauges aufmerksam machend, das Tragen einer schwarzen Binde für kosmetisch vorteilhafter und in gesundheitlicher Beziehung nützlicher erklärt.

Übrigens ist es nicht allein der kosmetische Zweck, der die des einen Auges Beraubten ein künstliches Auge tragen heißt; es sind noch andere wichtige Gründe vorhanden, welche die Einlegung wünschenswert machen.

Das künstliche Auge soll nämlich folgenden Zwecken dienen:

1. Soll es die Asymmetrie des Gesichtes verhüten, die sich bei Individuen einstellt, welche schon in früher Jugend, in der Periode des Wachstums ein Auge eingebüßt haben. In solchen Fällen bleibt die Orbita im Wachstum zurück und infolgedessen stellt sich eine gewisse Verkümmerung der betreffenden Gesichtshälfte ein. Durch die Einlegung eines Ersatzstückes, welches von den Augenmuskeln bewegt werden muß, erhalten diese ein ihnen sonst fehlendes Objekt zur Erfüllung ihrer physiologischen Aufgabe, sie verkümmern darum nicht und mit ihnen erhält sich auch das Orbitalfett, wodurch der Verkleinerung der Orbitalhöhle vorgebeugt wird.

2. Soll es die Augenlider in ihrer natürlichen Stellung erhalten, die verloren geht, wenn der Bulbus fehlt oder geschrumpft ist. Nach der Einlegung können sie sich auch in regelmäßiger Weise bewegen, so daß dadurch die Ableitung der Tränen normal vonstatten gehen kann. Ohne Ersatzstücke würden bei fehlendem Bulbus die Lider einsinken, ihre Ränder sich einkrempeln, die Cilien die Bindehaut reizen und die aus ihrer Lage gebrachten Tränenpunkte die Tränen nicht aufnehmen können.

Damit das künstliche Auge dem Schönheits- und Heilzwecke gleichmäßig genüge, muß es vor allem passen. Daß man ein solches wählen muß, das dem sehenden Auge des Kranken an Farbe und äußerem Habitus am nächsten kommt, braucht wohl nicht erst ausdrücklich eingeschärft zu werden. Seine Größe muß so beschaffen sein, wie sie den individuellen Verhältnissen am besten entspricht, wobei drei Hauptumstände besonders zu berücksichtigen sind:

Die Weite der Lidspalte, die Tiefe der auszufüllenden Augenhöhle und die Beschaffenheit des als Unterlage dienenden Stumpfes. Was die beiden ersten betrifft, so wird der Durchmesser und die Krümmung der einzulegenden Schale nach ihnen bemessen werden müssen, wobei den Leidenden die Kunstgeübtheit reisender Händler von größtem Vorteil sein kann; was aber den dritten zu berücksichtigenden Umstand anbelangt: die Beschaffenheit des Stumpfes, so gehört er jedenfalls in die Domäne des sachverständigen Arztes und ist wichtig genug, um eine besondere Besprechung zu verdienen.

Vor allem muß darauf geachtet werden, daß der „Stumpf“ wirklich ein Stumpf sei, d. h. daß das zu grunde gegangene Auge geschrumpft ist und wesentlich kleiner als ein normales Auge sei. Da ein erblindetes und verbildetes Auge sehr häufig größer ist als der andere sehende Partner, so tritt an den Arzt oft die Verpflichtung heran, zu kosmetischen Zwecken eine Verkleinerung eines solchen „ektatischen“ Augapfels vorzunehmen. In vielen Fällen deckt sich der kosmetische Zweck mit einem Heilzwecke und man wird unter Umständen die Abtragung des vorderen, besonders ausgedehnten Bulbusanteiles vornehmen müssen. Vorübergehend

hat man auch die künstliche Vereiterung des Bulbus geübt, indem man durch diesen einen Faden zog und dergestalt eine Eiterung hervorzurufen versuchte, als deren Endresultat dann eine Schrumpfung des Bulbus erzielt wurde (A. v. Gräfe). Dieses Verfahren wurde bald als langwierig und gefährlich aufgegeben und ist auch für unsere Zeit der Asepsis nicht mehr passend. Wir werden vielmehr eine der im gegebenen Falle notwendigen Staphylomoperationen, oder bei sehr beträchtlicher Ausdehnung des gesamten Bulbus die Exenteratio bulbi (d. h. die Auslösung oder Auslöffelung des Bulbusinhaltes aus der Scleralhöhle) eventuell die Enucleation üben.

Ist ein wirklicher Stumpf, d. h. ein verkleinerter Augapfel vorhanden, so sind jene Fälle als ungeeignet für das Einlegen eines künstlichen Auges zu betrachten, wo noch eine durchsichtige, wenn auch verkleinerte Hornhaut existiert. Diese besitzt nämlich stets einen hohen Grad von Empfindlichkeit und kann die Reibung eines künstlichen Auges nicht lange ertragen. Hier muß, wenn schon durchaus der Schönheitszweck berücksichtigt werden soll, operativ eingeschritten werden, was selten genug vorkommt. In allen anderen Fällen hat sich der Arzt zu vergewissern, 1. ob der Stumpf auch reizlos, d. h. frei von jeder sichtbaren Entzündung ist. Es ist notwendig, nach dem Ablauf eines Prozesses, der zur Schrumpfung des Bulbus geführt hat, bis zur Einlegung noch eine längere Zeit zu warten, um das Organ gänzlich zur Ruhe kommen zu lassen. 2. Ob er schmerzlos ist. Die Schmerzhaftigkeit eines Stumpfes kann eine spontane sein, d. h. ohne besondere Gelegenheitsursache auftreten, was immer ein untrügliches Zeichen fortbestehender cyclitischer Prozesse ist, oder aber eine verborgene, durch Eindrücken oder Berühren gewisser Stellen zu induzierende (s. Cyclitis). In beiden Fällen ist der Stumpf ungeeignet, als Unterlage eines künstlichen Auges zu dienen, denn abgesehen von den Beschwerden, denen der Kranke ausgesetzt wäre, wäre eine sympathische Reizung des sehenden Partners sehr leicht möglich. Häufig bietet selbst bei Vorhandensein eines Stumpfes, der alle gewünschten Qualitäten hat, das Einlegen eines künstlichen Auges deshalb große Schwierigkeiten, weil der Bindehautsack nicht die entsprechende Tiefe hat. Es kann dies vorkommen, im Falle derselbe Prozeß, der den Bulbus zur Schrumpfung gebracht hatte, auch den Bindehauttractus in sich einbezog. Narbenstränge aller Art, symblepharonartige Verwachsungen zwischen Lidern und Stumpf, Schrumpfung der Bindehaut infolge von Trachom u. s. w. stehen dem Einsetzen der Ersatzschale hindernd im Wege, und darum müssen auch derlei Hindernisse vorher operativ beseitigt werden. Mißlich ist es, wenn, wie dies nach manchen Enucleationen vorkommt, so viel Conjunctiva entfernt worden war, daß für das Ersatzstück wenig Spielraum übrig geblieben ist oder, was auf dasselbe hinauskommt, die Enucleation so stümperhaft ausgeführt wurde, daß ein sehr seichter Conjunctivalsack zurückblieb.

Ist der Stumpf zu klein, so wird, wie bereits oben bemerkt, die freie Beweglichkeit des künstlichen Auges sehr behindert sein, doch vermag hier die Kunst gewisser Verfertiger von Kunstaugen einigermaßen helfend einzugreifen.

Zu berücksichtigen ist ferner der Zustand der Conjunctiva. Entzündung derselben irgendwelcher Art, Verdickungen, papillomartige Auswüchse u. s. w. erheischen vor der Einsetzung die Behebung, da ansonsten das künstliche Auge nicht lange ertragen werden könnte. Mitunter werden leere Conjunctivalsäcke durch Narbenstränge, sich anspannende Schleimhautleisten u. s. w. verengt und machen die Einlegung des Kunstauges unmöglich. In diesen Fällen kann nur durch eine zweckmäßige Plastik geholfen werden, die entweder auf dem Prinzip der Lappenverschiebung innerhalb des Conjunctivalsackes beruht oder aber die Einpflanzung eines dem äußeren Lidwinkel benachbarten Hautlappens notwendig macht.

Die künstlichen Augen werden aus Glasemail oder Schmelz verfertigt und tragen an ihrer konvexen Oberfläche eine Nachbildung der Cornea und Iris. Augen aus Celluloid haben sich nicht als praktisch bewährt. Sie sind plump und schwer. Der sclerale Teil ist selbstverständlich rein weiß und erhält durch Aufmalung einige conjunctivale Gefäße. Die Iris und Pupille wird mit großer Sorgfalt ausgeführt, und es sind namentlich französische Fabrikate, die in künstlerischer Beziehung den ersten Rang einnehmen. Die Sclerotica ist gegen den inneren Augenwinkel zu immer schmäler, breiter nach oben und außen, der Rand muß überall ganz glatt, nicht abgeschliffen, sondern stumpfgeschmolzen sein, damit er nicht schneide. Was diesen Rand betrifft, der sich dem Conjunctivalfornix anzulegen hat, so ist hier der Kunst des Verfertigers der größte Spielraum gegeben, da eine passende Ausschweifung dieses Randes behufs Anschmiegung an ein bestehendes Hindernis oft den kosmetischen Erfolg der Prothese sichert und ein operatives Eingreifen unnötig macht. Es ist selbstverständlich, daß sich zur Verwendung nur solche Stücke eignen, deren Oberfläche vollkommen glatt ist. Besitzt nun der Kranke die nötige Eignung zur Einsetzung eines Kunstauges, so handelt es sich darum, aus einer sehr großen Anzahl von künstlichen Augen das passende zu wählen. Bei den so großen Verschiedenheiten natürlicher Augen in Farbe, Form und Ausdruck ist es oft schwer, den Geschmack des Kranken und seiner Umgebung zu treffen.

Eingesetzt wird das künstliche Auge, indem man das Objekt an seinem Rande zwischen Daumen und Zeigefinger nimmt, und zwar so, daß der innere (nasale) Rand nach oben und ein wenig nach innen steht. Mit der anderen Hand hebt man das obere Lid und zieht es gleichzeitig etwas nach außen ab. Man schiebt dann die Schale hinein und dreht sie gleichzeitig ein wenig; man läßt nun das obere Lid los und zieht das untere Lid vor die Schale, dieselbe nun sich selbst überlassend, worauf sie in der Regel in die natürliche Lage kommt. Es ist zweckmäßig, vor dem ersten Einlegen die Bindehaut und die Stumpfoberfläche durch einige Tropfen einer Cocainlösung unempfindlich zu machen.

Man entfernt das künstliche Auge, indem man das untere Lid herabzieht, unter den Rand der Schale eine Sonde mit Knöpfchen oder einen Stecknadelkopf führt und so heraushebelt. Es muß unter allen Umständen allabendlich entfernt, mit einem feuchten Lappen gereinigt, dann sorgfältig getrocknet werden, um des Morgens wieder eingelegt zu werden. Von dem Conjunctivalsekret umspült, unterliegt es der Abnutzung, wird an seiner Oberfläche rauh, matt, verliert demnach sowohl an dem Glanze, der in kosmetischer Beziehung gewünscht wird, als es auch infolge der Rauheit seiner Oberfläche die an ihm sich hin- und herschiebende Conjunctiva palpebrarum reizt. Die längste Zeit, die ein künstliches Auge brauchbar bleibt, dürfte im günstigsten Falle ein Jahr betragen. Man sucht seinen Glanz zu erhalten, indem man es von Zeit zu Zeit poliert. Es geschieht dies, indem man es auf einem Knopfe von Modellierwachs befestigt und seine Oberfläche mit einer Auflösung von englischem Rot wie einen Metallknopf putzt. Trotz aller Vorsichtsmaßregeln muß das Auge nach einiger Zeit gewechselt werden, so daß das Tragen eines künstlichen Auges immerhin mit größeren Kosten verbunden ist.

Um die Täuschung noch zu erhöhen, wird geraten, dem mit einem künstlichen Auge Behafteten eine Brille aufzusetzen, die an der betreffenden Seite ein starkes Konkavglas (etwa 12 D und höher) besitzt.

Auch im günstigsten Falle wird das künstliche Auge nicht ohne Conjunctivalreizung ertragen. Gewöhnlich leiden die betreffenden Personen an Conjunktivalentzündungen mit starkem schleimigen Sekrete; mit der Zeit stellen sich Gewebsverdickungen an der Conjunctiva, ja sogar einzelne papilläre Auswüchse ein. Es ist

unbedingt nötig, des Abends nach dem Entfernen der Schale einige Tropfen eines Adstringens (½% ige Zinksulfatlösung) in den Bindehautsack einzuträufeln, eventuell die verdickte Schleimhaut mit 1% iger Lapislösung zu tuschieren und größere Schleimhautpapillen mit der Schere abzutragen. Jedenfalls empfiehlt es sich, von Zeit zu Zeit die Conjunctivalhöhle zu schonen, indem man die Schale auf ein paar Tage entfernt, um so die Widerstandskraft der Schleimhaut zu erhöhen.

Geschichte. Ich entlehne hiezu die Daten dem Werke Hirsch' im Handbuche von v. Gräfe-Sämisch.

„Ambroise Paré ist der erste, der von der Anwendung künstlicher Augen spricht; dieselben wurden von Gold und Silber gefertigt, oder es wurde, wenn der Kranke ein solches nicht tragen wollte oder konnte, auf feines Leder ein Auge gemalt und das Leder über eine Pelotte gezogen, die, von einem um den Kopf gebundenen Draht gehalten, über der Augenhöhle zu liegen kam." Nächst Paré ist Geronimo Fabrizio (Fabr. ab Aquapendente, 1537–1619) der erste, welcher die in den Meraner Glashütten gefertigten Glasaugen empfiehlt. Schon im 18. Jahrhundert wird von einzelnen Chirurgen (Heister, Richter) das Tragen von künstlichen Augen empfohlen und so sind im ganzen und großen schon richtige Prinzipien in bezug auf die Behandlung und Zurichtung des Stumpfes vorhanden.

Literatur: Yeux artificiels mobiles etc. par Boissoneau. Paris 1849 und 1866. – Hirsch, Geschichte der Ophthalmologie im Handbuch von Gräfe-Sämisch, 1. Aufl. VII., an betr. Stelle. – Fr. Ph. Ritterich, Das künstliche Auge. Leipzig 1852. Mit 15 Abb. und 8 Taf. – Stellwag, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. 1870, p. 650–659. – Als bestes Buch über dieses Thema ist zu empfehlen: Robert Coulomb, L'œil artificiel. Paris. Baillière et fils (ohne Jahreszahl). Es bringt in vorzüglicher Weise sowohl die Theorie des Themas als auch die Hygiene des künstlichen Auges.

W. Goldzieher.

Künstliche Glieder, Arthroplastik (von ἄρθρον und πλαστική [τέχνη]), Prothesis (von πρό und θέσις). Unter künstlichen Gliedern versteht man einen auf mechanischem Wege hergestellten Ersatz für ein durch angeborene Mißbildung fehlendes oder mangelhaft entwickeltes, oder durch eine Verletzung oder Operation, oder auf andere Weise verloren gegangenes Glied, um die Entstellung möglichst unsichtbar zu machen und die Funktion, so weit es geht, wieder herzustellen.

Die künstlichen Augen und der Zahnersatz werden in den Artikeln über Augen- und Zahnheilkunde und hier nur der mechanische Ersatz der fehlenden Nase, der Kiefer, des Gaumens, des Kehlkopfes sowie der oberen und unteren Extremitäten besprochen.

Künstliche Nase. Die Verstümmelungen durch Abschneiden der Nase, wie sie im Altertum bei den Griechen und Römern und in Indien, ebenso im Mittelalter als Strafe für verschiedene Verbrechen stattfanden, und die vernarbten Defekte nach Krankheiten führten zur Erfindung von Methoden des organischen Wiederersatzes, der Rhinoplastik (in Indien, Italien), und zum mechanischen Ersatze dieses durch sein Fehlen die äußerste Entstellung des Gesichtes verursachenden Körperteils. Ambr. Paré beschreibt (neben einem Falle von wirklicher Rhinoplastik, die 1575 in Italien, also schon vor Tagliacozzi ausgeführt wurde) künstliche Nasen aus Gold, Silber, zusammengeklebtem Papier oder Leinwand, die mit der natürlichen Farbe versehen, durch Bänder am Hinterhaupt oder einer Mütze befestigt waren; einen Defekt der Oberlippe empfiehlt Paré durch einen an der Nase befestigten künstlichen Schnurrbart zu verdecken. – Seitdem sind mancherlei Veränderungen im Material und in der Befestigungsweise der künstlichen Nasen vorgenommen. Man hat sie aus dünnem Metallblech, namentlich Silber, in neuerer Zeit auch aus Aluminium, aus leichtem Holz, Papiermaché, Kautschuk (Lüer, Paris 1855), Guttapercha und aus Celluloid (Grohnwald, Berlin 1879) angefertigt; die aus Gutta-

percha angefertigten Nasen werden aber mit der Zeit sehr zerbrechlich, und das Aluminium, das wegen seines sehr geringen Gewichtes vorteilhaft wäre, wird zu leicht von alkalischen Flüssigkeiten angegriffen. Die Befestigung der künstlichen Nase findet am besten an einem Brillengestell statt, dessen Stege zu größerer Sicherung durch ein Band (Gummiband) am Hinterhaupt vereinigt werden. Die Befestigung der Nase an einer von ihrer Wurzel ausgehenden, über das Schädelgewölbe bis zum Hinterhaupt verlaufenden und hier mit einer Platte endigenden Feder ist nicht zu empfehlen, weil die Feder nicht sicher festhält und sehr sichtbar ist. Auch die Befestigung der Nase mit einem an ihr festsitzenden und in die Öffnung eingeführten Schwamme oder Knopfe (z. B. an einer Kautschuknase), oder mit Federn, die in zusammengedrücktem Zustande eingeführt, bei Nachlaß des Druckes sich ausspreizen, ist nicht zu empfehlen, weil diese Fremdkörper reizen und auch leicht einen üblen Geruch veranlassen. Dagegen können Kautschuknasen, besonders wenn daran noch ein Teil der Oberlippe oder ein diese deckender Schnurrbart befindlich ist, durch einfaches Ankleben ganz solide befestigt werden. Um die Färbung der Metallnasen mehr der Färbung der Haut entsprechend zu machen, kann man sie mit einer dünnen Kautschuk- oder Wachsschicht überziehen. — Zur Herstellung einer sich genau dem Gesicht anschmiegenden künstlichen Nase ist es notwendig, zuvor von dem mittleren Teile des Gesichtes einen Gipsabguß zu nehmen, wobei die vorhandene Öffnung tamponiert und das Gesicht stark eingefettet sein muß. — Die Prothese bei partiellen Nasendefekten, z. B. eines Nasenflügels, ist nicht zu empfehlen, weil sie meistens sehr sichtbar ist und weil diese kleinen Defekte leicht durch eine partielle Rhinoplastik, z. B. aus der Haut der Nase selbst bedeckt werden können. Das fehlende Septum narium hat man durch entsprechende Stücke von Kork, Metall, Kautschuk ersetzt, die mit Federn im Innern der Nase befestigt oder angeklebt werden. Als Kombination von Prothese und Plastik kann man die Vorschläge von Poncet, Lossen u. a. bezeichnen, Metallgestelle oder Knochenspangen (v. Mangold) in der künstlichen Nase zum Einheilen zu bringen oder diese über einer Hartkautschukprothese, die man einheilen läßt, zu bilden. Für die Sattelnase, bei der man diese „Dachsparren" auch vielfach angewendet hat, sind in neuerer Zeit von Gersuny u. a. subcutane Prothesen durch Paraffininjektionen hergestellt. — Bisweilen muß bei Defekten, die durch Selbstmordversuche, durch Kriegsverletzungen oder durch Syphilis entstanden sind, die künstliche Nase mit einer für den Gaumen bestimmten Prothese kombiniert werden, wie dies zuerst von Schange (Paris 1841) geschehen ist. Je nach der Größe des Gaumendefektes wird ein Obturator oder eine Kieferprothese angefertigt und die Nase in der Art daran befestigt, daß auf einen von dem Obturator nach oben in die Nasenhöhle ragenden, nach vorn rechtwinkelig umgebogenen Stift eine an der Hinterfläche der künstlichen Nase angebrachte, horizontale Röhre geschoben wird, und daß, zu noch soliderer Befestigung der Nase, dabei noch eine einspringende, von einem Nasenloche mit dem Fingernagel leicht zu lüftende Feder (Schange), oder ein Brillengestell (Grohnwald) angewendet wird. Preterre erreichte die Befestigung in der Weise, daß eine im Innern der Kautschuknase verborgene, durch Zusammendrücken der Wurzel derselben zu öffnende Zange einen von der Gaumenplatte vertikal in die Nasenhöhle hineinragenden Stift umfaßte.

Künstlicher Unterkiefer. Die Defekte können hier durch Abreißungen des Unterkiefers in großer Ausdehnung durch große Projektile, gewöhnlich mit beträchtlicher Zerstörung der bedeckenden Weichteile, oder durch Nekrose, namentlich Phosphornekrose, oder durch Resektionen entstanden sein. In allen Fällen sind bei der Prothese erhebliche Schwierigkeiten zu überwinden. Statt des einfachsten Hilfsmittels,

eines den Defekt bloß verdeckenden Tuches, wurde eine auf dem Scheitel zusammenzuschnallende, aus Leder angefertigte Vorrichtung gebraucht, die in der Kinngegend die Gestalt einer Funda maxillaris hatten und innen einen Schwamm oder Kompressen zur Aufnahme des abfließenden Speichels, der eine große Belästigung für die Patienten bildet, enthielt. Bei größeren, durch Kriegsverletzungen entstandenen Defekten ließen schon zu Ende des XVIII. Jahrhunderts Ribes, J. D. Larrey, Mursinna halbmaskenähnliche Apparate aus Silber anfertigen, welche die Unterkiefergegend umgaben, auf dem Scheitel befestigt wurden und innen ebenfalls einen Schwamm oder Kompressen zum Aufsaugen des Speichels trugen. Bigg (London 1868) brachte in der Kinngegend einen Kautschuksack an zur Aufnahme des Speichels. Alle älteren Apparate sind, wenn sie auch die Sprache erleichtern, für das Kauen von Speisen gar nicht zu verwenden. Einen Fortschritt stellte ein von Verschuylen in Antwerpen für einen bei der Belagerung im Jahre 1832 verletzten französischen Artilleristen konstruierter Apparat dar, der zugleich Zähne enthielt, die aber nur durch Federdruck mit der Hand vom Oberkiefer entfernt und wieder geschlossen werden konnten. Es gehört zu den Verdiensten des Pariser Zahnarztes Preterre, die verschiedenen Kieferprothesen verbessert zu haben. Wenn es sich nur um eine Resection am Alveolarrande des Unterkiefers handelt, dann bietet die Prothese keine Schwierigkeiten dar; das Ersatzstück wird einfach an den benachbarten Zähnen durch Klammern oder Brücken befestigt. Sind dagegen aus der ganzen Dicke des Unterkiefers (durch Resektion, Nekrose, Zertrümmerung) Stücke verloren gegangen, dann verengt sich durch die Narbencontraction der Bogen des Unterkiefers so beträchtlich, daß die zurückgebliebenen Zähne nicht mehr auf die des Oberkiefers passen. Für solche Fälle hat Preterre ein halbes Gebiß angefertigt mit Zähnen an der Stelle, wo sie auf die des Oberkiefers treffen, das mit Klammern über die an dem Reste des Unterkiefers noch vorhandenen Zähne fortgreift und an ihnen befestigt ist. An denjenigen Stellen des Unterkiefers, wo er noch ursprüngliche Zähne besitzt, ist dann die Zahnreihe eine doppelte, indem die falschen Zähne, vor den natürlichen liegend, sie in größerem Umfange umfassen. Dieses halbe Gebiß ist von besonderem Nutzen, wenn eine Pseudarthrose zurückgeblieben war, die durch den Apparat immobilisiert wird. — Zum Ersatz eines ganzen, durch eine Kriegsverletzung verloren gegangenen Unterkiefers hat Preterre einen Apparat konstruiert, der sich durch Klammern und durch eine Gaumenplatte am Oberkiefer stützt und durch seitliche Scharniere mit einem künstlichen Unterkiefer verbunden ist. Dieser muß wegen der Narbenretraction der Weichteile natürlich bedeutend kleiner sein, als ein normaler Unterkiefer, und um aufeinander passende Zähne zu haben, mußten deshalb an der Oberkieferpièce Zähne angebracht werden, die hinter den natürlichen gelegen sind. Um das Einbringen des Unterkieferstückes in die Mundhöhle zu erleichtern, wurde es in der Mitte halbiert und mit einem Scharnier versehen. — In ähnlicher Weise kann der Ersatz einer durch Resektion entfernten Unterkieferhälfte stattfinden, indem das mit Zähnen versehene Ersatzstück durch eine Spiralfeder an einer den Oberkiefer umfassenden Gaumenplatte befestigt wird. Um den Parallelismus der beiden Zahnreihen zu sichern, ist an dem Oberkieferstück jederseits ein Keil angebracht, der auf entsprechende schiefe Ebenen am Unterkiefer trifft. — Nach denselben Prinzipien können auch Prothesen für den gleichzeitigen Ersatz von Ober- und Unterkiefer hergestellt werden. — Ein großer Fortschritt in der Prothese des Unterkiefers ist in neuerer Zeit dadurch gemacht, daß, nach dem Vorgange von Martin (Lyon), unmittelbar nach der Resektion eines Teiles des Unterkiefers eine den Defekt ersetzende Prothese eingelegt wird, um die sonst durch

die Narbencontraction unausbleiblich erfolgende, bedeutende Entstellung des Aussehens zu verhüten. Das provisorische Ersatzstück kann bereits Zähne tragen, kann auch bei einer subperiostalen Resektion in das erhaltene Periost eingelegt und befestigt werden. Sehr vorteilhaft ist es auch, wenn das Ersatzstück von Kanälen durchzogen ist, die zur Injektion von antiseptischer Flüssigkeit mit einem aus dem Munde heraushängenden Gummischlauch bestimmt, ihre Mündungen auf den blutenden Wundflächen haben. Der große Nutzen dieses Verfahrens besteht darin, daß bald nach der Operation das Kauen, Schlucken, Sprechen möglich ist und der Speichel nicht aus dem Munde fließt. Nach vollkommener Heilung werden definitive Ersatzstücke eingelegt.

Künstlicher Oberkiefer. Wenn sich der (durch Resektion oder Verletzung entstandene) Defekt auf den Processus alveolaris oder auch noch einen Teil des harten Gaumens beschränkt, dann ist der Ersatz nicht schwierig und mit Klammern an noch vorhandenen Zähnen leicht zu befestigen. Ähnlich ist der Ersatz einer Oberkieferhälfte einzurichten, bei dem zuweilen auch ein Defekt im weichen Gaumen durch die Prothese gedeckt werden muß. — Dasselbe Verfahren wie beim Unterkiefer, noch bei der Operation, vor Vereinigung der Wunde, ein provisorisches Ersatzstück einzulegen, ist von Martin auch am Oberkiefer mit bestem Erfolge in Anwendung gebracht worden.

Künstlicher Gaumen. Für die meistenteils (durch Syphilis etc.) erworbenen Defekte des harten Gaumens kommen zunächst die Gaumenobturatoren in Betracht, von denen bereits A. Paré zwei Arten beschreibt und abbildet; der eine bestand in einer am Gaumen sich anlegenden Metallplatte, an der zwei in die Nase einzuführende, ein Schwämmchen umfassende Klammern befestigt sind; der andere, für einen ovalen Gaumendefekt bestimmt, besaß, außer der Gaumenplatte, noch eine zweite kleine, an derselben nach Art eines Hemdenknopfes, aber drehbar befestigte Platte, welche durch den Defekt hindurchgeführt und mit einer Zange dann so gedreht wurde, daß ihr langer Durchmesser das Herausgleiten durch den kleinen Durchmesser des Defektes verhütet. — Seit Fauchard (1728) sind geflügelte Obturatoren vielfach gebraucht, die, mit zusammengefalteten Flügeln eingeführt, sich ausspreizen, oder, nach der Modifikation von Charrière, mit einem Schraubenschlüssel auseinandergebreitet werden. — Alle diese Obturatoren, sowie auch die in Gestalt eines Hemdendoppelknopfes aus Kautschuk hergestellten sind nicht zu empfehlen, weil sie die Verkleinerung des Defektes durch Vernarbung verhindern, ihn sogar durch den Druck der Fremdkörper auf die Ränder des Defektes zu vergrößern pflegen. Als rationell sind nur diejenigen Obturatoren zu empfehlen, die, am besten aus Hartgummi bestehend, mit Klammern an benachbarten Zähnen befestigt werden, den Defekt vollständig zudecken und die durch ihn veranlaßten Übelstände beseitigen, aber nicht in ihn eindringen und deshalb auch die Verkleinerung des Defektes nicht stören.

Zur Ausfüllung von Spalten oder Defekten des weichen Gaumens oder von Defekten im harten und im weichen Gaumen sind erst im XIX. Jahrhundert Versuche gemacht worden; zuerst von Nasmyth (London), dann von Schange (Paris 1842) und dem Amerikaner Ch. W. Stearn (1845); diese Apparate, wie die späteren von Hullihen, Blandy (1852), Otto und Bühler (Basel 1849), Gion (1855) u. a., die aus Metall (Gold, Platin) konstruiert, mit Federn u. s. w. versehen waren, erfüllten zwar ihren Zweck bis zu einem gewissen Grade, indem sie das Schlingen und Sprechen erleichterten, aber die Rigidität des Materiales, die Zerbrechlichkeit und Kostbarkeit und der Umstand, daß sie nur in einzelnen günstigen Fällen Anwendung finden konnten, verhinderte ihre allgemeine Verbreitung, auch als Kingsley

(New York) und Preterre (Paris) an ihren aus Hartkautschuk bestehenden Apparaten eine bewegliche weiche Kautschukplatte oder Feder anbrachten. Erst Wilhelm Süersen (Berlin 1867) stellte Obturatoren für den weichen Gaumen her, die, auf physiologische Grundsätze basiert, bei allen Gaumendefekten anwendbar sind und das vollkommenste funktionelle Resultat erreichen lassen. Während die Obturatoren von Kingsley und Preterre auf die seitlichen Hälften des gespaltenen Gaumens sich stützen und durch die Tätigkeit des Levator veli mitgehoben werden müssen, auch nur bei angeborenen Defekten anwendbar sind, und ihr Material, der elastisch vulkanisierte Kautschuk, im Munde oft schon nach wenigen Monaten sich aufbläht, weich, übelriechend und unbrauchbar wird, sind die Süersenschen Obturatoren in allen Fällen, angeborenen wie erworbenen, zu gebrauchen, sie sind die solidesten, weil einfachsten, und im Munde beim Tragen ganz unveränderlich. Das von Süersen bei der Konstruktion seiner Obturatoren benutzte, ihm eigentümliche und auf physiologischer Basis beruhende Prinzip besteht darin, den M. constrictor pharyngis superior als bewegende Kraft zum Schließen und Öffnen des Durchganges zwischen Mund- und Nasenhöhle zu benutzen, indem der künstliche Gaumenersatz durch die Tätigkeit der Muskeln den Abschluß zwischen Mund- und Nasenhöhle erzielen muß. Dafür ist eine Konstruktion erforderlich, bei der durch ein sicheres und einfaches Verfahren diejenige Form festgestellt wird, welche die betreffenden Gaumen- und Rachenteile während der Muskelcontraction annehmen. Daß der M. constrictor pharyngis superior ein vorzugsweise der Sprache (auf deren möglichst normale Herstellung es bei Spalten im weichen Gaumen ja hauptsächlich ankommt) dienender Muskel ist, wie Passavant zuerst erkannt hat, ist durch die glänzenden Erfolge Süersens bestätigt. Der Apparat selbst besteht in einer Gebißplatte, die mit Klammern an noch vorhandenen Zähnen befestigt wird, und zugleich einen etwa im harten Gaumen vorhandenen Defekt zudeckt. Wo der Spalt im weichen Gaumen beginnt, muß der Obturator eine mehr kubische Form haben, aus einem dicken Kloß bestehen, mit dessen seitlichen hohen Rändern die seitlichen Hälften des gespaltenen weichen Gaumens beständig in Berührung bleiben, auch wenn sie durch die Tätigkeit des M. levator veli gehoben werden. Der kubische hintere Teil des Obturators liegt im Cavum pharyngo-palatinum, und zwar so, daß er die Pharynxwand nicht berührt, wenn der M. constrictor pharyngis superior untätig ist. Die Patienten können also ungehindert durch die Nase atmen. Sobald aber jener Muskel sich kontrahiert, und das Cavum pharyngo-palatinum verengt (es geschieht dies beim Aussprechen eines jeden Buchstaben, mit Ausnahme von „m“ und „n“), legt sich die Pharynxwand gegen die hintere vertikale Fläche des Obturators, die Klappe zwischen Mund- und Nasenhöhle wird dadurch geschlossen, die Luft ist genötigt, ihren Weg durch den Mund zu nehmen, und der näselnde Ton der Sprache ist beseitigt. Um das hiezu nötige allseitige genaueste Anschmiegen zu erreichen, ist es erforderlich, daß der hintere kloßartige Teil des Obturators aus einem leicht plastischen Material besteht, aus welchem, wenn es sich im erweichten Zustand befindet, die Muskeln selbst durch ihre eigene Contraction die entsprechende Form darstellen. Zu dem Zweck wird ein an der Gebißplatte befindlicher, nach hinten in den Spalt hineinragender Fortsatz mit einem Kloß von weicher, erwärmter, plastischer Guttapercha, die einen Augenblick lang durch Eintauchen in kaltes Wasser oberflächlich abgekühlt worden war, umgeben. Wenn man nun den Patienten laut lesen und Schluckbewegungen machen läßt, wobei alle Gaumen- und Rachenmuskeln in Tätigkeit kommen, wird dadurch die Guttapercha, wenn der Kloß etwas zu groß sein sollte, nach oben und unten weggedrückt. Nachdem die Gutta-

percha im Munde (in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) soweit erhärtet ist, daß sie sich beim Herausnehmen nicht verbiegt, wird der Apparat aus dem Munde entfernt, die Guttapercha in kaltem Wasser vollends erhärtet und die nach oben und unten weggedrückte Masse mit einem warm gemachten Messer glatt fortgeschnitten. Dann umgibt man die ganze Peripherie oder nur den Teil, an dem man eine Vergrößerung für nötig hält, von neuem mit einer ganz dünnen Schicht weicher Guttapercha und wiederholt diese Manipulation so lange, bis ein befriedigendes Resultat erreicht ist. Der auf diese Weise geformte Guttaperchakloß besitzt ungefähr die Form eines Keiles, dessen sehr breite und dicke Basis hinten gelegen ist und an dieser seitlich Eindrücke von den Tubenwülsten zeigt. Sehr wichtig ist es, daß von der oberen, etwas auszuhöhlenden Fläche die unteren Nasenmuscheln nicht berührt werden, weil die Sprache sonst einen Nasalton bekommt. Um zu entscheiden, ob der Kloß in seiner seitlichen und hinteren Ausdehnung nicht zu groß sei, ist es maßgebend, daß die Patienten mit Leichtigkeit die Buchstaben „m“ und „n“ aussprechen und ebenso leicht die Nase mit dem Taschentuch ausschnauben. Findet sich in dieser Beziehung ein Fehler, so ist die Guttapercha in ihrer Peripherie wiederholt zu erwärmen, damit den Muskeln selbst beim Sprechen und Schlucken Gelegenheit gegeben wird, den Kloß genügend zu verkleinern. Wenn der Kloß zu klein war, dann hatte die Sprache einen Anklang von Nasalton und dann, ebenso, wenn man seiner Sache nicht ganz sicher war, mußten die hinteren und seitlichen Flächen nochmals mit einer dünnen Guttaperchaschicht gleichmäßig umgeben werden, damit man sah, ob, nach gehöriger Formierung, die Muskeln diese Schicht beim Sprechen oder Schlucken wieder wegdrückten. — Ist die Form unzweifelhaft und tadellos festgestellt, so ist, nach Abformen des Apparates in Gips, in dieser Form ein Abguß aus vulkanisiertem Kautschuk herzustellen. Um den Apparat möglichst leicht zu machen, füllt man die Form nicht vollständig mit Kautschauk aus, sondern nur die Peripherie, und bringt in das Innere Baumwolle, die man nachher durch ein auf der Hinterseite gebohrtes Loch mit einem Exkavator herauszupfen kann. — Bei angeborenen Defekten dürfen Obturatoren nicht vor dem 9. oder 10. Lebensjahre angelegt werden, weil erst dann die gewechselten kleinen Backenzähne einen genügenden Halt darbieten. Während des Wachstums müssen sie natürlich alle 3—4 Jahre erneuert werden; das möglichst frühzeitige Anwenden eines Obturators ist aber auf die Verbesserung der Sprache und die ganze psychische Entwicklung von so weittragendem Einfluß, daß dieser Übelstand gar nicht in Betracht zu ziehen ist. Anderseits gibt es kein höheres Alter, in dem das Anbringen eines Obturators nicht vom größten Nutzen wäre, und selbst wenn gar kein Zahn mehr vorhanden ist, läßt er sich noch an einem ganzen, mit Spiralfedern versehenen Gebiß mit Sicherheit applizieren. Die Wirkung eines gut passenden Gaumenobturators auf die Verbesserung der Sprache ist bei erworbenen Defekten, wo die Undeutlichkeit nur durch den Nasalton bedingt ist, eine ganz vollkommene; bei angeborenen Defekten, wo die Undeutlichkeit nicht nur von dem Nasalton herrührt, sondern auch davon, daß von frühester Kindheit an manche Buchstaben durch unrichtige Zungenbewegungen nicht richtig gebildet werden, hängt es, nach Regulierung der physikalischen Verhältnisse, von der Intelligenz, Übung und Zungenfertigkeit des Patienten ab, wie rasch und wie weit seine Aussprache die normale Beschaffenheit erreicht, ebenso wie auch nach der gelungensten Staphylorrhaphie und Uranoplastik erst eine längere Übung notwendig ist, um eine der normalen möglichst ähnliche Sprache zu erlangen. — In neuerer Zeit sind von Schiltsky (Berlin) und G. Hahn (Berlin) Gaumenobturatoren konstruiert, die besonders von Julius Wolff sehr bewährt gefunden sind.

Der künstliche Kehlkopf ist ein nach Exstirpation des Kehlkopfes angewendeter Ersatz, der es nicht nur ermöglicht, durch den Mund zu atmen, sondern auch mit klangvoller Stimme zu sprechen. Bereits Czerny, der Urheber der genannten Operation, hatte ihn bei seinen Versuchen an Hunden in Aussicht genommen und hatte seine Anwendbarkeit durch eine nach seinen Angaben von Leiter ausgeführte Konstruktion, so weit dies bei Hunden möglich war, nachgewiesen. Bei der ersten durch Billroth ausgeführten Exstirpation des Kehlkopfes beim Menschen wurde dann, nach weiteren Versuchen, von Gussenbauer (1873) ein künstlicher Kehlkopf für jenen konstruiert. Derselbe bestand aus drei gesonderten Teilen: einer Tracheal-, einer Larynxkanüle (beide aus Hartkautschuk) und einer Phonationskanüle (aus Silberblech). Von diesen wird zuerst die Trachealkanüle, dann die Larynxkanüle durch die Öffnung in der oberen Wand der ersteren nach oben in den Exstirpationskanal eingeschoben und endlich, ebenfalls schräg nach oben und hinten, der in einem besonderen Rohre befindliche, aus einer federnden Metallzunge bestehende Stimmapparat (Phonationskanüle) eingeführt. Wird nun die äußere Öffnung geschlossen, so wird die Metallzunge durch den Exspirationsstrom in tönende Schwingungen versetzt, die durch Fortleitung in die Rachen-, Mund- und Nasenhöhle eine ziemlich laute, allerdings ziemlich eintönige Sprache hervorbringen können. — Die ursprüngliche Gussenbauersche Konstruktion hat mancherlei Modifikationen erfahren, die, abgesehen von unwesentlichen Änderungen des Materials (Silber, Zinn etc.), wesentlich auf einer Vereinfachung des ganzen Apparates oder auf Modifikationen des stimmgebenden Teiles desselben beruhen. Eine Vereinfachung stellt der Apparat von Hueter und Weinberg (Greifswald) dar, aus einer bajonettartig abgeknickten Hartkautschukröhre bestehend, die in ihrem oberen Schenkel eine in einem Metallrahmen federnde Metallzunge trägt (für einen Fall von Verschluß des bei einem Selbstmordversuche quer durchschnittenen, aber wieder wegsam gemachten Kehlkopfes). Bei der Modifikation von Foulis und Irvine (Glasgow 1877) wird die Larynxkanüle zuerst eingeführt und durch eine Öffnung derselben die Trachealkanüle; dabei erhält der für den Luftstrom bestimmte Kanal eine der Graden näher kommende Richtung. Der Stimmapparat befindet sich nicht in einer besonderen Kanüle, sondern der Metallrahmen mit federnder Zunge (die zur Erzeugung eines besonders klangvollen Tones am besten aus einer Legierung von Silber und Kupfer, oder aus einer nichtmetallischen Substanz, wie Elfenbein, Horn, Vulkanit, Rohr besteht) ist in einen Falz an der Innenseite der Trachealkanüle eingeschoben. Wenn diese eingeführt ist, senkt sich die federnde Metallzunge aus ihrem Rahmen nach abwärts, und der Exspirationsstrom streicht nun an jener vorbei, wonach ein reinerer Ton entstehen soll, als bei der ursprünglichen Einrichtung. Auch von Gussenbauer selbst ist der künstliche Kehlkopf noch vereinfacht worden; ebenso rührt von V. v. Bruns eine veränderte Konstruktion her. Diese hat, statt der metallenen Zunge, eine schwingende Kautschukmembran, und Paul Bruns jun. hat, bei gleichzeitiger Vereinfachung des Apparates, dazu ein dünnes Kautschukplättchen angewendet. — Julius Wolff (Berlin) hat den Gussenbauer-Brunsschen künstlichen Kehlkopf in der Art verbessert (1892), daß kein Schleim oder Speichel in die Phonationskanüle eindringen kann, daß deren Zunge und Ventil unverrückbar befestigt sind, daß der Patient stundenlang sich unterhalten und in beliebig verschiedener Tonhöhe zu sprechen und auch laut und rein zu singen vermag. — Martin hat das Prinzip der „Immediatprothese“ auch hier verwertet, indem er gleich nach der Laryngektomie eine genau in die Lücke passende Prothese einnähte und den künstlichen Kehlkopf erst einführte, wenn die Vernarbung

fertig war. — Die Schwierigkeiten beim Gebrauche des künstlichen Kehlkopfes übergehen wir und verweisen auf Schüllers Darstellung; möchten aber doch nicht unerwähnt lassen, daß in manchen Fällen auch ohne künstlichen Kehlkopf eine Art Flüstersprache, die recht gut verständlich war, mit der Zeit erreicht wurde.

Künstliche Hände und Arme. Bei den Prothesen der Oberextremität kommen zwei Prinzipien in Betracht: 1. vollständiger Ersatz der äußeren Form, mit möglichster Benutzbarkeit der Prothese für die Zwecke des gewöhnlichen Lebens; 2. gänzliche Außerachtlassung der Herstellung der äußeren Form, Bestreben, den vorhandenen Stumpf durch angelegte Apparate zur Ausführung schwerer Arbeiten geschickt zu machen, die sog. Arbeitshände, deren Konstruktion erst der neueren Zeit angehört[1].

Indem wir eine kurze geschichtliche Übersicht über die hauptsächlichsten Arten künstlicher Oberextremitäten vorausschicken, können wir zugleich auf die im Laufe der Zeiten gemachten Fortschritte aufmerksam machen. Mit Übergehung der aus dem Altertum (z. B. von Plinius d. J.) herrührenden Angaben über den Gebrauch eiserner Hände, ist die älteste bekannte, noch jetzt vorhandene, in dem Schlosse Jagsthausen (in Württemberg) aufbewahrte künstliche Hand die des Ritters Götz von Berlichingen, dem 1504 von einer Nürnbergischen Feldschlange bei der Belagerung von Landshut die rechte Hand und ein Teil des Vorderarmes zerschmettert war, worauf erstere von einem Wundarzte vollends abgelöst wurde. Der Ritter, sich an einen Reiter erinnernd, der mit einer eisernen Hand bis an sein Ende Kriegsdienste geleistet, ließ sich von seinem sehr geschickten (dem Namen nach unbekannt gebliebenen) Waffenschmied in Olnhausen, einem Dorfe bei Jagsthausen, eine künstliche Hand anfertigen, die, über drei Pfund schwer, bei meisterhafter Ausführung, eine sehr ingeniöse Konstruktion und sehr bedeutende Federkraft besitzt. Die Hand wird am Vorderarmstumpf befestigt, alle ihre Finger lassen sich durch Aufstützen oder mit der anderen Hand beliebig weit beugen, und durch Druck auf einen an der Ulnarseite befindlichen Knopf die vier letzten Finger, der Daumen aber mittels eines an der Radialseite befindlichen Knopfes strecken; die ganze Hand kann im Handgelenk auch durch Druck auf einen an der Dorsalseite befindlichen Knopf gebeugt werden. — Aus derselben Zeit wird noch die künstliche Hand eines 1517 verwundeten Seeräubers Barbarossa Horuk angeführt. — A. Paré bildet (1582) die von dem „kleinen Lothringer" (s. u.) konstruierte, nur mit der anderen Hand in Bewegung zu setzende eiserne Hand ab. — Ähnlich war vielleicht eine für den Herzog Christian von Braunschweig, der 1622 bei Fleury seine linke Hand verloren hatte, angefertigte Prothese. — Lamzweerde (1692) beschrieb und bildete eine unbewegliche Hand aus Leder ab, an der sich nur eine Vorrichtung zur Führung einer Feder befindet. — Mit Übergehung einiger nicht näher bekannten Konstruktionen von Laurent (1761) für einen Invaliden, der beide Arme verloren hatte, ferner des von dem Karmelitermönche Sebast. Truchet für einen schwedischen Edelmann angefertigten künstlichen Armes u. s. w., erwähnen wir den von Gavin Wilson (in Edinburgh, Ende des XVIII. Jahrhunderts) konstruierten künstlichen Arm, in dessen Handfläche Messer oder Gabel, und an dessen erstem und zweitem Finger eine Schreibfeder befestigt werden konnte, sowie den von dem Breslauer Mechaniker C. H. Klingert konstruierten, sehr komplizierten künstlichen Arm. — Einen erheblichen Fortschritt stellte der für den Vorderarm

[1] Abbildungen der meisten im nachstehenden angeführten künstlichen Arme, Beine und Stelzfüße findet man in dem Werke von Karpinski (s. Literatur). Wir bringen noch einige neuere, dem Katalog der bekannten Firma E. Windler (Berlin) entnommene Abbildungen.

bestimmte Ersatz des Berliner Zahnarztes, Hofrats Pierre Ballif (1812), dar, bei dem die durch Federkraft in permanenter Beugung erhaltenen Finger gestreckt werden, sobald der im Ellenbogen gestreckte Arm gehoben oder nach hinten geführt wird. Das ist also der erste künstliche Arm, bei dem die Bewegung der Hand auch ohne Gebrauch der gesunden Hand möglich ist. Die aus dünnem Blech gearbeitete Hand wiegt, nebst den Riemen, nur ein Pfund. — Die künstlichen Arme von Karl Geißler (Leipzig), nach den Kriegen von 1813 bis 1814 konstruiert, 1817 beschrieben, mit einer Hand, die von der einer gewöhnlichen Gliederpuppe wenig abweichend ist, haben für verschiedene Vorrichtungen, z. B. zum Schreiben, Kartenspielen, Festhalten eines Degens oder einer Säge besondere Hände oder Einsatzstücke nötig, mit ziemlich groben Mechanismen. — Auf dem zuerst von Ballif betretenen Wege folgte eine Berliner Künstlerin, Karoline Eichler (1836); während an dem künstlichen Arme derselben bei herabhängender, leicht flektierter Stellung die Finger sich in mäßiger Streckung befinden, wird diese durch eine Bewegung des Armstumpfes in eine Beugung umgewandelt, die für das Fassen und Halten leichter Gegenstände ausreichend ist. Außerdem können der künstlichen Hand und den Fingern auch noch mit der gesunden mehrere Stellungen gegeben werden, in denen sie stehenbleiben. Die Hand sollte, nach Angabe der Erfinderin, außer mancherlei feineren Verrichtungen, wie Schreiben, Sticken, Nähen, Haarflechten, Geigen- und Gitarrenspiel, auch das Tragen einer Last bis zu 18 Pfund ermöglichen. — Eine von dem Großherzoglich Hessischen Kammersekretär Wilh. Pfnor (Darmstadt 1840), konstruierte, (in Wirklichkeit, wie es scheint, niemals ausgeführte) künstliche Hand besitzt zwar sehr ingeniöse Mechanismen, ist aber von der anderen Hand abhängig oder kann durch Aufstützen in Beugung versetzt werden. — Dagegen mußte der holländische Bildhauer van Peeterssen, welcher der Pariser Akademie der Wissenschaften 1844 künstliche Glieder vorlegte, die für einen am linken Ober- und rechten Vorderarme amputierten Invaliden angefertigt waren, auf Mechanismen bedacht sein, welche, beim Mangel beider Hände den Arm und die Hand zu bewegen im stande sind. Der Mechanismus beider Arme ist natürlich ein verschiedener. Gleichartig an beiden ist, daß die Hände, durch Federkraft geschlossen gehalten werden. Die Streckung der Finger geschieht an dem Arme für den Vorderarmstumpf dadurch, daß bei Streckung des Vorderarmes im Ellenbogengelenk die an der Streckseite der Finger befindlichen Darmsaiten gespannt werden. Sobald der Amputierte einen Gegenstand fassen will, macht er zunächst diese Bewegung, bringt die Finger an den Gegenstand heran; durch eine leichte Beugebewegung im Ellenbogen schließen sich die Finger um jenen, und derselbe kann nun mit voller Sicherheit, da jeder der Finger für sich bewegt wird, erhoben und bewegt werden, so lange der Ellenbogen gebeugt bleibt. — Der am Oberarmstumpfe angelegte Apparat befindet sich in Verbindung mit einem Korsett, von welchem Riemen und Darmsaiten ausgehen, die sich am Vorderarm und den Fingern befestigen. Bewegt der Kranke seine Schulter nach vorne, so wird durch einen Zug der Vorderarm im Ellenbogengelenk gebeugt; wird die Schulter nach hinten bewegt, so wird der Vorderarm gestreckt. Die Bewegungen der Finger zum Fassen von Gegenständen werden durch Darmsaiten bewirkt, die mit dem einen Ende am Korsett, mit dem anderen an der Dorsalseite der Finger befestigt sind. Wird der Stumpf vom Körper entfernt, so überwinden diese Darmsaiten die Federn der Finger, und die Hand öffnet sich. Die an den zu erfassenden Gegenstand gebrachten Finger beugen sich und ergreifen ihn, sobald der Stumpf sanft nach dem Rumpfe zurückgeführt wird. Soll der Gegenstand zum Munde gebracht werden, so geht der Amputierte mit dem Stumpf nach vorne,

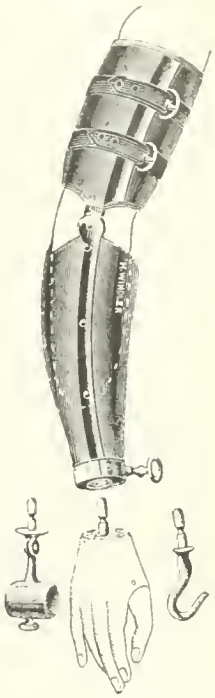
wodurch sich das Ellenbogengelenk beugt und die Hand an ihre Bestimmung gelangt. Wenn der Gegenstand wieder weggelegt werden soll, müssen die Bewegungen in umgekehrter Folge ausgeführt werden. Der der Akademie mit diesen künstlichen Armen 1845 vorgestellte Invalide führte alle genannten Bewegungen mit Leichtigkeit aus. — Ein Unfall auf der Jagd, der dem Opernsänger Roger zugestoßen war und in dessen Folge er im Ellenbogengelenk amputiert werden mußte (1859), setzte die Pariser Fabrikanten in Bewegung, um ihm eine möglichst vollkommene Prothese zu liefern, von der verlangt wurde, daß sie mehr zur Ausführung der für ihn nötigen Gesten, als für die Zwecke des gewöhnlichen Lebens brauchbar sei. Die von Charrière, Mathieu und Béchard für Roger ausgeführten künstlichen Arme entsprechen daher vorzugsweise dieser Vorschrift, sind demnach für andere Amputierte weniger geeignet. Hervorzuheben ist, daß an dem Rogerschen Arme von Charrière die Pro- und Supination durch Druck auf einen in der Gegend des Ellenbogens angebrachten Knopf ausgeführt, un daß Hand- und Ellenbogengelenk gleichzeitig durch Spiralfedern gestreckt und gebeugt werden können. Bei Mathieus Arm sind die Vor- und Rückwärtsbewegungen der Schultern als Motoren benutzt; Mathieu gebrauchte jedoch nicht das Korsett van Peeterssens, sondern benutzte dazu einen um die gesunde Schulter geführten Lederring, mit daran befestigten, über den Rücken und die Brust fortgehenden Darmsaiten, um durch die Bewegung der Schulter das künstliche Glied sowohl in seiner Totalität als auch partiell zu bewegen. — Nach den Angaben des Grafen de Beaufort konstruierte Béchard (1859) einen künstlichen Arm, der zwar als Bras artificiel automoteur bezeichnet wird, aber doch in seiner Bewegung von den fast unmerklichen Krümmungen und Biegungen des Rückens und den Bewegungen der gesunden Schulter abhängig, im übrigen aber eine der besten Konstruktionen für alle Amputierten ist, die keine schwere Handarbeit zu verrichten haben. — Der von José Gallegos (Havanna) erfundene künstliche Arm besitzt seine Stützpunkte nicht an der Brust oder der gesunden Schulter, sondern an dem Stumpfe selbst, benutzt also die noch vorhandenen Bewegungen desselben, um durch Federn und Darmsaiten die Hand zu beugen und zu strecken und andere Bewegungen auszuführen. — Bei der Kostbarkeit aller bis dahin konstruierten künstlichen Arme war es ein großes Verdienst des schon genannten Philanthropen Grafen de Beaufort (Paris), künstliche Glieder zu konstruieren, die auch den Ärmsten erreichbar und bei aller Einfachheit doch sehr brauchbar sind. Dieser künstliche Arm besteht aus dickem Sohlenleder; die mäßig gekrümmte Finger zeigende Hand, an der nur der Daumen beweglich ist, ist in einem Stück aus Lindenholz geschnitten; der Daumen wird durch eine starke Gummifeder an den Zeigefinger angedrückt erhalten; soll er, um einen Gegenstand zu erfassen, abgezogen werden, so findet dies bei Vorderarmamputierten durch einen Zug statt, der mit einer Vorwärtsbewegung der gesunden Schulter auf einen um diese herumgehenden Zuggurt und eine daran befestigte Darmsaite ausgeübt wird. Bei einem Oberarmamputierten findet diese Abduction des Daumens in ähnlicher Weise durch eine Drehung der Hüfte der gesunden Seite nach vorne (bei Befestigung des betreffenden Gurtes an einem Hosenknopfe) statt. Ober- und Vorderarm, die durch Scharniere beweglich verbunden sind, lassen sich durch eine einfache Vorrichtung im Ellenbogengelenk unter einem rechten Winkel feststellen. Wenn auch die Hand des Beaufortschen Armes keiner bedeutenden Druck- und Greifkraft fähig ist, da diese lediglich von der Stärke der Gummifeder des Daumens abhängt, genügt diese Kraft doch für die meisten Bedürfnisse des gewöhnlichen Lebens vollkommen, indem mit der Hand Löffel, Gabel, Glas zum Munde geführt, ein zu nähender Stoff fest-

gehalten, ein Bleistift, eine Feder zu durchaus leserlicher Schrift gebraucht werden können. Berücksichtigt man dabei den geringen Preis, der für eine Prothese nach Amputation des Vorderarmes 25 Francs nicht zu übersteigen braucht, so müssen dieselben als sehr empfehlenswert bezeichnet werden. — Eine noch weiter gehende Benutzung der Bewegungen des Stumpfes, um eine obere Extremität in Tätigkeit zu versetzen, wendete die Firma Robert et Collin (Paris) in dem von Le Fort (1874) beschriebenen Falle eines auf der Eisenbahn verunglückten Knaben an, dem der eine Arm in der Schulter exartikuliert und der andere Oberarm amputiert war. Er trug ein Korsett, an dem auf der Exartikulationsseite der künstliche Arm befestigt war; Zugschnüre, die in Gestalt von Schlingen jeden Oberschenkel umgaben, verliefen über Rollen an der Schulter und in der Nähe des Ellenbogens, und wenn der Patient den Rumpf nach links oder rechts neigte, wurde das Ellenbogengelenk gebeugt und konnte er dann mit dem Arme Speisen zum Munde führen. — Bei einem von Ange Duval konstruierten künstlichen Arme, der auch für einen an beiden Oberarmen Amputierten verwendbar ist, findet die Beugung des Ellenbogengelenkes und die Abduction des Daumens an dem einen, mit einer hosenträgerartigen Vorrichtung am Stumpfe befestigten künstlichen Gliede in der Art statt, daß eine von der Umhüllung des einen Stumpfes unterhalb des Schultergelenkes vorn über die Brust und über eine in derselben Gegend der anderen Schulter angebrachte Rolle fort bis zum Daumen verlaufende Zugschnur durch Abduction des ersten Stumpfes vom Rumpfe in Spannung versetzt wird. — Von Oskar Dalisch (Berlin, Neisse) sind (1877) einige sehr originelle Mechanismen zur Bewegung der Finger erfunden. Nach Handgelenkexartikulationen werden die Finger dadurch, daß mit einer straff über den Stumpf gezogenen Lederkapsel eine Schraube mit sehr weitem Gewinde, die in einer mitten im Handgelenk befindlichen Schraubenmutter läuft, durch eine Pronationsbewegung des Stumpfes gedreht wird, alle in Beugung versetzt und schließen sich mit derselben Kraft, wie die Pronation ausgeführt wird. Die Schnelligkeit, Kraft und Sicherheit, mit der die Finger dieser künstlichen Hand sich beugen und strecken, ist bewundernswert und der Erfinder, der selbst eine solche Hand trug, konnte damit sein Geschäft als Mechaniker betreiben. Bei Dalischs künstlichem Oberarm wird die Bewegung der Finger mit Hilfe einer Vorrichtung, wie sie sich bei den sog. pneumatischen oder Luftdrucktelegraphen findet, ausgeführt. An der Innenseite des Oberarmteiles des künstlichen Armes ist eine Luftdruckblase aus Kautschuk angebracht, die durch Andrücken des Stumpfes an den Thorax zusammengedrückt werden kann und durch einen Gummischlauch mit einer in der Gegend des Handgelenkes, im Innern der Vorderarmkapsel, gelegenen kleineren Gummiblase verbunden ist; diese wird für gewöhnlich durch eine Spiralfeder, welche gleichzeitig die Finger in der Streckung erhält, zusammengedrückt gehalten; wird nun die größere Gummiblase zusammengedrückt, so dehnt sich die kleinere aus und die Finger werden mit einer Kraft gebeugt, welche derjenigen entspricht, mit welcher die große Blase zusammengedrückt wurde; hört dieser Druck auf, so öffnet sich auch die Hand wieder. Die von der Bewegung der Finger unabhängige Bewegung des Armes im Ellenbogengelenk wird durch Vor- und Rückwärtsbewegungen der Schultern hervorgebracht. — Bei einer von Moritz Schärer ausgeführten Oberarmprothese kann eine Beugung im Ellenbogengelenk und Hebung der Hand bis zur Kopfhöhe durch ein Hebelsystem bewirkt werden. — Auch der Aluminiumarm mit Korkhand Geffers und die Neusilberhand Pfisters sind mit verschiedenen Vorrichtungen für Fingerbewegungen versehen.

Bei der weit größeren Schwierigkeit, welche der Ersatz für die verloren gegangenen Oberextremitäten, wegen der Mannigfaltigkeit der Leistungen, die von ihm verlangt werden, verursacht, ist es doppelt wichtig, von dem Arme so viel als irgend möglich zu erhalten. Ebenso ist die Narbenbildung an den Stümpfen von nicht geringerer Bedeutung als an den Unterextremitäten; die Belastung des künstlichen Gliedes ist hier geringer, die Dehnung und Verschiebung der Haut innerhalb des Apparates aber desto größer. — Von nicht geringer Bedeutung ist das Gewicht der Prothese, besonders bei kurzem und atrophischem Stumpfe, dessen Muskeln beim Gebrauche eines schweren künstlichen Gliedes schnell ermüden. Auch die Befestigung des Ersatzgliedes muß zwar hinreichend sicher sein, darf aber an dem Stumpfe nicht durch Druck die freie Beweglichkeit der erhaltenen Muskeln und Gelenke stören. — Wir haben an jedem die normale Bildung nachahmenden Ersatzgliede zu unterscheiden: 1. den der Gestaltung des Gliedes entsprechenden Körper; 2. den den letzteren in Bewegung versetzenden Mechanismus und 3. die dem Gliede, um dessen Brauchbarkeit zu erhöhen, beizugebenden Hilfsapparate.

Fig. 38.

Fig. 39.



Je nach dem Umfange des zu leistenden Ersatzes ist der Körper des Apparates sehr verschieden. Beim Verlust einzelner Finger oder der Hand kann, wenn es sich nur um eine Maskierung desselben handelt, ein aus Leder oder Gummi angefertigter, mit Kälberhaaren ausgestopfter (auch wohl weiche Stahlfedern enthaltender) Handschuh genügen. Die zu ersetzende ganze Hand kann, je nach der den Fingern zu gebenden Beweglichkeit, aus Holz oder Weichgummi in halber Beugung der Finger geformt sein, wenn etwa nur der Daumen beweglich gemacht werden soll; wenn dagegen die Finger alle beweglich sein sollen, können sie aus Holz, mit Holz- oder Metallscharnieren, aus dünnem Metallblech, Kork u. s. w. bestehen. Zweckmäßig ist es, Hand und Vorderarm durch einen Bajonettverschluß zu verbinden, so daß die Hand leicht von dem Vorderarmteile abgenommen und an ihre Stelle einzelne Apparate zum Arbeiten aufgesteckt werden können. — Die Kapseln oder Hülsen, welche den Vorder- und Oberarm zu ersetzen bestimmt sind, können aus Hartleder, Hartgummi, dünnem Metallblech u. s. w. bestehen, besitzen am Ellbogengelenk ein Scharnier, das sich in der Regel feststellen läßt, und an ihrem die Schultern umfassenden Oberarmteile eine hiezu geeignete kappenartige Verlängerung. Dazu kommt dann die Befestigung des künstlichen Gliedes an der Extremität oder am Rumpfe, mit Gurten, Riemen, Korsetten u. s. w. — Die hauptsächlichsten der zur Bewegung des Gliedes erforderlichen Mechanismen haben wir bereits kurz beschrieben. Welcher von ihnen in dem einzelnen Falle gewählt werden soll, hängt von den dem Amputierten zu Gebote stehenden Mitteln und von seinem Berufe ab, indem, wie wir gesehen haben, ein Opernsänger ganz andere Bedürfnisse hat, als jemand, der auf Bureauarbeit angewiesen ist, oder gar ein Taglöhner oder Fabrikarbeiter. Für diesen ist der kostbarste, mit den feinsten Mechanismen versehene Ersatz von nur geringem Wert, weil zu seiner Anwendung In-

telligenz und sorgfältige Behandlung erforderlich sind und weil mit ihm nur geringe Kraft entwickelt werden kann. Für die schwer arbeitenden Klassen der Bevölkerung sind deshalb die sog. Arbeitshände bei weitem vorzuziehen. — Hilfsapparate für den künstlichen Arm bestehen in Vorrichtungen, die an der Hand leicht befestigt oder an der Hohlhand in dieselbe eingesteckt werden können, z. B. Messer, Gabel, Löffel, eine Schreibfeder, ein Haken, um Gegenstände darin einzuhängen, wie die Zügel des Reiters, eine Messingplatte in Kreissegmentform zum Halten von Spielkarten, eine Metallgabel zum Auflegen der Flinte u. s. w. Diese Einsatzstücke können auch ihrerseits noch besonders konstruiert sein, z. B. kann das Tischmesser zur Erleichterung der Verkleinerung der Speisen eine dreifache Schneide besitzen (Masters, London), auch Messer und Gabel in einem Instrumente vereinigen (s. u.).

Wir kommen jetzt zu den Prothesen, bei denen gar kein Wert auf die Wiederherstellung der äußeren Form gelegt wird, sondern nur auf die Brauchbarmachung des Stumpfes zur Ausführung von Arbeiten, wie sie dem Handwerker oder dem Landbauer zukommen. Diese Prothesen, die sog. Arbeitshände, haben nichts mit dem Aussehen einer Hand gemein, bestehen vielmehr in Haken, Ring-, Zangen-, Klauen-, düllenförmigen Vorrichtungen zum Einlegen, Einspannen, Festklemmen irgend eines für die genannten Zwecke erforderlichen Werkzeuges. Dazu wird der Ober- oder Vorderarmstumpf eng von einer Lederhülse umgeben, die eine Armatur trägt, in der das betreffende Werkzeug befestigt werden kann. Das Verdienst, derartige Arbeitshände zuerst eingeführt zu haben, scheint dem Pariser Fabrikanten Mathieu zuzukommen, der 1867 einer Kommission, deren Berichterstatter Broca war, zwei Arbeiter, einen Tischler und einen Zimmermann, vorstellte, von denen der erstere sich der von Mathieu konstruierten Vorrichtung seit etwa 10 Jahren bediente. Der Tischler führte vor den Augen der Kommission alle Arbeiten seines Handwerkes mit der größten Leichtigkeit, Kraft und Geschicklichkeit aus, indem er in seiner Tasche die verschiedenen Einsatzstücke zur Handhabung des Hobels, der Säge, des Stemmeisens, des Zentrumbohrers, des Hammers mit sich führte und sie im Umsehen wechselte, sobald er die verschiedenen Werkzeuge gebrauchte. Ebenso richtete der amputierte Zimmermann mit großer Leichtigkeit das Holz zu, mit Werkzeugen, die er zuvor nie berührt hatte. Derselben Kommission wurde auch je ein am Ober- und Vorderarm Amputierter vorgestellt mit Prothesen, die von dem Sattler Bonnet (zu Nérac, Lot-et-Garonne) nach ähnlichen Prinzipien konstruiert und für Landarbeiter bestimmt waren. Die beiden Amputierten konnten mit Kraft und Genauigkeit graben, die Sichel gebrauchen, pflügen, Erde hoch und weit mit der Schaufel werfen, Wagen und Pflug an- und abspannen, alles mit Geräten, wie sie sich eben vorfanden. Auch eine an diesem Arm angebrachte Vorrichtung zur Handhabung des an zwei Handgriffen zu fassenden Schnitzmessers erwies sich als sehr zweckmäßig. Andere Amputierte konnten ohne alle Vorübung mit Hilfe der Apparate verschiedene Werkzeuge gleich am ersten Tage mit Leichtigkeit gebrauchen. — Obgleich der Apparat von Bonnet alle von einem Landmann zu stellenden Anforderungen erfüllte, so war er doch sehr teuer, und es muß deshalb als das Verdienst des Landarztes Gripouilleau (zu Mont-Louis, Indre-et-Loire, 1868) angesehen werden, einen Apparat, der auf denselben Prinzipien beruht, wie der Bonnetsche, viel billiger hergestellt zu haben. Bei dem Gripouilleauschen Arme trägt eine mit mehreren Riemen um den Ober- oder Vorderarmstumpf festgeschnallte Lederhülse, die noch an der Schulter und durch einen Hüftgurt u. s. w. befestigt ist, eine Holzkapsel mit eiserner Spitze (alles zusammen von der Länge des Ober- oder Vorderarmes), mit der eine die Länge des Vorderarmes oder der Hand darstellende

eiserne Armatur artikuliert zur Aufnahme der verschiedenen Geräte. Die Einsatzstücke sind bei dem Gripouilleauschen Arm weniger zahlreich als an dem Bonnetschen, im allgemeinen auch einfacher; in der Art der Befestigung, der Stellung der Scharniere, der Art des Fassens der Werkzeuge und der Verteilung der Arbeit zwischen dem gesunden und dem künstlichen Arm besitzt bald die eine, bald die andere Konstruktion Vorzüge; beide sind jedoch gleich gut und gestatten einem Land- oder Erdarbeiter, mit Kraft und Leichtigkeit seine Arbeiten zu verrichten. Dabei übersteigt der Preis des Gripouilleauschen Apparates nicht 20 Francs. Le Fort (1874) hat diesen Apparat dadurch zu verbessern gesucht, daß er die Beweglichkeit der einzelnen Teile vermehrte, sie auch solider, leichter und sicherer in ihrer Aktion machte, namentlich indem er das Vorderarmstück in zwei artikulierte Teile trennte. Endlich hat auch der Graf de Beaufort diese Apparate noch vereinfacht, indem er aus Holz hergestellte Ober- und Vorderarmstücke anwendete, an denen die Werkzeuge mit einem umgewundenen Strick befestigt werden. — Gripouilleau hat auch eine Prothese für die Exartikulation im Schultergelenk konstruiert. Sie hat ihren Stützpunkt in einer Art von Küraß aus Zink, der die Schultern und den oberen Teil des Thorax bedeckt. Auf der Seite, wo der Arm fehlt, ist eine Metallplatte angelötet, die das Rücken- und Brustblatt vereinigt und ihnen Festigkeit gewährt. In der Höhe des Akromion ist horizontal eine Röhre angelötet, in der sich ein Metallstück dreht, und dieses trägt das den Arm vertretende Stück Holz, an dem die verschiedenen Einsatzstücke befestigt werden können. Der Arm läßt sich nur in der Richtung von vorn nach hinten bewegen. — In neuerer Zeit sind von Vanghetti u. a. Vorschläge gemacht, bei Amputationen wichtige Muskeln und Sehnen zu erhalten, sie mit Haut zu umkleiden und so muskuläre, willkürlich zu verengernde Ringe am Stumpf zu schaffen, die für die Anbringung und für den Gebrauch von Prothesen von großem Vorteil sein sollen; das Verfahren ist nur anzuwenden, wenn die genügende Menge gesunder Weichteile zur Verfügung steht. Jedenfalls ist für einen Arbeiter, bei dem der halbe Vorderarm noch erhalten ist, eine einfache Arbeitsklaue die beste Prothese.

Wir haben noch kurz einiger Vorrichtungen zu gedenken, die gerade nicht eine Prothese für die verloren gegangene Hand darstellen, aber Einarmigen eine große Erleichterung gewähren. Dahin gehört das gleichzeitig Messer und Gabel darstellende Eßbesteck für einen Einarmigen, ein Messer mit breiter, an ihrer Konvexität schneidender Klinge, deren nach oben umgebogene Spitze Gabelzinken trägt. Beim Gebrauche des rechtwinklig zur Prothese angebrachten, mit einer Hand zu führenden Instrumentes kann die durch eine wiegende Bewegung auszuführende Verkleinerung der Speisen dadurch erleichtert werden, daß auf dem Rücken des Messers eine Holzplatte eingenietet ist, auf welche der Daumen aufgestützt wird. — Eine andere Vorrichtung, die für einarmige, mit Schreiben beschäftigte Invaliden von dem Schreiblehrer Maas (Berlin) angegeben ist, besteht in einem Reißbrett, an dessen linkem Rande sich ein mit einem Falz versehener Aufsatz befindet. In diesem kann ein horizontal verlaufendes Lineal, das sich am rechten Rande des Reißbrettes feststellen läßt, auf- und niedergeschoben werden. Es dient zu unverrückbarer Befestigung des Papiers, zum Liniieren, Beschneiden, Falzen desselben, zu Linearzeichnungen u. s. w., ist auch, da es höher und tiefer zu stellen ist, für große (Konto-) Bücher zu verwenden.

Die Ersatzapparate für Kranke mit partiellen Lähmungen, progressiver Muskelatrophie, zur Verhütung von Krämpfen, namentlich des Schreibkrampfes, über die Martini eine Zusammenstellung geliefert hat, sind bei den Beschäftigungsneurosen (II, p. 446) besprochen.

Künstliche Füße und Beine. Das Bedürfnis, für ein fehlendes Bein einen Ersatz zu erhalten, machte sich in der Geschichte der Prothesen viel früher geltend als beim Armersatz. Schon in den ältesten Zeiten suchte man den Verlust des Oberschenkels durch eine Krücke, den des Unterschenkels durch einen Stelzfuß zu ersetzen, aber erst viel später dachte man daran, auch der Form der verloren gegangenen Körperteile Rechnung zu tragen. Außerdem haben die Krücken trotz bester Konstruktion und Polsterung den Nachteil, daß sie durch Druck auf Achselhöhle und Brust nachteilig wirken und selbst zur Lähmung der Arme führen können. Der Stelzfuß, abgesehen davon, daß er bei den meisten Konstruktionen eine Beugung des Kniegelenkes nicht gestattet, macht den Gang unbeholfen und anstrengend, weil das Ausschreiten nicht in normaler Weise mit abwechselnder Belastung der beiden Beine geschieht, sondern nur so, daß dabei der Oberschenkel einen Bogen nach außen beschreibt. Ein weiterer Übelstand bei Krücke und Stelzfuß ist der, daß sie nur mit einer sehr kleinen Fläche den Fußboden berühren, auf weichem Boden tief einsinken, auf schlüpfrigen oder glatten Wegen das Gehen höchst unsicher oder unmöglich machen.

Zu den ersten uns überlieferten Versuchen, Krücke und Stelzfuß durch ein künstliches Bein zu ersetzen, gehört die von A. Paré abgebildete, von dem Pariser Schlosser, genannt „der kleine Lothringer", im XVI. Jahrhundert hergestellte Prothese, die, einem Panzerstiefel gleichend, ein bewegliches Knie- und Fußgelenk besaß, von denen ersteres für gewöhnlich festgestellt war, aber durch eine Zugleine von der Hüfte her gebeugt werden konnte. — Dabei ist zu erwähnen, daß nach Möller, „Die Medizin im Herodot" (Berlin 1903) der Wahrsager Hegesistratos, von den Spartanern gefangen und mit dem Fuß in ein Holz geschlossen, sich diesen Fuß selbst abschnitt, entfloh und nach Heilung der Wunde sich einen hölzernen Fuß anfertigte (Herodot, IX, 37; auch bei Gocht zitiert). — Einen Fortschritt in rationeller Befestigung des künstlichen Gliedes stellte der von dem holländischen Chirurgen Verduyn, dem Erfinder der Lappenamputation, 1696 konstruierte künstliche Unterschenkel dar, der aus einem Holzfuße, einer durch Stahlschienen verstärkten Kupferhülse für den von einem gemsledernen Strumpfe umgebenen Amputationsstumpf bestehend, ein Scharnier am Kniegelenk besaß und mit einem breiten Gurt am Oberschenkel befestigt wurde. Diese sehr rationelle Befestigungsweise fand aber bei Verduyns Zeitgenossen keinen Anklang, so daß man zu der bis dahin üblichen Art der Befestigung, wie sie auch Verduyns Landsmann van Solingen, anwendete, nämlich am Knie, mit dem Stützpunkte am Caput tibiae, zurückkehrte und sie während des ganzen XVIII. Jahrhunderts beibehielt. — Der auf Veranlassung von H. Ravaton (Landau 1755) für einen Kavalleristen angefertigte künstliche Unterschenkel, ein lederner, mit Roßhaaren ausgefüllter Schnürstiefel, der durch eine Schneckenfeder ein bewegliches Fußgelenk besaß, setzte den Träger nicht nur in den Stand, noch 4 Jahre in der Armee fortzudienen, sondern auch die drei letzten Feldzüge des 7jährigen Krieges mitzumachen. — Charles White (Manchester), der, im Gegensatz zu seinen Zeitgenossen und vielen späteren, statt der sonst allgemein gebräuchlichen Amputation des Unterschenkels an der Wahlstelle, auch tiefe Unterschenkelamputationen machte und empfahl, konstruierte für solche eine Prothese aus Zinn, mit dünnem Leder überzogen, die durch einen Lederriemen unterhalb, und durch einen elastischen Stahlbügel mit Schnalle oberhalb des Knies befestigt war und an ihrem unteren Ende entweder aus leichtem Holze den Stollen eines Stelzfußes oder einen künstlichen Fuß trug, der mit (nicht näher beschriebenen) Gelenken versehen gewesen sein soll. — Der Mechaniker Gavin Wilson (Edin-

burgh) stellte, statt des schweren Whiteschen künstlichen Beines, ein solches, wie Ravaton, wieder aus Hartleder her, und, je nach der Länge des Amputationsstumpfes (von der tiefen Unterschenkel- bis zur Oberschenkelamputation), befestigte er es auch durch einen über die entgegengesetzte Schulter verlaufenden Riemen, während bei dem Oberschenkelstumpf der Sitzknorren auf dem inneren gepolsterten Rande der Prothese aufruhte; das Kniegelenk war beweglich, aber feststellbar, der Fuß nur so elastisch wie ein ausgestopfter Stiefel. — Ein wesentlicher Fortschritt wurde von Addison (London) dadurch gemacht, daß er an seinem aus ausgehöhltem Holze bestehenden Unterschenkel einen Fuß ansetzte, der nicht nur im Fuß-, sondern auch in den Zehengelenken durch Federn beweglich war. — Von H. J. Brünninghausen (Würzburg 1796), der den Wadenteil seines künstlichen Unterschenkels aus Kupferblech, den unteren Teil und den Fuß aus Holz anfertigen ließ, wurden die Bewegungen des Fußgelenkes weiter nach vorn, etwa in die Gegend der Chopartschen Gelenke, wo, ebenso wie an dem Zehenteile, Federn angebracht wurden, verlegt. Den Stumpf bekleidete er mit einem Hundepelz mit abwärts gerichteten Haaren, während ein ebensolcher mit aufwärts stehenden Haaren die Innenfläche der Prothese auskleidete. — J. C. Stark (Jena 1802) aptierte den künstlichen Fuß auch für den Oberschenkel, indem er diesen mit einer kupfernen Hülse umgab, Kniegelenk, Unterschenkel und Fuß aus Holz (daher ziemlich schwer) anfertigen ließ und dem Kniegelenk eine beschränkte Beweglichkeit gab, die auch während des Gehens fortbestehen sollte. — Mit Übergehung der nur mit Holzscharnieren versehenen Konstruktionen von Gechter (1805) und Behrens (1811) und einer anderen, von Scheuring (Bamberg 1811), die wahrscheinlich niemals zur praktischen Anwendung gekommen sind, wenden wir uns zu einer von Joh. Georg Heine (Würzburg 1810), dem Begründer der deutschen Orthopädie, angegebenen Konstruktion für Ober- und Unterschenkel, die zwar ungewöhnlich kompliziert war, aber einiges Neue enthielt; darunter ein Kugelgelenk an der Stelle des Fußgelenkes, eine genaue Befestigung am Rumpfe durch ein Korsett, an dessen unterem Ende sich ein Beckenriemen befand. — Die Kriege von 1812 bis 1815 gaben Anlaß zu mehrfachen neuen Konstruktionen; so zu einem von dem russischen Staatsrat und Leibarzt Dr. v. Rühl für seinen Sohn durch den Mechaniker Ludwig Martiensen (St. Petersburg) hergestellten künstlichen Unterschenkel aus dünn ausgehöhltem Lindenholz, das mit einer geleimten Leinwandbinde spiralig umwunden war, mit Holzscharnieren am Fuße. — Ferner konstruierte der Zahnarzt Hofrat Ballif (Berlin) für Oberschenkelamputierte ein künstliches Bein aus Eisenblech, mit Leder überzogen, im Knie-, Fuß- und den Zehengelenken durch Federn, Rollen, Scharniere, auch beim Gehen, beweglich. — Das für den Marquis of Anglesey, der bei Waterloo ein Bein verloren, von Pott (Chelsea bei London 1816) angefertigte künstliche Bein besteht für den Unterschenkel oder den Ober- und Unterschenkel aus je einer in einem Stück ausgehöhlten Holzhülse mit Stahlstangenscharnier im Kniegelenk, Holzscharnier im Fußgelenk, bewegt auf der Rückseite durch starke Darmsaiten, auf der Vorderseite durch eine Spiralfeder u. s. w. Das Bein wurde später von Fred. Gay, Potts Nachfolger, angefertigt, ebenso ein zum Reiten bestimmtes Bein, wie es schon der Marquis of Anglesey und nach ihm einige der kühnsten Reiter trugen; die Oberschenkelhülse war daran nur teilweise aus Holz, an den Stellen, mit denen man dem Pferde den Schenkeldruck gibt, war ein dickes, elastisches Leder angebracht. — Ähnlich, wenn nicht identisch, dem Pottschen Beine ist das von Sandt (London) angefertigte, von Troschel (1843) beschriebene. — Bei den künstlichen Beinen des Dr. Autenrieth (Tübingen),

beschrieben von Joh. Palm (1818), zeigt das für den Unterschenkel eine Holzhülse, die unter dem Knie ihren Stützpunkt hat, aber durch vier Riemen getragen wird, die sämtlich nach einem breiten Beckengurt (der noch durch einen Schulterriemen über die gesunde Schulter und einen Schenkelriemen um die Inguinalgegend befestigt ist) hinlaufen und von denen die beiden seitlichen an der Unterschenkelhülse, der vordere und hintere an dem mit einem Holzscharnier artikulierenden Fuße (ohne bewegliches Zehenstück) befestigt sind. Bei der Prothese für den Oberschenkel bestehen Fuß, Unterschenkel und der untere Teil des Oberschenkels aus Holz, der obere, zum Umfassen des Stumpfes bestimmte Teil aber aus 6 Stahlschienen, die innen eine weiche Polsterung besitzen und durch einen Riemen zusammengedrängt werden. Die Befestigung des Gliedes am Rumpfe geschieht mit Riemen, die nach einem breiten Beckengurt und nach zwei Schultergurten verlaufen; an den letzteren sind auch lange, auf der Vorder- und Rückseite des Gliedes zum Fuße verlaufende Riemen befestigt, die für die Bewegung des Gliedes bestimmt sind, so daß beim Emporheben des Oberschenkelstumpfes der Unterschenkel durch seine eigene Schwere im Kniegelenk sich beugt, während bei der Streckung des Stumpfes der hintere Riemen in Aktion tritt. — Das künstliche Bein Dornblüths (Arzt zu Plau in Mecklenburg, 1826) besitzt für den Oberschenkelstumpf eine Blechhülse, Fuß und Unterschenkel sind aus Holz; die Oberschenkelhülse, in welche der dick umwickelte Stumpf mit drehender Bewegung gesteckt wird, ist mit fünf Knöpfen und elastischen Tragegurten an einem Brustleibchen befestigt; das Kniegelenk ist durch Fischbein- und Stahlfeder festgestellt; die Zehengelenke sind durch Sohlenleder verbunden. Das künstliche Glied für den amputierten Unterschenkel ist ähnlich; auch für einen im Kniegelenk rechtwinkelig gebogenen Unterschenkelstumpf hat Dornblüth ein künstliches Glied mit niedriger liegendem Kniegelenk, einem $1^1/_2$ Zoll dicken Kniepolster und einem großen Ausschnitt am hinteren unteren Teile der Oberschenkelhülse konstruiert. — Das von Karoline Eichler (Berlin 1832) konstruierte Bein besteht aus Blech- (Messing-, Eisen-, Neusilber-) Ober- und Unterschenkelhülsen, der Amputationsstumpf wird durch Bindenumwicklung gepolstert, die Gelenke bleiben alle ohne Sperrung, werden durch Spiralfedern und Darmsaiten in Spannung erhalten und gestatten ein leichtes, natürliches und bequemes Gehen.

Wir haben gesehen, daß das von Verduyn schon 1696 aufgestellte Prinzip, auch nach Amputationen des Unterschenkels den Stützpunkt nicht am Unterschenkel und Knie, sondern am Oberschenkel zu suchen, in Vergessenheit geraten war. Erst Serre (Montpellier 1826) kehrte wieder dazu zurück. Goyrand (Aix 1831) machte selbst nach supramalleolärer Unterschenkelamputation, um jegliche Zerrung der Weichteile und der Narbe des Unterschenkels zu vermeiden, von dem bereits durch den Orthopäden Hippolyte Mille (Aix) für die Amputation an der Wahlstelle angenommenen Prinzip, den Hauptstützpunkt am Tuber ischii zu suchen, Gebrauch und erwarb (1835) durch diese Prothese der sehr vernachlässigten tiefen Unterschenkelamputation, namentlich unter den Pariser Chirurgen, neue Anhänger. An Goyrands künstlichem Gliede reichen seitliche Schienen, die am Knie, an der Hüfte, am Fußgelenk Scharniere besitzen, vom Fußgelenk bis zur Hüfte und einem Beckengürtel hinauf, während der Unterschenkel ganz und der Oberschenkel an zwei Stellen von gepolsterten, zuzuschnürenden Blechgürteln umgeben ist. — Von anderen, um diese Zeit empfohlenen Modifikationen war die von Ferd. Martin (1837), der, um das Festhaken des Fußes mit der Fußspitze zu vermeiden, sie durch eine Feder aufrichtete, nicht zweckmäßig, weil der Fuß dabei nur auf die Ferse

auftritt und dadurch der elastische künstliche Fuß in einen Stelzfuß verwandelt wird. — Von weittragender Bedeutung war die sowohl von F. Martin als auch von Charrière (1842) in Anspruch genommene Erfindung, durch Verlegung des Scharniers zwischen den Ober- und Unterschenkelschienen hinter die Achse des Gliedes das Gehen mit beweglichem Kniegelenk (bei Oberschenkelamputierten) erst mit Sicherheit möglich gemacht zu haben, nachdem bereits von anderen, wie wir gesehen haben, Einrichtungen zum Gehen mit beweglichem Gelenk angewendet waren. Seitdem wurde von dieser Lageveränderung des Kniegelenkscharniers fast allgemein Gebrauch gemacht. Auch verdient das von Mille und Goyraud eingeführte Prinzip, bei allen Prothesen der Unterextremität das Becken als Stützpunkt zu benutzen, namentlich bei Personen, die an beiden Beinen amputiert sind, oder die schwere Arbeiten zu verrichten oder den größten Teil des Tages zu stehen haben, allgemeine Anwendung. Dagegen kann bei Personen der wohlhabenden Klassen oder solchen, die eine andere Befestigungsweise nicht vertragen, auch nach Unterschenkelamputationen der Stützpunkt am Oberschenkel, an der Tuberositas tibiae und am unteren Rande der Patella gewählt werden, wie dies namentlich von den englischen und amerikanischen Fabrikanten, denen sich die Pariser Mathieu und Béchard angeschlossen haben, geschehen ist. Die von ihnen hergestellten künstlichen Glieder, die sich aufs genaueste den Konturen des Stumpfes adaptieren, haben in der Tat wegen ihrer größeren Leichtigkeit und Bequemlichkeit manche Vorzüge. Von diesen Apparaten steht das künstliche Bein des (selbst amputierten) Amerikaners Dr. B. Frank Palmer (Philadelphia) obenan; es besteht aus Holz, hat Holzgelenke, ein exzentrisches Kniegelenkscharnier; Ober-, Unterschenkel und Fuß werden durch eine Darmsaite ohne Ende in der Streckung erhalten; ist eine Beugung im Knie erfolgt, so wird die frühere Streckung durch einen Spiralfederapparat wieder zurückgeführt; das Fußgelenk ist durch eine ähnliche Spiralfeder beweglich. Dieses künstliche Bein war auf der Londoner Weltausstellung von 1851 das einzige, dem eine ehrenvolle Erwähnung zu teil wurde. — Die Prothesen von Mathieu und Béchard sind dem Palmerschen Beine ähnlich, bestehen aber aus Hartlederhülsen, die zu schnüren, mit seitlichen Stahlschienen und einem durch Federn beweglichen Fuße versehen sind. — William Selphos (New York) künstliches Bein (1839) ist eine Modifikation des Anglesey-Beines; es hat Holzhülsen, das Kniegelenk stellt eine breite konvexe Stahlfläche dar, die sich auf einer konkaven, mit Leder bedeckten Fläche bewegt; im Fußgelenke werden durch ein eingeschaltetes Gummikissen plötzliche Erschütterungen des Stumpfes, beim Springen u. s. w. vermieden; durch anderweitige Verwendung von Gummi auch an der Fußsohle wird das klappende Geräusch des Fußes beim Auftreten verhütet und dem Schritt Weiche und Elastizität gegeben. — E. D. Hudson (New York) beschäftigt sich seit 1848 mit mechanischer Chirurgie; sein künstliches Bein besteht aus gefensterten Holzhülsen für Ober- und Unterschenkel, mit federnden Strängen innerhalb derselben u. s. w. — Douglas Blys (New York) Bein ist charakteristisch durch die Verwendung einer frei beweglichen Kugel im Fußgelenk, nebst regulierenden Ledersträngen mit Weichgummizylindern für das Knie-, Fuß- und die Zehengelenke (beim Auftreten des Fußes auf eine schiefe Fläche erleidet bei dieser Konstruktion der Fuß keine Zerrung). Allerdings ist das Bein sehr häufiger Reparatur bedürftig, im Fußgelenk leicht schlotternd und bei forciertem Gebrauch zerbrechlich; dennoch rühmte der selbst am Unterschenkel amputierte Meier, dessen Schrift über künstliche Beine wir benutzt haben, und der ein solches Bein mit Hartlederoberschenkelhülse, mit gepolsterter Fußspitze, ohne Zehengelenk, die letzten zwei Jahre seines

Lebens getragen hatte, Roth (Stuttgart) gegenüber dieses als das bequemste künstliche Bein. — Das künstliche Bein von W. Busch-Eschbaum (Bonn) hat eine Oberschenkelhülse von Hartleder, einen ausgehöhlten hölzernen Unterschenkel und Fuß; zwischen den beiden letzteren sind in das Gabelscharnier Fütterungen von Leder und Weichgummi eingelegt, um alles Geräusch bei Bewegungen zu vermeiden. Eine künstliche Achillessehne, durch eine starke Gummischnur dargestellt, geht in dem hohlen Unterschenkel bis zu einem Querstift am Kniegelenk, das wegen seiner exzentrischen Scharniere einen nach vorn offenen Winkel bildet; ein vom Fußrücken über die Vorderfläche des Unter- und Oberschenkels und die Schulter der gesunden Seite fortgehender Riemen endigt hinten an einem Beckengurt. Sobald das Bein den Boden berührt und die Körperlast zu tragen hat, wird es im Knie steif und der Patient kann mit vollkommener Festigkeit auftreten. — Ein von Béchard, dem Grafen de Beaufort und (dem selbst amputierten) de la Hayrie konstruiertes künstliches Bein, das namentlich für tiefe Unterschenkelamputationen anwendbar ist und einen natürlichen Gang ermöglicht, besteht aus zwei Weichlederhülsen für Ober- und Unterschenkel, mit seitlichen Schienen, Scharnier am Knie und einer Metallkapsel am Fußgelenk, an welcher der hölzerne Fuß befestigt ist. Die Bewegungen des letzteren werden durch paarige Darmsaiten auf der Vorder- und Rückseite, die bis zum Fuße verlaufen und stellenweise durch Kautschukstücke zusammengehalten werden, reguliert. — Das Blysche Kugelgelenk am Fuße findet sich auch an dem künstlichen Unterschenkel von Camillus Nyrop (Kopenhagen); die Bewegungen der Elfenbeinkugel werden jedoch hier durch 4 Spiralfedern reguliert. Ebenso ist eine Holzkugel bei dem Esmarch-Beckmannschen (Kiel 1865) Beine benutzt; statt einer Oberschenkelhülse ist daran nur ein mit Flanell und Kautschuk gut gepolsterter Metallsitzring vorhanden; Kniemechanismus aus Holzteilen, hinten Stahlspirale, vorn Gummigurt zur Regelung der Streckung. — Der von Rußheim konstruierte und von Herrmann (Prag 1860) beschriebene künstliche Fuß besitzt eine Ober- und Unterschenkelhülse und einen Fuß aus Pappelholz; der gepolsterte Stützpunkt ist am Tuber ischii, dazu ein weicher Beckengurt mit Lederriemen, der über die gesunde Schulter verläuft; die Oberschenkelhülse ist vorn nur mit Leder bedeckt; das Kniegelenk ist aus hartem Holze und wird für gewöhnlich beim Gehen steif gehalten, es kann aber auch eine mäßige Beugung in einem 3 Zoll unter dem Knie gelegenen und mit einer Feder versehenen Scharnier stattfinden. — Bei einer späteren Konstruktion (1865), angefertigt vom Kunsttischler Rhein in Prag, wählte Herrmann statt der Stahlschienen solche aus Aluminium, deren Gewicht sich zu jenen wie 1:3 verhält, und ließ, um dem Patienten das Gefühl zu geben, daß er nicht mit der Ferse, sondern dem ganzen Fuße auftritt, den Unterschenkel nicht gerade hinab, sondern nach vorn (um etwa 1 Zoll) auslaufen. Er schaltete auch zwischen Unterschenkel und Fuß eine Spiralfeder ein, zur Verstärkung der in ihrer Festigkeit nicht ganz weichem Eisen entsprechenden Aluminiumschienen, und um dadurch den Druck der Körperlast beim Auftreten zu verringern und das Ausschreiten zu erleichtern. Am Kniegelenk ist eine selbständige Sperrung vorhanden. — Weitere Versuche, die künstlichen Glieder möglichst leicht zu machen, sind von den Amerikanern gemacht, indem sie die Holzhülsen der künstlichen Glieder mit größeren oder kleineren Fenstern versahen, durch die Firma Robert et Collin (Paris), indem sie die Stahlschienen aushöhlten, durch den Instrumentenmacher Leiter (Wien), indem er die Hülsen für Ober- und Unterschenkel aus Hartkautschuk anfertigte. — Eine erhebliche Modifikation wurde dem eigentlichen Fußteile des künstlichen Beines durch A. Marks (Philadelphia 1867) ge-

geben, der, unter Weglassung aller Federn, einen vom Unterschenkel ausgehenden fußähnlichen Fortsatz mit einer dicken Schicht von Weichgummi in der Gestalt und Länge des normalen Fußes umgab, die Federkraft also durch die Elastizität dieses Materials zu ersetzen suchte und dadurch ein fast lautloses Auftreten ermöglichte. Diese amerikanische Firma liefert auch heute noch sehr gute Prothesen; dasselbe gilt von Dörflinger in Milwaukee (s. Gocht). — A. Roth (Stuttgart) ließ (1871) folgende Modifikation des Marksschen Beines anfertigen: Fußgelenkscharnier mit Weichgummizylinder an Vorderseite und Hinterseite, Sohle und Zehenteile von Weichgummi, die übrigen Fußteile von Holz. — Auch Nicolas (Berlin) fertigt statt der festen Gummifüße solche mit beweglichem Knöchelscharnier an. — Geffers (Berlin) wendet einen Gummifuß an, bei dem ein hölzerner Fersen- und Fußteil mit einem soliden Scharnier an der Sohle verbunden ist; zwischen beiden Holzteilen lagert eine Gummifeder. Der Holzteil füllt zwei Drittel des Fußes aus, dient als Fundament des Beines und zur Befestigung der Seitenschienen des Gliedes. — Oskar Dalisch (Berlin, Neisse) befestigt den aus Gummi hohl gegossenen Fuß fest an den hölzernen Unterschenkelschaft, sucht aber die Beweglichkeit in den Fußwurzel- und Mittelfußgelenken durch einen sehr komplizierten, im Innern des Fußes angebrachten Mechanismus herzustellen. — Das künstliche Bein von Erfurth (Weißenfels), der selbst am Unterschenkel amputiert ist, besitzt eine Oberschenkelhülse aus Hartleder, eine Unterschenkelhülse aus Holz, ein exzentrisches (nach Belieben auch durch einen Riegel festzustellendes) Kniescharnier; dieses Gelenk und das Fußgelenk sind durch Federn und Darmsaiten beweglich, durch Einlagen von Leder-, Filz- und Gummipuffern in die Gelenke sind ihre Bewegungen unhörbar. Die Konstruktion löst die Aufgabe, mit möglichst geringem Kraftaufwande bei gebeugtem Fuß- und Kniegelenke das Bein zum Schritt vorwärts zu bewegen, beim Stehen eine große Stabilität zu verleihen und den Übergang vom Stehen zum Sitzen und umgekehrt sehr leicht und selbsttätig zu gestalten, in der glücklichsten Weise. — Ein von F. Munique und F. A. Schwabe (Berlin) konstruiertes künstliches Bein besitzt als Neuheit ein nach allen Richtungen bewegliches Fußgelenk, hergestellt durch Bolzen mit abgerundeten Köpfen und ein Gummipolster (sehr kompliziert). — Dagegen ist bei einer neueren Konstruktion von Geffers (Berlin) keine allseitige Beweglichkeit des Fußgelenkes, sondern nur in der Richtung der Dorsal- und Plantarflexion vorhanden, u. zw. durch ein sich in einer entsprechend geformten Höhlung bewegendes Stahlprisma, während Fuß- und Unterschenkelstück durch Stahlstücke und Gummipuffer aneinander befestigt sind. — Gollmer (Gotha), selbst am Oberschenkel amputiert, rühmte (1888) das künstliche Bein von Pfister (Berlin), der ebenfalls hoch oben am Oberschenkel amputiert war und sich seit etwa 40 Jahren mit der Konstruktion von künstlichen Gliedern beschäftigt hatte. Gollmer konnte mit seinem Beine alle Terrainschwierigkeiten, selbst bei Nachtzeit, überwinden und in Wagen und Eisenbahncoupés schnell und leicht einsteigen und dachte dabei meist gar nicht an seine Verstümmlung. Das Bein war dauerhaft, einfach und zuverlässig und wog nur $3^1/_2$—5 *kg*. — Eine von Rosenfelder (Nürnberg) konstruierte Prothese für den Unterschenkel, die kaum halb so viel wiegt, ist aus Stahlblech, der Fuß aus Holz und gewährt, vermöge verschiedener, an ihr angebrachter Federn, bei hinreichender Tragfähigkeit, dem Amputierten einen sehr leichten Gang. — Alle diese Prothesen ermöglichen, wenn sie gut gearbeitet und mit beweglichem Knie- und Fußgelenke versehen sind, auch das Radfahren.

Ehe wir zur Anführung einzelner, für besondere Gliedabsetzungen angegebener Konstruktionen übergehen, wollen wir uns mit den Erfordernissen, die bei künst-

lichen Beinen zu erfüllen sind, und mit den Prinzipien, die dabei in Betracht kommen, bekannt machen.

1. Die Hülse oder der Körper des künstlichen Gliedes soll die äußere Form des normalen Beines nachahmen und neben möglichster Leichtigkeit genügende Festigkeit und Dauerhaftigkeit besitzen. Die Hülsen werden hergestellt *a)* aus Holz, meistens Linden-, Weiden-, Pappelholz oder auch Hickoryholz, u. zw. aus je einem, möglichst dünn ausgebohrten und ausgehöhlten Stücke, oder durch Aufeinanderleimen von Furnierblättern. Die Hülsen erhalten einen Überzug von Leder oder werden lackiert und sind oft auch mit größeren oder kleineren Öffnungen versehen, um sie leichter zu machen, und zur Ventilation; *b)* aus Leder, u. zw. aus Hartleder, als trichterförmige, konische Hülsen, oder aus halbweichem Leder, in Form einer zuzuschnürenden Hohlschiene. Diese Hülsen müssen seitlich öfter noch durch Stahlschienen (die zur Erzielung größerer Leichtigkeit auch ausgehöhlt oder durch Aluminiumschienen ersetzt sein können) verstärkt werden und vermitteln dann auch eine gelenkartige Verbindung zwischen Ober- und Unterschenkel; in anderen Fällen ist das Scharnier in die Hülsen selbst eingefügt. Bei einzelnen Prothesen (z. B. Esmarch-Beckmann) dienen Stahlschienen auch dazu, die Peripherie des Gliedes in großen Umrissen anzudeuten, während der Stumpf sich ganz frei in einem gepolsterten Ringe befindet; *c)* bestehen die Hülsen aus Hartgummi (Leiter, Wien), das neueste dazu verwendete Material, während *d)* Metallhülsen (darunter in neuerer Zeit auch solche aus Aluminiumbronze) zeitweise außer Gebrauch gekommen waren. Auf der Berliner Gewerbeausstellung im Jahre 1896 waren Oberschenkelhülsen aus lackiertem Stahlblech, verzinntem Eisenblech, mit Leder überzogen und mit Bandeisen verstärkte Lederhülsen, von Geffers auch Hülsen aus „Cellouvert" zu sehen. Jedenfalls ist die Frage des Materiales noch nicht entschieden. Bei kurzen Oberschenkelstümpfen (Paalzow, Pfister, Golmer u. a.) kommt es hauptsächlich auf eine exakte, zuverlässige, beim Sitzen nicht versagende Befestigung am Becken und auf die Lastverteilung auf beide Schultern an. Für den Unterschenkel wird gewalktes Leder, Neusilber, Holz, Gummi u. a. m. verwendet. Bei der Besprechung der Amputationen wurde darauf hingewiesen, daß das aperiostale Verfahren Bunges, verbunden mit der mechanischen Stumpfbehandlung nach Hirsch die Prothesenfrage besonders für die Beine bedeutend vereinfacht hat, weil man damit tragfähige Stümpfe schafft, die viel leichter zu befestigen sind und eine weitere komplizierte Stützvorrichtung überflüssig machen. — Der eigentliche Fuß des künstlichen Beines wird meistens ebenfalls aus weichem Holz geschnitten, mit einem gesonderten Tarsal- und Zehenteile, die Sohle leicht gepolstert und mit Leder bekleidet, oder er wird aus ausgepolstertem Leder geformt, mit einem Holzstücke bloß am Fersenteile, zur Verbindung mit dem Unterschenkel, oder aus Weichgummi, ebenfalls nur mit einem Holzstück für den Fersenteil. Bisweilen besitzen die Gummifüße auch nur Sohle und Zehen (letztere hohl, mit Haaren ausgefüllt) und umkleiden pantoffelartig einen Holzkern.

2. Für den Mechanismus der künstlichen Beine kommen die Bewegungen im Knie-, Fuß- und den Zehengelenken in Betracht; *a)* die Bewegung des Kniegelenkes, wie sie beim Ausschreiten durch Erhebung des künstlichen Beines und sichere Streckung desselben beim Auftreten erforderlich ist, findet sich bei allen älteren Prothesen für Oberschenkelamputierte nicht, vielmehr wurde bei diesen das Gelenk zum Gehen durch einen verschiebbaren Riegel, oder durch eine andere Vorrichtung festgestellt und nur beim Niedersetzen wurde das Bein gebeugt. Erst bei dem Ballifschen und dem Anglesey-Bein kam neben der Scharnierbeugung durch artikulierte Stahlschienen noch eine Regulierung der Beugung und Streckung

durch eingefügte Darmsaiten, an deren Stelle später häufig Weichgummistränge traten, zur Anwendung; seitdem finden sich derartige Vorrichtungen an allen künstlichen Beinen; indessen ziehen es viele Amputierte vor, beim Gehen oder längeren Stehen das Kniegelenk festzustellen, weil es ihnen eine größere Sicherheit bietet und eine geringere Aufmerksamkeit erfordert. Von großer Wichtigkeit war die Verlegung des Scharniergelenkes etwas hinter die Schwerpunktslinie des Beines und die dadurch bewirkte Verbindung der Ober- und Unterschenkelhülse in der Art, daß sie, bei völliger Streckung des Knies, einen nach vorn etwas offenen Winkel bilden. Das hat den großen Vorteil, daß das Bein, sobald es gestreckt auf den Boden gesetzt wird, sofort eine absolut sichere Stütze für den Körper abgibt, während das Knie mit großer Leichtigkeit sich durch die eigene Schwere des Unterschenkelteiles beugt, sobald das Bein nach vorn erhoben wird. Zu gleichmäßiger Ausführung dieser Bewegung ist ein elastischer Gummigurt, der vorn vom oberen Rande des Unterschenkels bis zu einem Leibgurt sich erstreckt, vorhanden. — *b)* Die im Fußgelenk von dem künstlichen Gliede nachzuahmenden Bewegungen, Dorsal- und Plantarflexion, und bei sehr vollkommenen Konstruktionen auch Seitwärtsbewegung, Pro- und Supination (namentlich zur Anpassung der Fußsohle an unebenes Terrain) mußten mit denen des Kniegelenkes derart in Verbindung gebracht werden, daß bei Kniebeugung gleichzeitig der Fuß sich beugt und bei Kniestreckung sich streckt. Diese kombinierten Bewegungen werden, wie am Kniegelenk, durch federnde Gurte oder Stränge, durch Spiralfedern oder Kautschukstränge vermittelt. Die Möglichkeit, Seitwärtsbewegungen mit dem Fuße vorzunehmen, wurde durch das Einschalten von ganzen oder halben Kugeln (J. G. Heine, Ibsen, Bly u. a.) zwischen Fuß- und Unterschenkel und die Befestigung derselben aneinander durch Federn, Leder-, Gummistränge erreicht, ist jedoch wegen der geringen Dauerhaftigkeit, Kostspieligkeit und Unsicherheit dieser Konstruktionen mehr und mehr verlassen und durch die Einführung der Füße aus Weichgummi ersetzt. Hiebei ist daran zu erinnern, daß der Gang bei ankylotischem Fußgelenk gewöhnlich ganz ungestört ist und daß man deshalb auf alle komplizierten Vorrichtungen dabei verzichten darf (Karpinski u. a.). — *c)* Der Mechanismus der Zehengelenke hat dahin zu wirken, daß beim Auftreten mit dem künstlichen Beine die Fußspitze sich dem Boden anschmiegt, beim Ausschreiten mit dem gesunden Beine aber nach oben nachgibt, nicht gegen den Boden stößt oder sich in einer Vertiefung desselben festhakt und daß zuletzt, beim Erheben des künstlichen Beines vom Boden, die Zehenspitze wieder in ihre Mittelstellung zurückkehrt. — *d)* Der Fuß wird an den künstlichen Gliedern gewöhnlich in ein größeres hinteres, Ferse, Fußwurzel und Mittelfuß umfassendes, und ein kleineres, die sämtlichen Zehen in sich begreifendes Stück zerlegt. Der die beiden Stücke verbindende Mechanismus ist gewöhnlich ähnlich dem zwischen Unterschenkel und Fuß konstruiert; die aus Holz oder Stahl bestehende Scharnierverbindung wird durch Darmsaiten, Spiralfedern, Weichgummistränge so reguliert, daß die Bewegungen beim Auftreten mit dem künstlichen und beim Ausschreiten mit dem gesunden Fuße sicher vonstatten gehen. Bei Anwendung eines Fußes aus Weichgummi fällt dieser Mechanismus weg.

3. Zu den Hilfsapparaten gehören die zur Befestigung des künstlichen Gliedes an dem Rumpfe des Invaliden dienenden Beckengurte, Schulterriemen, ferner die den Stumpf unmittelbar umschließenden, eine stärkere Verschiebung der Haut und Zerrung der Narbe verhindernden Umhüllungen, in Gestalt von Bindeneinwicklungen, darüber gezogenen Socken, Kappen, Beuteln aus Leder, Trikot, die in der Regel an ihrem oberen Rande eine solide Polsterung besitzen.

Von den nach speziellen Amputationen oder Exartikulationen erforderlichen Prothesen besprechen wir zuerst die für die partiellen Fußamputationen, die im ganzen sehr einfach sein können. Nach den Zehenexartikulationen und den Amputationen im Metatarsus genügt ein Ausfüllen des im Stiefel vorn leer bleibenden Raumes mit einem weichen Stoffe, wie Werg, Watte. Bei den höher hinaufreichenden Exartikulationen nach Lisfranc oder Chopart muß jedoch, wenn die Stümpfe eine normale Beschaffenheit besitzen, im Innern des Stiefels, u. zw. dem inneren Fußrande entsprechend, eine Einlage aus Kork angebracht werden, welche den zurückgebliebenen Teil des durch die Operation beseitigten Fußgewölbes in seiner normalen Höhe erhält. Zur Vermehrung der Elastizität des Ganges kann in die Sohle ein elastisches Stahlblatt eingelegt werden, mit zwei leichten seitlichen Unterschenkelschienen, die am Fußgelenk ein Scharnier haben und durch gepolsterte Gurte am Unterschenkel befestigt sind; der vordere Teil des Stiefels wird mit Kork u. s. w. ausgefüllt. Bei den ungünstig verlaufenen Fällen von Chopartscher Exartikulation, mit Erhebung der Ferse, kann zunächst versucht werden, den Stumpf zur Höhe des normalen Fußgewölbes aufzurichten, durch eine nach vorn schief aufsteigende Sohle in einem Schnürstiefel mit Seitenschienen, der zwar beliebige Dorsalflexion gestattet, nicht aber eine Plantarflexion über den rechten Winkel hinaus, infolge einer besonderen Konstruktion der Fußgelenkscharniere (Roß). Gelingt dies nicht, oder liegt eine Deformität höheren Grades vor, so bleibt nichts anderes übrig, als den Fußstumpf zu suspendieren und ihn wie einen langen Unterschenkelstumpf zu behandeln. Die dafür bestimmte Prothese von Ferd. Martin (Paris) besteht in einer Unterschenkelhülse aus Hartleder mit Stahlschienen zu beiden Seiten, die durch zwei, dem Fußgelenk entsprechende Scharniere mit einem unter der Sohle fortgehenden stählernen Steigbügel verbunden sind, der wieder mit einer Stahlsohle zusammenhängt; der Vorderfuß ist aus Kork hergestellt. Diese Prothese wurde in einem Falle, wo sie nicht ertragen wurde, durch Béchard (Paris) dahin modifiziert, daß er den stählernen Steigbügel an dem mit einer Stahlsohle versehenen Schuh selbst anbrachte, wodurch der Apparat leichter wurde (da bei dem Martinschen noch ein gewöhnlicher Schuh erforderlich ist), und daß er zur Erleichterung der Streckung und Beugung des Fußes vorn und hinten am Schuh Züge anbrachte, die etwa bis zur Mitte der Unterschenkelhülse hinaufgingen und an den beiden seitlichen Stahlschienen angeknüpft wurden.

Die nach der Exartic. sub talo, der Pirogoffschen und Symeschen oder J. Rouxschen Fußgelenkamputation erforderlichen Prothesen können von ganz gleicher Beschaffenheit sein und aus einem einfachen, vorn ausgefüllten Schuh bestehen, in dessen Fersenteil der Stumpf hineinpaßt. Nur im Anfange sind dem Schuh einige leichte Seitenschienen beizugeben, später genügt ein einfacher Schnürstiefel. Der von J. Roux empfohlene Apparat, der das Aussehen eines Stelzfußes oder Pferdehufes besitzt und daher dem Auge unangenehm auffällt, besteht in einer unbiegsamen, vorn zuzuschnürenden Unterschenkelhülse aus Hartleder, die am unteren Ende, der Verkürzung des Unterschenkels entsprechend, eine mit Leder überzogene Korkschicht und ein elastisches Kissen enthält. — Um das Steife und Stampfende im Gange dieser Amputierten zu verringern, sind von Heath und Duplouy künstliche Füße mit Federn angewendet. Bei beiden Apparaten sind zuzuschnürende lederne Unterschenkelhülsen vorhanden; der vorn ausgestopfte Fuß besitzt eine dicke Ledersohle und bei Heath eine doppelte Feder, die sich nach der Unterschenkelhülse hinauf erstreckt, dem Fuße eine gewisse Elastizität geben und verhüten soll, daß er mit der Spitze hängen bleibt, während ein drittes Stück

Gummi unter der Ferse alle Erschütterungen abhält. Bei der ganz ähnlichen Konstruktion von Duplouy trägt die längs der Sohle verlaufende Stahlfeder ein Fersenkissen, auf dem der Stumpf ruht, während darunter (statt des Gummistückes) eine Spiralfeder und unter dem vorderen Ende der Stahlfeder ein Stück Kork sich befindet. — Noch besser dürfte ein ganz aus Weichgummi angefertigter Fuß sein, wie ihn Leiter (Wien) angegeben hat; er ist an einer durch seitliche Schienen verstärkten Lederhülse befestigt und besitzt im hinteren Teile eine Höhlung für den Stumpf.

Während für die supramalleolären und die in der Mitte ausgeführten Amputationen des Unterschenkels zu den bereits gemachten Ausführungen nichts von Belang hinzuzufügen ist, kommen bei den hohen Unterschenkelamputationen einige Besonderheiten in Betracht. Bei ihnen kann der kurze Unterschenkelstumpf eine Neigung haben, sich zu beugen, auch kann er in gebeugter oder gestreckter Stellung unbeweglich geworden sein. Um die Beugung des Unterschenkelstumpfes zu verhindern, brachte Zavier (Paris 1857), für sich selbst, an dem nach Art des Palmerschen, aus Holz konstruierten, in der Gegend des Kniegelenkes weit ausgeschnittenen künstlichen Beine einen hinteren Querriemen an. In anderen Fällen, wo (z. B. nach längerem Tragen des gewöhnlichen gabeligen Stelzfußes) der Stumpf, im Kniegelenk rechtwinkelig gebeugt, fast oder ganz unbeweglich ist, kann ein Stelzfuß in Anwendung gebracht werden, der die natürliche Form eines Beines hat, also aus einer am Becken sich stützenden Oberschenkelhülse, einer mit dieser artikulierenden Unterschenkelhülse und einem Fuße besteht, jedoch am unteren Ende der Oberschenkelhülse ein gepolstertes Knielager besitzt, auf das der im Kniegelenk gebeugte Unterschenkelstumpf sich stützt. Der Patient kann natürlich nur mit steifem Beine gehen; beim Niedersetzen öffnet er mittels eines Riegels das Scharniergelenk am Knie; er hat zum Verbergen der Difformität eine ziemlich weite Hose nötig. — Bei einem kurzen Amputationsstumpf mit gleichzeitiger gestreckter Kniegelenkankylose ist bei der sonst ganz gewöhnlichen, am Becken sich stützenden Prothese am oberen vorderen Teile der Unterschenkelhülse ein so beträchtlicher Ausschnitt zu machen, daß bei der Beugung des künstlichen Gliedes in seinen Kniescharnieren der Unterschenkelstumpf leicht nach vorn hervortreten kann. — Endlich ist es auch, wenn man einen sehr kurzen Unterschenkelstumpf in gestreckter Stellung mit einer Prothese versehen will, möglich, ihn künstlich zu verlängern, indem man ihm, nach dem Vorgange von Robert und Collin, eine unten geschlossene, lange, oben aus Weich-, unten aus Hartleder bestehende Hülse anpaßt, die durch seitliche Riemen mit einem Oberschenkelgurt in Verbindung steht; wenn man dazu, nach dem Verfahren von Lebelleguic, dem Stumpfe eine sich eng anschmiegende Bekleidung von Gemsleder gibt, die an ihrem unteren Ende einen die ganze Länge der Unterschenkelhülse durchsetzenden und außerhalb an einer Schnalle befestigten Riemen trägt, so ist dadurch ein künstlicher Stumpf hergestellt, welcher dem für eine Amputation in der Mitte des Unterschenkels entspricht.

Für die Exartikulation im Kniegelenk, die trans-, supracondyläre und die Grittische Amputation des Oberschenkels können dieselben Prothesen in Anwendung kommen, u. zw. durchweg solche, bei denen der Stumpf selbst zum Aufstützen benutzt wird und das künstliche Glied seinen Hauptstützpunkt am Tuber ischii behält. Sobald nicht der gewöhnliche gabelige Stelzfuß gebraucht wird, würde am besten Hudsons künstliches Bein benutzt werden, an dem das genau nach der Form des Oberschenkelstumpfes gearbeitete untere Ende der Oberschenkelhülse den Stumpf aufnimmt, während der künstliche Unterschenkel und Fuß damit durch

Scharniere und entsprechend angebrachte Züge beweglich verbunden sind. Indessen hat die Anbringung des Kniescharniers ihre technische, den Instrumentenmachern wohlbekannte Schwierigkeit, weil wegen der Länge des Stumpfes das Scharnier tiefer zu liegen kommt, als das normale Gelenk der anderen Seite.

Die ersten Prothesen nach Exartikulation im Hüftgelenk sind die später zu beschreibenden Stelzfüße; in der Folge wurden auch Prothesen von der Gestalt des Beines konstruiert, während die Befestigung am Becken dieselbe blieb. So wurde der Foullioysche Stelzfuß von Charrière dahin modifiziert, daß, außer der natürlichen Form eines Beines, die Prothese einen langen Riemen erhielt, der vom Fuße, auf der Vorderseite des künstlichen Gliedes verlaufend, bis auf die entgegengesetzte Schulter ging, so daß die Bewegungen der letzteren zum Fortbewegen des künstlichen Beines beitrugen. Ein junger irischer Lord, der außer dieser Prothese auch auf der anderen Seite ein künstliches Bein hatte, soll ein vorzüglicher Reiter geworden sein. Beim Gehen sind Hüft- und Kniegelenk durch Riegel festgestellt und können nur beim Niedersetzen durch Lüften derselben gebeugt werden. Eine ähnliche Einrichtung hat die Konstruktion von Robert und Collin, bei welcher die Befestigung durch einen breiten Beckengürtel stattfindet. Um die Verbindung zwischen der Hülse, welche die exartikulierte Beckenhälfte genau umfaßt, und der Oberschenkelhülse, die an der Außenseite durch artikulierte Stahlschienen hergestellt ist, für Stehen und Gehen noch solider zu machen, befindet sich in der Mitte beider, von einer die beiden seitlichen Schienen der Oberschenkelhülse verbindenden queren Stahlspange ausgehend, ein in einer Furche der Beckenhülse bei der Flexion und Extension hin und her gleitender Zapfen, der beim aufrechten Stehen und Gehen vorzugsweise die Belastung durch den Rumpf trägt. — Das von Uhde in einem Falle (1868) angewendete künstliche Bein ist nach Mathieu und Charrière konstruiert. — Von Höftmann (Königsberg) wurde ein brauchbarer Apparat für einen Kranken mit totalem angeborenen Defekt beider Beine konstruiert (s. Gocht).

Künstliche Glieder bei angeborenen Defekten der Extremitäten sind in ganz ähnlicher Weise in Anwendung zu bringen wie nach artifiziellen Verstümmelungen, vorausgesetzt, daß diese Defekte sich den Amputationsstümpfen ähnlich verhalten. In einzelnen Fällen kann sogar der künstliche Ersatz aller vier Extremitäten, die nur rudimentär vorhanden sind, nötig werden. Wenn jedoch bei einem angeborenen einseitigen Defekt das Glied zwar sehr viel kürzer ist als das andere, aber einen gut entwickelten Fuß trägt, sind die prothetischen Apparate etwas zu modifizieren, und ist die breite Stützfläche, welche der Fuß bietet, entsprechend zu benutzen. Der einfachste Apparat dafür gleicht einer am Becken befestigten Kinderstelze, auf deren Stufe der Fuß des Patienten steht. Soll die Form eines natürlichen Beines nachgeahmt werden, so kann sich an dem Apparat ein künstlicher Unterschenkel und Fuß befinden, und Patient verbirgt seinen auf demselben aufstehenden natürlichen Fuß, der, wenn er sich in fehlerhafter, z. B. Equinusstellung, befindet, dabei noch einer besonders gestalteten Unterstützung bedarf, in einer weiten Hose. — Hier anzuschließen würden die Prothesen sein, die nach der Wladimirow-Mikuliczschen oder ähnlichen Operationen erforderlich sind.

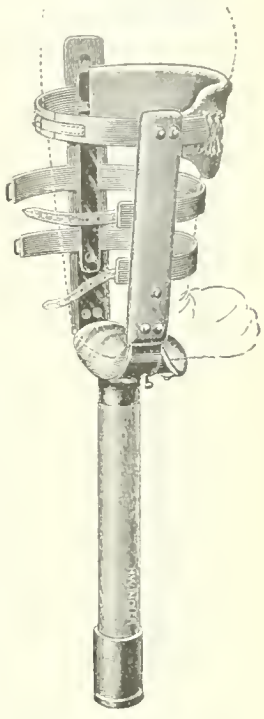
Das Stelzbein oder der Stelzfuß ist zwar auch ein Ersatz für ein verloren gegangenes Glied, unterscheidet sich aber von dem eigentlichen künstlichen Beine dadurch, daß bei ihm die Form des fehlenden Körperteiles gar nicht oder nur in unvollkommener Weise ersetzt ist, auch die Mechanismen zur Bewegung der Zehen, des Fußgelenkes u. s. w. fehlen, während eine Kniebeugung bisweilen angebracht ist. Im übrigen kann seine Konstruktion und Befestigungsweise eine ähnliche wie

die des künstlichen Beines sein, und werden die fehlenden Teile durch einen zylindrischen oder etwas konischen Stock von hartem Holze oder einem Bambusrohr von $1-1^1/_2$ Zoll Dicke ersetzt, das nach oben in einen kurzen, der Weite der Hülse oder Gabel sich anpassenden Ring übergeht und unten mit einem 1—2 Zoll hohen und ebenso dicken Stollen endigt, der gewöhnlich des weichen Auftretens und der Dauerhaftigkeit wegen von einer Lederhülse und Gummischeibe bekleidet ist. Wenn der Stelzfuß mit einem für das Gehen feststellbaren, beim Sitzen aber in leichte Beugung zu versetzenden Kniescharnier versehen ist, kann der Träger sich bequemer niedersetzen und sich während des Sitzens ausruhen.

Der gewöhnliche Stelzfuß für die Amputation des Unterschenkels, in dessen Mitte oder im oberen Drittel, der auch nach der Exartikulation im Kniegelenk oder den Amputationen in den Condylen des Oberschenkels angewendet werden kann, besitzt eine von dem gepolsterten Knieteil, auf den sich der im Kniegelenk gebeugte Unterschenkel oder der Oberschenkelstumpf stützt, bis über die Hüfte nach oben hinauf verlaufende Außenschiene und eine innere Schiene, die bis zur Mitte des Oberschenkels reicht; ein im unteren Drittel des Oberschenkels umgeschnallter Riemen und ein mit dem oberen Ende der Außenschiene in Verbindung stehender Beckengurt dienen zur Fixierung der Prothese. Die jahrhundertelang beinahe allgemeine Anwendung dieses Stelzfußes brachte es mit sich, daß die Amputation des Unterschenkels auch da, wo eine tiefere Absetzung möglich war, fast nur in dessen Mitte oder über derselben, an der sog. Wahlstelle ausgeführt wurde, weil ein längerer Stumpf bei der Stellung, in der sich das Bein auf der Stelze befinden muß, dem Patienten große Unbequemlichkeiten bereitet. Wenn trotzdem ein Patient mit langem Unterschenkelstumpfe sich der Kniestelze bedienen will, muß an dieser eine nach hinten horizontal hervorragende, gut gepolsterte Hohlschiene für den Stumpf angebracht werden. Sobald man statt eines künstlichen Fußes einen Trichterstelzfuß anwendet, hat man nur nötig, den Stumpf mit einer gut gepolsterten, aus Holz, Hartleder oder Pappe (mit Magnesit-Wasserglasbinden, nach Trendelenburg) hergestellte Hülse, an der sich unten die Stelze befindet, zu umgeben und jene mit zwei an der Außen- und Innenseite verlaufenden Riemen an einem über dem Knie angelegten Oberschenkelgurt zu befestigen. Dahin gehört auch die aus einem kurzen Stelzfuß bestehende Prothese von Aug. Bier für tragfähige Unterschenkelstümpfe.

Fig. 40.

Fig. 41.



Unter den Stelzfüßen für den Oberschenkel finden wir zunächst die sehr einfache Konstruktion von Schmückert (zuletzt preußischer Generalpostdirektor), der 1814 im Kriege amputiert war. Sein von einem Drechsler aus leichtem Holz angefertigter Apparat besteht aus einer daumendicken Stelze, die oben und unten breiter ist, und um die, entsprechend dem Oberschenkel, Knie und der Waden-

gegend horizontale Holzscheiben von dem Dickendurchmesser der betreffenden Stellen des Gliedes umgelegt sind. Durch diese Scheiben sowie das obere und untere Ende der Stelze werden vertikale Schnüre gezogen, welche das Volumen des Beines einigermaßen darstellen; am Knie befindet sich noch ein besonderes ledernes Polster, an das untere Ende der Stelze setzt sich, mit Scharnier beweglich, ein aus doppeltem Leder bestehender Schuh. Das Anlegen an den Stumpf geschieht mit Hilfe von mehreren gut gepolsterten, dem Stumpfe sich anschmiegenden Holzschienen und mehreren Riemen. — Der gebräuchlichste Stelzfuß für den Oberschenkel besteht aus einer Oberschenkelhülse (von demselben Material wie die für den Unterschenkel), welche unbeweglich oder mit Scharnieren an einem Beckengurt befestigt ist und die Stelze trägt. — Gärtner (Staatstelegraphenvorstand zu Tharand bei Dresden) konstruierte für sich selbst einen im Knie zu beugenden Stelzfuß mit Schulterträgern vorn und hinten; das Gerüst des Oberschenkels besteht aus seitlichen Stahlschienen, einem oberen Sitzringe, auf welchem das Becken ruht, und mehreren vorn zuzuschnallenden Querriemen, die dem mit einem Strumpfe bekleideten, sonst ganz frei bleibenden Stumpfe nicht ganz dicht anliegen. Am unteren Ende der Stelze ist eine Polsterung vorhanden, die auch durch einen Eisstachel ersetzt werden kann; ferner läßt sich die Hose daran straff befestigen, um ein Flattern derselben zu vermeiden. Gärtner hat, bei derselben Einrichtung, statt der Stelze auch einen künstlichen Unterschenkel angewendet, der beim Gehen ein unbewegliches Kniegelenk besitzt. — An dem Esmarch-Beckmannschen Stelzfuß (Kiel 1865) bleibt der Stumpf größtenteils frei, indem statt einer Oberschenkelhülse, wie bei dem künstlichen Beine, der Stumpf auf dem gepolsterten Sitzringe aufruht. — Bei Lebellegnies Stelzfuß, der für einen sehr kurzen Oberschenkelstumpf bestimmt ist, wird der letztere, sowie der obere Teil des gesunden Beines mit einer Gemslederhose bekleidet; an dem nachtmützenartigen Ende der Bekleidung des Stumpfes befindet sich ein langer Riemen, der, so stark als möglich angespannt, durch ein in der Kniekehlengegend befindliches Fenster der Oberschenkelhülse hindurchgezogen, hier befestigt wird und damit die Oberfläche des kleinen Stumpfes erheblich vergrößert. Die Stelze besitzt ein dem Kniegelenk entsprechendes Scharnier.

Fig. 42.

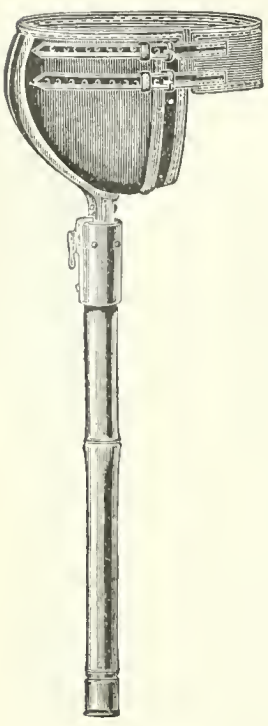
Den Übelstand, daß der Stelzfuß wegen seines geringen Umfanges am unteren Ende leicht ausgleitet, leicht sich auf unebenem Boden, z. B. zwischen Steinen, einklemmt oder auf weichem Boden tief einsinkt, hat de Beaufort dadurch beseitigt, daß er am unteren Ende der Stelze einen schuhartigen Ansatz anbrachte, dessen Sohlenteil jedoch nicht eben, sondern konvex und mit einer Korkeinlage versehen ist. Abgesehen von der Gestalt, die der eines Fußes ähnlich sieht, vergrößert dies nicht nur erheblich die Grundfläche, sondern ermöglicht auch einen längeren Schritt; der Gang des Patienten ist ein etwas wiegender. — Ähnlich ist ein von Trendelenburg empfohlener „Gängel“ am unteren Ende der Stelze. — Besondere Vorzüge rühmt Küster einem von einem Amputierten selbst gemachten Stelzfuße nach, der aus einem armdicken hohlen Bambusrohr besteht, dessen harte, kieselhaltige Schale, um das Ganze noch leichter zu machen, abgehobelt ist. Wegen ihrer Dicke fällt die Stelze im Beinkleide gar nicht auf, und um das Gehen geräuschlos zu machen, ist am unteren Ende der Stelze eine lederne, mit einem dicken Roß-

haarpolster gefüllte Hülse aufgesetzt. Auch das Gehen auf sandigen Wegen ist dadurch erleichtert. Am oberen Ende der für den Oberschenkel bestimmten Stelze befindet sich eine Hülse aus sehr leichtem Pappelholze. — Cornish (1857) hat einen Stelzfuß angegeben, der einen Übergang zum künstlichen Fuße bildet mit einem metallenen, eine Anzahl von Federn enthaltenden Gerüst für den Fuß, dessen äußere Umkleidung der Form eines Fußes genau entspricht. — Am unteren Ende der Stelze hat Camillus Nyrop (Kopenhagen) eine zweckmäßige Einrichtung angebracht, die darin besteht, daß der untere Stollen der Stelze aus zwei Teilen zusammengesetzt ist, von denen der unterste, feststehende Teil eine Halbkugel enthält, auf welcher der obere, von der ganzen Schwere des Beines belastete Teil sich drehen kann, so daß beim Hängenbleiben des Stelzfußes zwischen Steinen u. s. w. der Stumpf weniger leicht eine schmerzhafte Zerrung erleidet. Außerdem wird dabei der Oberschenkelstumpf, ehe er in die ungepolsterte, aus Lindenholz ausgehöhlte Oberschenkelhülse eingeführt wird, mit einer enganschließenden, gut gepolsterten Lederkappe versehen. — Bei dem Stelzfuß von Rußheim und Herrmann (Prag 1860) ist die Befestigung am Becken ganz dieselbe wie bei ihrem künstlichen Beine (s. o.); am unteren Ende trägt er einen die Elastizität des Ganges sehr begünstigenden, in einer Kapsel enthaltenen Kautschukball. Herrmann hat später (1865) die Stelze auch mit fuß- und fersenähnlichen Anhängen versehen. — Bei einem von Thamm (Berlin) konstruierten Stelzfuße für den Oberschenkel steckt das rechtwinkelig zugeschnittene, untere Ende der Stelze in einem Fußstücke, welches die Gestalt eines Lisfrancschen oder Chopartschen Fußstumpfes hat, ist mit ihm durch einen queren eisernen Bolzen beweglich verbunden und ruht auf in das Innere des Fußstückes eingelegten, dicken Gummipuffern; das Fußstück ist außen noch mit einer dicken Lage Filz oder (Walroß-) Leder bekleidet.

Stelzfüße für Exartikulation im Hüftgelenk sind zuerst namentlich in Paris angefertigt; so ein im dortigen Invalidenhotel gebräuchlicher; eine Holzhülse, die in der Gegend des Kniegelenkes in eine Stelze übergeht, oben aber in eine an der Außen- und Vorderseite hoch hinauf, bis in die Gegend der Rippen reichende Schiene; der ganze Apparat wird mit Riemen am Rumpfe befestigt und durch einen an der Außenseite im Bereiche der Hand angebrachten Handgriff zum Ausschreiten bewegt. Dieser Apparat („la sellette“ genannt) verschiebt sich namentlich beim Niedersetzen außerordentlich leicht. Ein von Charrière (1840) konstruierter Apparat schmiegt sich mit seiner, nur das Becken umfassenden Lederhülse diesem genauer an; an ihm befindet sich, mit Scharnieren artikulierend, ein Stahlbogen, an dessen unterem Ende die sehr lange Stelze befestigt ist. Der Gebrauch des Apparates wurde von den Patienten, namentlich wegen seines engen Anliegens und Erhitzens, für unbequemer erachtet als der des erstgenannten. — Der von Fouillioy (Brest 1841) konstruierte und von Charrière angefertigte Stelzfuß besteht aus einer großen, die eine Beckenhälfte umfassenden Hülse, die mit Riemen und einem Korsett am Rumpfe befestigt, in Hülsen ähnlich der Form des Ober- und Unterschenkels übergeht und unten mit einer Stelze endigt; dem Hüft- und Kniegelenk entsprechend sind feststellbare Scharniere angebracht. Die Fortbewegung geschieht durch kombinierte Muskelcontractionen, eine undulierende Bewegung des Rumpfes, durch welche das künstliche Glied vorgesetzt und vom Rumpfe belastet wird. Mehrere Invaliden gingen mit diesem Stelzfuße vortrefflich. — Eine Modifikation des Apparates durch Arlaud (Toulon 1860) besteht in dem Ersatz des Korsetts durch einen breiten Brustgurt und Hosenträger, während die Beckenhülse derart ausgeschnitten ist, daß der Patient nicht nötig hat, den Apparat bei der Defäcation abzunehmen

u. s. w. — An einem Apparate Mathieus (1861) findet die Befestigung lediglich am Becken, dessen beide Hälften umfaßt werden, sowie mit einem breiten Gurt am oberen Teile des Oberschenkels statt. An der Verbindungsstelle der Beckenhülse mit der Stelze befindet sich ein Scharnier, das mit einer einspringenden Feder und der Hand bis zu 90° oder auch für das Gehen leicht nach vorn gebeugt werden kann; die Hebung des Beines soll durch einen vorn angebrachten, elastischen Zug bewirkt werden, sobald die Belastung der Stelze durch den Körper aufhört, scheint aber sehr wenig wirksam zu sein, so daß das bei den beiden vorhergehenden Apparaten benutzte System, die Rumpfmuskeln dazu zu verwenden, wohl den Vorzug verdient. — Lebelleguic hat seine Gemslederhose mit dem Riemen auf der amputierten Seite (s. o.) auch nach der Hüftgelenkexartikulation angewendet und befestigt den Riemen im Innern des Apparates in der Gegend des Kniegelenkes an einer stählernen Querstange. Die im übrigen ebenso wie der Fouillioysche Apparat beschaffene Prothese ist durch die Hose sehr innig mit dem Rumpfe verbunden. — Von Geffers (Berlin) wurde ein Stelzfuß konstruiert mit einer Feder in der Höhe des Hüftgelenkes, die beim Stehen durch das Körpergewicht zusammengedrückt, beim Überbeugen des Oberkörpers aber ausgedehnt wird und die Stelze zum Ausschreiten in Schrittlänge vorwärts schleudert; sobald der Oberkörper in die Achse der Stelze fällt, wird die Feder wieder komprimiert. Beim Niedersetzen wird die Stelze natürlich auch gebeugt. Der Träger dieses Apparates ging damit sehr bequem.

Fig. 43.



Auch bei den Prothesen der Unterextremitäten sind Luxus- und Arbeitsapparate zu unterscheiden; auch bei ihnen kommt es, einen guten Amputationsstumpf mit günstig gelegener Narbe vorausgesetzt, wesentlich auf die Geschicklichkeit des Trägers an, ob er ein Kunstbein gebrauchen kann, ohne sich wund zu gehen, und ob er es recht lange zu konservieren versteht. Für den ländlichen Arbeiter, den Handwerker mit gröberer Handarbeit, für Fuhrleute u. s. w. verdient der Stelzfuß entschieden immer noch den Vorzug vor dem Kunstbein, weil er bei weitem nicht so viel kostet, wie dieses, auch einer geringeren und weniger bald eintretenden Abnutzung unterworfen ist und geringere Unterhaltungs- und Reparaturkosten erfordert. Der zuletzt genannte Übelstand fällt bei uns seit Einführung der sozialen Wohlfahrtsgesetze nicht mehr ins Gewicht, weil auch dem amputierten Arbeiter künstliche Glieder geliefert und repariert werden. Beherzigenswert ist der Vorschlag von Thomas, bei allen Beinstümpfen 2 Jahre lang Stelzfüße tragen zu lassen und erst dann, wenn der Stumpf sich formiert hat, ein künstliches Bein anzufertigen.

Eine Anleitung zum Maßnehmen für künstliche Glieder geben wir nicht, weil der Amputierte selbst von dem Techniker gesehen und beobachtet werden muß; die Übersendung von Maßen, Zeichnungen, Gipsabgüssen u. s. w. ist nicht hinreichend, um dem Fabrikanten Aufschluß über die individuellen Eigenschaften des Verstümmelten, seine Gangart, sein Körpergewicht, seinen Ernährungszustand, die Entwicklung seiner Muskulatur u. s. w. zu geben, Verhältnisse, die bei der Anfertigung des Ersatzgliedes sorgfältig zu berücksichtigen sind. Aber auch nach der Fertigstellung des künstlichen Gliedes muß der Patient noch zur Ausführung

kleiner Nachhilfen in der Beobachtung des Technikers und des Arztes bleiben, er muß mit dem künstlichen Beine erst gehen lernen und sich an den ungewohnten Druck gewöhnen. Er muß ferner Anweisungen über die Konservierung seiner Prothese erhalten (Ölen der Gelenke, Weichhalten des Leders, wenn es durch Schweiß oder Regen feucht geworden); auch ist für solche Fälle und für die bei den bestkonstruierten und konservierten künstlichen Gliedern bisweilen erforderlichen Reparaturen an der Polsterung, den Federn, Gelenken, oder weil der Stumpf durch Atrophie in seiner Form sich wesentlich verändert hat, das Vorhandensein eines zweiten Kunstbeines dringend nötig, indem ein an dessen Stelle dem Invaliden gegebener Stelzfuß diesen Zweck nicht erfüllt, da der an den Gebrauch des künstlichen Beines gewöhnte Invalide (aus statischen Gründen) nicht ohneweiters sich auch des Stelzfußes zu bedienen vermag.

Bei den Krücken, den wichtigsten Unterstützungsapparaten für Verletzte und Operierte an den Unterextremitäten, muß der Druck auf die Axillarnerven der zur Lähmung der oberen Extremitäten (namentlich beim Gebrauche von zwei Krücken) Anlaß geben kann, so viel als tunlich verringert werden; außerdem sind sie möglichst handlich zu machen. Zur Erreichung einer größeren Elastizität können die Achselstützen durch eine Stahlfeder unterstützt oder durch ein starkes, elastisches Band ersetzt sein, oder sie können, statt mit Roßhaaren gepolstert zu werden, nach Angabe des Pariser Gummifabrikanten Galante aus etwas konkaven Gummiluftkissen bestehen, die mit einem darüber gespannten, nicht dehnbaren Zeug an den hölzernen Unterlagen angenagelt und durch einen 2—3 *cm* langen Schlauch mit Luft oder mit Wasser angefüllt werden. — Herrmann (Prag 1865) hat die Elastizität dadurch hergestellt, daß er die Achselstützen auf den gabelförmig nach oben gespaltenen Krückenstock federnd (mit Spiralfedern, die sich in Messinghülsen bewegen) aufsetzte. Gleichzeitig fügte er in das untere Ende der Krücke, wie bei seinem Stelzfuß, einen in einer Kapsel enthaltenen Gummiball ein. — In ähnlicher Weise, aber umgekehrt, verfuhr Galante, indem er in eine Höhlung von vulkanisiertem Kautschuk eine hölzerne Kugel einsetzte. — Im übrigen ist ein am Fuße der Krücke angebrachter, dicker und breiter Gummipuffer, der auch beim schrägen Aufsetzen der Krücke so nachgibt, daß er stets mit der ganzen Grundfläche den Boden berührt und zur Vermeidung schneller Abnutzung mit starkem Sohlleder überzogen ist, durchaus empfehlenswert. Auch ist, um das Ausgleiten der Krücken zu verhüten und sie stets mit ihrer ganzen unteren Fläche aufzusetzen, von Béchard das untere Ende in zwei Teile zerlegt, nämlich in den untersten Teil, eine ebene Grundfläche, auf der eine Halbkugel befestigt ist, und einen die letztere teilweise mit seiner Konkavität umfassenden Teil, der mit einem eine Spiralfeder enthaltenden Kanal verbunden ist. Bei dieser Einrichtung kommt die Grundfläche der Krücke, auch wenn sie in beliebiger Richtung auf den Boden aufgesetzt wird, aus der Horizontalen nicht heraus. — James R. Taylor (New York) konstruierte für einen zweier Krücken bedürftigen Patienten einen unter den Kleidern getragenen gepolsterten Sattel, auf dem der Patient sitzt und von dem aus beiderseits Riemen aufwärts steigen, die 2 Zoll unterhalb der Achselhöhle mit Stahlhaken endigen, welche allein außen zu sehen sind und auf den oberen Enden der Krücken befestigt werden. Das ganze Körpergewicht ruht somit auf dem Sattel, und der Patient kann sich leicht zwischen den Krücken vorwärts schwingen und lange Schritte machen, ohne daß die Achselhöhlen einen nachteiligen Druck erfahren. — Gocht bringt an der Krücke in Stumpfhöhe ein gepolstertes Querbrett an, so daß der Apparat Krücke und Stelze zugleich ist. Statt des einfachen Krückenstockes, der sich

mit der Hand schlecht fassen läßt, wird jetzt ziemlich allgemein ein nach oben hin gabelig gespaltener Stock gebraucht, der an seinen in der Höhe der Hand angebrachten queren Verbindungen sich leichter fassen und halten läßt und am unteren Ende mit einer dicken Gummikappe versehen ist.

Für alle Stümpfe, bei denen diese Untersuchung möglich ist, muß die Röntgendurchleuchtung angewendet, bzw. ein Röntgenbild angefertigt werden, ehe man an die Herstellung der Prothese geht, damit man über die Beschaffenheit des knöchernen Stumpfes im klaren ist.

Auf die — eigentlich zum leichteren Verständnis notwendigen — Abbildungen haben wir nicht ganz verzichtet, verweisen aber in dieser Beziehung auf die maßgebenden Werke von Karpinski und Petersen-Gocht. Ein ganz vorzügliches „Prothesenmuseum" befindet sich im Kaiserin Friedrich-Hause in Berlin. — Interessante historische Arbeiten über künstliche Glieder sind unter anderem die von Degen (Prometheus 1907) und Feldhaus (Universum 1907) sowie die Notiz Martins über „Des Herzogs Christian von Braunschweig Verwundung und seine künstliche Hand." D. med. Woch. 1908, p. 1685, und Gochts im speziellen Teile der „Künstlichen Glieder".

Literatur: Bruberger, Demonstration einer künstlichen Hand. D. mil. Ztschr. 1877. — Bunge, Weitere Beiträge zur Frage der Tragfähigkeit der Diaphysenstümpfe. Chir.-Kongr. 1901. — Cathcart, Artificial limbs. Edinb. med. j. März 1889. — Dörflinger, Eine verbesserte Beinprothese. NY. Mon. 1901. — Eckstein, Therapeutische Erfolge durch Hartparaffininjektionen aus dem Gesamtgebiete der Chirurgie. Berl. kl. Woch. 1903, p. 266. — Karoline Eichler, Beschreibung und Abbildung eines künstlichen Fußes, zum Ersatz des Ober- und Unterschenkels. Berlin 1834. — Gersuny, Über eine subcutane Prothese. Ztschr. f. Heilk. XXXI, 9 (s. auch Zbl. f. Chir. 1903, p. 1). — Gollmer, Ist ein Stelzfuß oder ein künstliches Bein zweckmäßiger für den Arbeiter? Sachv.-Ztg. 1900 (s. auch Berl. kl. Woch. 1895). — Heusner, Über künstliche Gliedmaßen. Jena 1906. — Hirsch, Tragfähiger Stumpf durch Nachbehandlung. Neue Prothese. A. f. kl. Chir. LXI. — O. Karpinski, Studien über künstliche Glieder. Berlin 1881 (mit Atlas von 50 Tafeln). — Fritz König, Über Prothesen bei Exartikulation und Resektion des Unterkiefers. D. Z. f. Chir. LXXXVIII. — C. Martin, Larynx artificiel. Mon. f. Zahnh. Sept. 1902; De la prothèse immédiate appliquée à la resection des maxillaires. Paris 1889. — O. Martini, Über künstliche Gliedmaßen. Schmidts Jahrb. CXV. — E. Meyer, Über künstliche Beine. Berlin 1871. — Offizieller Bericht über die Berliner Gewerbeausstellung 1896, p. 482. — Perthes, Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Ebenda. Lief. 33a. — Petersen u. Gocht, Amputationen und Exartikulationen. Künstliche Glieder. D. Chir. Lief. 29a. — Pichler u. Ranzi, Über Immediatprothesen bei Unterkieferresektionen. A. f. kl. Chir. LXXXIV, H. 1. — Poncet, De la rhinoplastic sur l'appareil prothetique. Pr. méd. 1886, Nr. 43. — Schueller, Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. D. Chir. Lief. 37. — W. Süerssen, Über Gaumendefekte. Baumes Lehrb. d. Zahnheilk. 2. Aufl. 1885. — Thomas, Zur Prothesenfrage. A. f. Orth. VI, H. 1. — Vallas et Martin, De l'action combinée des opérations autoplastiques et des appareils prothétiques pour les restaurations de la face. R. de chir. XXIII, 3. — Vanghetti, Plastika e protesi cinematiche. Nuova teoria delle amputazioni e sulla protesi. Empoli 1906. *A. Köhler.*

Kultivierung s. Bakterien.

Kunstfehler. Der Begriff des ärztlichen Kunstfehlers ist nicht genau festgestellt. Dieser Ausdruck ist in keinem Gesetze enthalten. Deswegen ist es vom praktischen Gesichtspunkte aus denn auch ganz überflüssig, sich über den Begriff „Kunstfehler" den Kopf zu zerbrechen, und es ist am zweckmäßigsten, diejenigen Fälle aus den gesetzlichen Bestimmungen herauszuheben, um derentwillen ein Arzt wegen der Art der Ausübung seiner Berufstätigkeit gelegentlich, sei es strafgerichtlich, sei es zivilgerichtlich, verfolgt werden kann und tatsächlich auch verfolgt, bzw. Gegenstand von Anklagen und Verurteilungen wird. In strafrechtlicher Beziehung kommen einerseits solche gesetzliche Bestimmungen in Betracht, welche Vergehen gegen die Sicherheit des Lebens im allgemeinen behandeln, anderseits solche, welche speziell in die ärztliche Berufstätigkeit eingreifen; in zivilrechtlicher Hinsicht jene Bestimmungen, die sich auf den Ersatz materiellen Schadens beziehen.

Der Staat hat ein wesentliches Interesse an Leben und Gesundheit der Staatsbürger. Er trachtet daher, letztere in dieser Hinsicht durch das Gesetz auch vor

ärztlichen Übergriffen und Mißgriffen nach Tunlichkeit zu schützen und dort einzugreifen, wo unter bestimmten Voraussetzungen ärztliches Handeln oder Unterlassen schädigend wirkt. Natürlich kommt es hier nicht darauf an, was ärztliche Laien, zu denen auch die größte Mehrzahl der Juristen zu zählen ist, als Übergriff oder Mißgriff bezeichnen; denn ob eines oder das andere vorliegt, kann doch nur von gewiegten Fachmännern beurteilt werden, welche einerseits ausreichend wissenschaftlich gebildet sind, anderseits auch Herz und Verständnis für die Erkennung der Schwierigkeiten und Unbillen des ärztlichen Berufes haben.

Steht somit der Arzt mehr als jeder andere verantwortlich dem Richter gegenüber, so ist es nur recht und billig, wenn auch er durch den Staat ganz besonders geschützt wird, ein Petitum, dem zu seiner Vervollkommnung allerdings noch sehr viel fehlt.

Der Staat approbiert Personen nach zurückgelegten strengen Prüfungen zu Ärzten (Deutschland), bzw. er promoviert sie zu Doktoren der gesamten Heilkunde (Österreich). Dadurch erwirbt der so Graduierte das Recht zur Führung des Arzt-, bzw. Doktortitels und das Recht zur Ausübung der Heilkunde. Man bedenke wohl: das Recht! Man könnte meinen, es sei damit auch die Befähigung hiezu ausgesprochen. Wer aber einen Einblick in die Anforderungen hat, welche an den Arzt in seinem praktischen Wirkungskreis gestellt werden, weiß, daß diese Befähigung meistens keine uneingeschränkte ist. Der Abschluß der medizinischen Studien bedeutet in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle nur das Vertrautsein mit der Schulbildung, mit den Grundlehren, auf welchen sich die weitere Selbstbildung des Arztes aufbauen soll. Wollte man die Approbation allen jenen versagen, welche nicht die Befähigung haben, sofort nach erfolgter Approbation in allen Zweigen der Medizin selbständig wirken zu können, dann gäbe es zweifellos Ärztemangel, und es würden bemooste Häupter einen großen Prozentsatz jener bilden, welche die Approbation, bzw. den Doktorgrad erreichen.

Es ist hier nicht der Ort, um über das medizinische Studium im allgemeinen und über die hohen Anforderungen, welche an die Studierenden der Medizin ohnedies schon gestellt werden, zu sprechen. Wir Ärzte wissen dies alles zur Genüge. Es wäre aber angezeigt, daß auch diejenigen, welche schließlich nach den bestehenden Gesetzen über ärztliches Handeln zu urteilen haben, nämlich die Richter, tieferen Einblick in das Studium der Medizin nähmen, damit sie selbst zu urteilen vermögen, wie weit überhaupt ein eben erst graduierter Arzt praktisch ausgebildet sein kann. Nicht minder wichtig ist es aber auch für den Richter, Einblick zu nehmen in die von Fernerstehenden nicht geahnten Schwierigkeiten, mit denen der praktische Arzt bei Ausübung seines Berufes in vieler Hinsicht so häufig zu kämpfen hat. Ich habe hier nicht die Verhältnisse der größeren Städte im Auge, wo ja leicht ein Ersatz geschafft werden kann, vielmehr jene Verhältnisse, mit denen Ärzte auf dem Lande, und insbesondere in Gebirgsgegenden, zu rechnen haben. Allein und ohne entsprechende Hilfe, stehen sie, oft körperlich und geistig erschöpft, vor den schwierigsten Aufgaben, deren Lösung abzulehnen, eine große Verantwortung bilden würde. So hat der preußische ärztliche Ehrengerichtshof sich dahin ausgesprochen, daß sich ein Arzt, welcher in Fällen dringender Lebensgefahr die ärztliche Hilfe verweigert, einer Verletzung der ärztlichen Standespflichten schuldig mache. Sonst ist es allerdings grundsätzlich von der freien Entschließung des Arztes abhängig, ob er die Behandlung eines Kranken im Einzelfalle übernehmen will; ein Zwang zur Übernahme einer Behandlung für den Arzt ist rechtlich nicht begründet.

Mit besonderen Umständen wird ja allerdings gerechnet; es hat sich aber der k. k. Oberste Gerichtshof (Entscheidung Nr. 2751) u. a. dahin ausgesprochen, daß der Richter nach den konkreten Umständen des Falles zu beurteilen habe, ob die im § 335 der öst. StG. vorausgesetzte Einsicht in die mit einer Handlung oder Unterlassung verbundene Gefahr durch körperliche Übermüdung ausgeschlossen werde. Ob ein solcher Grad körperlicher Ermüdung tatsächlich im konkreten Falle vorhanden war, kann aber doch häufig einwandfrei wieder nur ein Arzt beurteilen, der weiß, welche Anforderungen bestimmte Aufgaben an den Praktiker stellen. Vom grünen Tisch läßt sich leicht aburteilen, aber nicht immer richtig und gerecht urteilen; es ist in solchen Fällen notwendig, daß der Richter es verstehe, sich vollkommen in die Situation des Arztes zu versetzen. Wären wir einmal so weit, dann würde auch manches Urteil über ärztliches Wirken der Härte entbehren; die Richter würden von vornherein mehr Einsicht dafür zeigen, daß tatsächlich dem Arzte leichter als jemand anderem in seiner Berufstätigkeit Fehler unterlaufen können, für welche er unter besonderen obwaltenden Verhältnissen, unseres Erachtens, nicht verantwortlich gemacht werden kann. Glücklicherweise ist einem großen Prozentsatze von Richtern eine solche Einsicht zu eigen, und es wäre nur zu wünschen, sie möchte Gemeingut des gesamten Richterstandes werden.

Es besteht bloß ein moralischer Zwang für den Arzt, nicht auf einem veralteten Standpunkte zu verharren, sondern die Neuerungen in der Medizin zu verfolgen und aus ihnen Nutzen zu ziehen. Auch ein Arzt mit veralteten Kenntnissen ist durch seine Approbation geschützt (Virchow). Es ist allerdings bei den fortwährenden Erweiterungen und Fortschritten der verschiedenen Zweige der Medizin vom praktischen Arzte nicht zu erwarten, daß er in allen Gebieten gleichmäßig fortschreite und die jeweiligen Neuerungen mit richtigem kritischen Blick erfasse. Aber eine gewisse „elementare Fortbildung“ (Fuld) gehört doch mit zu den ärztlichen Berufspflichten, und eine Vernachlässigung derselben, insoferne es sich um allgemeine medizinische Bildung handelt, beweist eine Fahrlässigkeit bei Ausübung der Heilkunde, wenn sich der Arzt ohne Not auf Gebiete begibt, deren Erkenntnis und Behandlungsweise heute von derjenigen früherer Zeiten unendlich verschieden ist und deren Kultivierung der Gewissenhafte darum den Berufenen und Geübten überlassen wird. Dieser Standpunkt Fulds muß gewiß anerkannt werden, soweit es sich nicht um spezialistische Kenntnisse und Erfahrungen handelt. Denn es gibt gewisse grundlegende Neuerungen, die mit der Zeit Gemeingut sämtlicher, die Heilkunde ausübender Ärzte werden müssen. Als Beispiel mag das antiseptische Verfahren dienen, dessen Unterlassung das Reichsgericht als Kunstfehler angesehen hat, was vom ärztlichen Standpunkte gewiß gebilligt werden muß. Danach verlangt allerdings selbst die höchste richterliche Instanz in Deutschland, daß der praktische Arzt bis zu einem gewissen Grade an den Fortschritten und Neuerungen der Medizin partizipiere.

Besteht nun praktisch eine allerdings beschränkte Verpflichtung für den die Heilkunde ausübenden Arzt, sich selbst weiter auszubilden, so wäre es um die Medizin schlecht bestellt, wenn nicht ein großer Teil der Ärzte den Drang hätte, darüber hinaus mitzuhelfen an dem weiteren Ausbau und an der Weiterentwicklung derselben. Allerdings legen sich hier dem Forscher nicht selten wesentliche Hindernisse in den Weg. Die neueren Errungenschaften in der Medizin basieren zum großen Teil auf Versuchen, die einerseits an Versuchstieren, anderseits aber auch am Menschen angestellt werden müssen. Es ist nicht lange her, daß man in Österreich einen harten Kampf gegen unberufene, aber ziemlich einflußreiche

Gegner der Vivisektion auszufechten hatte, aus welchem Kampfe schließlich die Wissenschaft als Siegerin hervorgegangen ist. Nur Leute, welchen die Art der Entwicklung der neueren Medizin vollkommen fremd ist, können sich, wofern nicht andere Motive vorliegen, aus übertriebenen Tierschutzgefühlen zu Gegnern der Tierversuche aufwerfen. Durch mißglückte Tierversuche kann dem Forscher selbstverständlich niemals eine Kollision erwachsen. Anders steht die Sache, wenn es sich um Versuche handelt, deren Objekt der Mensch ist. Allerdings gibt es eine Reihe von Versuchen und Experimenten am Lebenden, die ebenso unbedenklich sind, als sie sich für den Fortschritt der Wissenschaft förderlich und unerläßlich erweisen. Erwächst aber daraus für einen Menschen irgendweicher Nachteil an Gesundheit oder Leben, dann wird der Forscher gelegentlich mit der Justiz in Kollision geraten können. Das Vorgehen desselben und die Gründe hiefür werden einer genauen Prüfung durch sachverständige Ärzte unterzogen werden müssen, dahingehend, ob sie den an einen wissenschaftlich gebildeten Menschen zu stellenden Anforderungen entsprechen oder nicht.

Es ist für jeden irgendwelchen Zweig der Heilkunde ausübenden Arzt notwendig, jene gesetzlichen Bestimmungen zu kennen, bezüglich derer ihn eine Zuwiderhandlung in Kollision mit dem Strafgesetze bringen kann. Diese gesetzlichen Bestimmungen sind für Deutschland und Österreich folgende:

Deutsches Strafgesetzbuch. § 222. Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird mit Gefängnis bis zu drei Jahren bestraft. — Wenn der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, so kann die Strafe bis auf fünf Jahre Gefängnis erhöht werden.

§ 230. Wer durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung eines anderen verursacht, wird mit einer Geldstrafe bis zu neunhundert Mark oder mit Gefängnis bis zu zwei Jahren bestraft. — War der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so kann die Strafe auf drei Jahre Gefängnis erhöht werden.

§ 232. Die Verfolgung leichter vorsätzlicher, sowie aller durch Fahrlässigkeit verursachten Körperverletzungen (§§ 223, 230) tritt nur auf Antrag ein, insofern nicht die Körperverletzung mit Übertretung einer Amts-, Berufs- oder Gewerbepflicht begangen worden ist.

Österreichisches Strafgesetzbuch. § 335. Jede Handlung oder Unterlassung, von welcher der Handelnde schon nach ihren natürlichen, für jedermann leicht erkennbaren Folgen oder vermöge besonders bekanntgemachter Vorschriften oder auch nach seinem Amte, Stande, Berufe, Gewerbe, seiner Beschäftigung oder überhaupt nach seinen besonderen Verhältnissen einzusehen vermag, daß sie eine Gefahr für das Leben, die Gesundheit oder körperliche Sicherheit von Menschen herbeizuführen oder zu vergrößern geeignet sei, soll, wenn hieraus eine schwere körperliche Beschädigung eines Menschen erfolgte, an jedem Schuldtragenden als Übertretung mit Arrest von einem bis sechs Monaten, dann aber, wenn der Tod eines Menschen erfolgte, als Vergehen mit strengem Arrest von sechs Monaten bis zu einem Jahr geahndet werden.

§ 343. Wer, ohne einen ärztlichen Unterricht erhalten zu haben, und ohne gesetzliche Berechtigung zur Behandlung von Kranken als Heil- oder Wundarzt, diese gewerbsmäßig ausübt oder insbesondere sich mit der Anwendung von animalischem oder Lebensmagnetismus oder von Ätherdämpfen (Narkotisierungen) befaßt, macht sich dadurch einer Übertretung schuldig und soll mit Arrest nach der Länge der Zeit, in welcher er dieses unerlaubte Geschäft getrieben, und nach der Größe des Schadens, den er dadurch zugefügt hat, mit strengem Arreste von einem bis zu sechs Monaten, im Falle des aus seinem Verschulden erfolgten Todes eines Menschen aber, wegen Vergehens nach § 335 bestraft werden.

§ 356. Ein Heilarzt, welcher bei Behandlung eines Kranken solche Fehler begangen hat, aus welchen Unwissenheit am Tage liegt, macht sich, insofern daraus eine schwere körperliche Beschädigung entstanden ist, einer Übertretung, und wenn der Tod eines Kranken erfolgte, eines Vergehens schuldig, und es ist ihm deshalb die Ausübung der Heilkunde so lange zu untersagen, bis er in einer neuen Prüfung die Nachholung der mangelnden Kenntnisse dargetan hat.

§ 357. Dieselbe Bestrafung soll auch gegen jenen Wundarzt Anwendung finden, der die im vorhergehenden Paragraphen erwähnten Folgen durch ungeschickte Operationen eines Kranken herbeigeführt hat.

§. 358. Wenn ein Heil- oder Wundarzt einen Kranken übernommen hat und nach der Hand denselben zum wirklichen Nachteile seiner Gesundheit wesentlich vernachlässigt zu haben überführt werden kann, so ist ihm für diese Übertretung eine Geldstrafe von funfzig bis zweihundert Gulden aufzuerlegen. Ist daraus eine schwere Verletzung oder gar der Tod des Kranken erfolgt, so ist die Vorschrift des § 335 in Anwendung zu bringen.

Die strafrechtliche Haftbarkeit der Ärzte für verschuldete Mißerfolge ihres Heilverfahrens war in früherer Zeit verschieden beurteilt und geregelt. Die alten Ägypter straften jeden Arzt mit dem Tode, wenn er von den ihm gelehrten Vorschriften der priesterlichen Heilkunst abwich, selbst wenn der Erfolg ein günstiger gewesen. Bei den Römern war der Arzt niemals verantwortlich, selbst wenn der Tod durch sein Tun und Lassen eingetreten. Das Gesetz der Westgoten lieferte den Arzt, welcher durch ein Verfahren beim Aderlassen einen Menschen tötet, nach dem alten germanischen Gesetze der Blutrache, den Verwandten des Getöteten aus, um nach Belieben über ihn zu schalten. Das Gesetz Hammurabis, welches die staatliche Ingerenz auf alle Lebens- und Berufszweige ausdehnt, bestimmt für den ärztlichen Erfolg taxenmäßig das zu beanspruchende Honorar. Der Mißerfolg wird durch Geldbuße geahndet, wenn der Beschädigte ein Unfreier war; erfolgte aber der Tod eines freien Mannes, so wurden dem Arzte die Hände abgehauen. Die peinliche Halsgerichtsordnung Karl V. hält den Arzt für sein Verschulden strafbar. Art. 134 heißt: „Straff so eyn artzt durch sein artzenei tödtet. Item so eyn artzt aus unfleiß oder unkunst und doch unfürsetzlich jemandt mit seiner artzenei tödtet, erfündt sich dann durch die gelerten und verstendigen der artzenei, daß er die arztzenei leichtfertiglich und verwegenlich mißbraucht, oder sich ungegründeter unzulässiger ärtzenei, die im nit gezimbt hat, unterstanden und damit eynem zum todt ursach geben, der soll nach gestalt und gelegenheyt der sachen und radt der verstendigen gestrafft werden, um in een disem fall allermeyst achtung gehabt werden auf leichtfertige leut, die sich ärtzenei unterstehen und der mit keynem grundt gelernet haben: Hett aber ein artzt solch tödtung williglich gethan, so war er als ein fürsetzlicher mörder zu strafen.“ Diese Verordnung war aus der Carolina in die Brandenburgische peinliche Gerichtsordnung des Kurfürsten Georg Friedrich aufgenommen. Das Allgem. Landrecht hingegen kennt keine besonderen Strafbestimmungen für Verletzungen der Berufspflichten der Medizinalpersonen. Nur die allgemeinen strafrechtlichen Bestimmungen (T. II, Tit. 24, § 619: „Ein jeder ist schuldig, sein Betragen so einzurichten, daß er weder durch Handlungen, noch Unterlassungen das Leben und die Gesundheit anderer in Gefahr setze“) waren maßgebend bei den richterlichen Beurteilungen etwaiger ärztlicher Kunstfehler. Auch das preußische Strafgesetzbuch hat besondere Bestimmungen bezüglicher Art nicht getroffen; hier kamen lediglich die allgemeinen Bestimmungen in Betracht. Jedoch konnte nach § 184 derjenige, welcher zu der Aufmerksamkeit oder Vorsicht, welche er bei der fahrlässigen Tötung aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, neben der Gefängnisstrafe von zwei Monaten bis zu zwei Jahren, auf eine bestimmte Zeit, welche die Dauer von fünf Jahren nicht übersteigen darf, oder auch für immer, zu einem solchen Amte für unfähig oder der Befugnis zur selbständigen Betreibung seiner Kunst oder seines Gewerbes verlustig erklärt werden. Ebenso bestimmt § 198, daß bei fahrlässiger Körperverletzung etc., mit Übertretung einer Amts- oder Berufspflicht die Bestrafung auch ohne Antrag (Geldstrafe von zehn bis einhundert Thaler oder Gefängnis bis zu einem Jahre) stattfinden soll.

Aus dem Umstande, daß in den strafrechtlichen Vorschriften Deutschlands keine besondere Bestimmung getroffen ist, in welcher die Strafbarkeit des fahrlässigen ärztlichen Heilverfahrens ausdrücklich hervorgehoben ist, hat man die Absicht des Gesetzgebers erkennen wollen, daß „dem Arzte, welchen der Staat zur Anwendung seiner Kenntnisse nach eigener Überzeugung berechtigt hat, auch der Erfolg seiner Kur gar nicht zur Schuld gerechnet werden könne“. Wenn die Carolina gegen die Kunstfehler der Ärzte besonders gerichtete Bestimmungen aufgenommen, so war dies zur Zeit als einziger Schutz gegen die Unwissenheit der Ärzte, welche nach dem Besuche der Universitäten durch keine Staatsprüfung approbiert wurden, wohl geboten. Ganz anders liegt das Verhältnis heutzutage, wo jeder Arzt durch eine strenge Prüfung von staatlichen Behörden seine Kenntnis und Fertigkeit darlegen muß, wo durch die Befugnis zur Ausübung der Heilkunst für jeden Arzt der Beweis erbracht ist, daß „er die zur Ausübung der Kunst erforderlichen gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten besitzt und auch in jedem Falle anwendet, sobald er das Heilverfahren nach seiner Überzeugung bestimmt, anordnet und leitet“. Diese Ansicht verlangt nichts weniger, als eine volle Loslösung des ärztlichen Handelns von jeder Oberaufsicht des Staates, eine Ausnahmestellung für den Heilberuf, die ein geordnetes Staatswesen keiner Berufsart gewährt und gewähren kann. Der Staat will die innerhalb regelrechten Verfahrens liegende Handlungsweise des Arztes in keiner Weise beschränken, er will nur die Staatsangehörigen vor etwaigen Ausschreitungen der Medizinalpersonen schützen. „Die Approbation ist“, wie ein Ausspruch Caspers lautet, „kein Freibrief zu beliebigen Kreuz- und Querzügen im Reiche der Gifte und scharfen Messer.“ Ohne ein besonderes Gesetz leitet der Strafrichter die Strafbarkeit des verschuldeten Heilverfahrens aus der Androhung her, welche jeder im Staatsleben anerkannten

Berufsgattung gilt, welche jede fahrlässige Körperverletzung und Tötung straft und an demjenigen härter straft, der zu der Aufmerksamkeit, die er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war.

Eine gewisse Berechtigung kann dem nicht abgesprochen werden, und man wird deshalb Wölfler-Doberauer beistimmen können, wenn sie sagen: „Es ist nur billig, daß derjenige härter bestraft wird, welcher trotz seines Berufes, der gerade das körperliche Wohl der Menschen zum Zwecke hat, eine körperliche Beschädigung bewirkt. Der Beruf verleiht dem Arzte einmal eine besondere Einsicht in die Gefahr, welche sein Handeln mit sich bringen kann, aber auch die Fähigkeit, sie zu vermeiden. Dieses Moment veranlaßt den Kranken, sein körperliches Wohl den Händen des Arztes anzuvertrauen. Eine gesetzliche Grundlage für das Vertrauen des Publikums ist ferner gegeben durch die staatliche Approbation des Arztes, welche auf Grund gesetzlicher Prüfungen erteilt wird. Dadurch, daß der Staat nur bestimmten Personen das Recht erteilt, sich der Ausübung der Heilkunde unter einem entsprechenden Titel zu unterziehen, erwirbt er das Recht, diese Personen in ihrer Tätigkeit zu kontrollieren und für Vergehen derselben in ihrem Berufe qualifizierte Strafbestimmungen zu erlassen. Ergibt sich die behördliche Approbation der Ärzte und die Kontrolle ihrer Tätigkeit aus dem Interesse und der Pflicht des Staates, die körperliche Sicherheit seiner Bürger zu schützen und zu fördern, so sollte derselbe logischerweise alle von der Ausübung der Heilkunst ausschließen, welche diese Approbation nicht erwarben und welche demgemäß weder einen Anspruch an das erforderliche öffentliche Vertrauen besitzen, noch im Vergehensfalle unter besondere Strafe genommen werden können.“

Dieses letztere ist nun tatsächlich in Österreich der Fall. Hier ist der ärztliche Stand, aber auch das große Publikum denn doch einigermaßen durch das Gesetz vor dem Treiben der Kurpfuscher geschützt. Der k. k. Oberste Gerichtshof hat in einer Entscheidung (Nr. 1444) ausgesprochen, daß zu den Kriterien der Kurpfuscherei nur die unbefugte Ausübung der Arzneikunde gehöre; diese ist nun aber durch das österreichische Gesetz unbedingt untersagt. Kulpos handelt danach jeder Kurpfuscher, wenn er gewerbsmäßig die Arzneikunde ausübt, ohne jene Voraussetzungen erfüllt zu haben, an welche das Gesetz die Ausübung der Arzneikunde knüpft, d. h. ohne ärztlichen Unterricht genossen zu haben. Hat er sich über dieses Verbot hinweggesetzt, dann haftet er für die durch seine Einwirkung verursachten oder mitverursachten Folgen. Es bedarf nicht erst der Feststellung, daß und ob der Angeklagte einzusehen vermochte, daß seine Handlung Verderben bringe oder schädlich werden könnte.

Was man unter „ärztlichem Unterricht“ im Sinne des § 343 des öst. StG. zu verstehen hat, ist festgelegt. Ein Rasierer war wegen gewerbsmäßigen Ziehens von Zähnen der Übertretung des § 343 StG. schuldig erkannt und zu dreitägigem Arrest verurteilt worden. Berufung an die höhere Instanz hatte Urteilsaufhebung zur Folge, da der Einwendung des Angeklagten, er habe das Zähneziehen von einem Arzte erlernt, nicht nachgegangen worden war. Dies bestätigte sich durch die weiteren Erhebungen und wurde als „ärztlicher Unterricht“ im Sinne des § 343 angesehen, worauf Freispruch erfolgte. Der k. k. Oberste Gerichtshof bezeichnete diese Auffassung als rechtsirrig und sagte, Zähneziehen sei keine vom ärztlichen Berufe losgelöste freie Beschäftigung und es sei selbst konzessionierten Zahntechnikern (Min.-Verordn. vom 20. März 1892, RGB. Nr. 39) untersagt, auch bei vollkommen gesundem Zustande des Mundes solche Eingriffe vorzunehmen. Art. V, lit. *g* des kaiserl. Patentes vom 20. Dezember 1859 (RGB. Nr. 227) begreift unter „Ausübung

der Heilkunde" auch den zahnärztlichen Beruf. Folgerung: Unter jenem „ärztlichen Unterricht" (§ 343) kann nach den derzeit geltenden Vorschriften (vgl. Min.-Verordn. vom 21. Dezember 1899, RGB. Nr. 271) nur die Erlangung des Doktorates der Medizin verstanden werden. Daß durch die unbefugte Ausübung der Arzneikunst ein Schaden entstanden sei, erheischt der Tatbestand des § 343 StG. nicht.

Die Berechtigung zur Ausübung der Heilkunde im Auslande wird durch die Nostrifikation erworben. Gleichwohl fällt gemäß erfolgter Entscheidungen der ausländische Arzt, der ohne Nostrifikation in Österreich praktiziert, nicht unter § 343 StG. In einem solchen Vorkommnisse wird lediglich eine Gewerbestörung erblickt, und es wird daher gegen den Ausländer, „der einen dem inländischen gleichwertigen ärztlichen Unterricht erhalten hat", lediglich die politische Behörde vorgehen können.

Aus Anlaß der marktschreierischen Annoncierungen ausländischer Geheimmittel und Heilmethoden in Druckschriften unter dem Scheine der Ausübung ärztlicher Wissenschaft ergingen an die Oberstaatsanwaltschaften Österreichs mehrere Erlässe des Justizministeriums, in denen u. a. insbesondere hervorgehoben wurde, daß die mit derartigen reklamehaften Ankündigungen verbundene Inaussichtstellung einer brieflichen Kur einer unbefugten Ausübung der Arzneikunde im Inlande gleichkäme und daher der Strafnorm des § 343 StG. unterliege.

In Österreich ist somit die gewerbsmäßige Ausübung der Heilkunde gesetzlich den „Doktoren der gesamten Heilkunde" gewahrt, und es fragt sich nur, was man unter „gewerbsmäßig" zu verstehen hat. In dieser Hinsicht gibt uns eine Entscheidung (Nr. 2209) des k. k. Obersten Gerichtshofes Auskunft, laut welcher das im § 343 des öst. StG. aufgestellte Merkmal der Gewerbsmäßigkeit neben dem auf Wiederholung der ärztlichen Verrichtungen gerichteten Vorhaben auch die Absicht voraussetzt, sich durch dieselben eine, wenn auch nicht regelmäßige oder dauernd fließende Einkommensquelle zu schaffen. Der Begriff der Ausübung der Arzneikunde als Gewerbe hat (Entscheidung Nr. 1444) nicht zur Voraussetzung, daß der sie Ausübende in jedem einzelnen Falle der Ausübung tatsächlich eine Entlohnung erhalte; es genügt, wenn feststeht, daß er die Behandlung von Kranken gegen Entlohnung auszuüben pflegt. Gerade dieser letztere Nachweis ist jedoch nicht immer zu erbringen. Solche Fälle werden immer die seltensten Ausnahmen bleiben, und so ist in der Tat der Pfuscher, weil er nicht zu einer besonderen Aufmerksamkeit verpflichtet ist, der strafrechtlichen Verantwortlichkeit weniger unterworfen als der approbierte Arzt, welcher auch beim leichtesten Kunstfehler, selbst da, wo der Beschädigte auf seine Bestrafung gerne verzichtet, auf die Anklagebank gebracht werden kann. Gegen diese Unbilligkeit äußert sich auch Berner. „Zu mißbilligen", sagt er, „ist die Bestimmung der 2. Abteilung im § 198 (preuß. StGB.), wonach selbst bei leichten Körperverletzungen von seiten eines Arztes ohne Antrag der Verletzten der Staatsanwalt sich in Bewegung setzen soll. Wenn der Verletzte selbst aus Gründen der Hochachtung für den sonst gewissenhaften Arzt, aus Gründen der Dankbarkeit gegen ihn wegen früher geleisteter Dienste keine Verfolgung wünscht, so ist das an die Verfolgung einer leichten, bloß fahrlässigen Verletzung gebundene öffentliche Interesse nicht stark genug, um die Verfolgung zu rechtfertigen".

Ich erinnere mich eines Falles, der auf viele, viele Jahre zurückgeht und einen absolvierten Mediziner betraf, der keine Prüfungen abgelegt, sich jedoch bei seinem Vater, der ein alter bewährter Chirurg war, ganz ungewöhnliche praktische Kenntnisse erworben hatte. Es war allgemein bekannt, daß er eine ausgedehnte Praxis und eine sehr gute Klientel hatte, dabei aber auch als seltener Wohltäter der Armen sich erwies, der niemals ablehnte, wann und unter welchen Verhältnissen immer er gerufen wurde, den Armen hilfreich zur Seite zu stehen, wodurch er sich von manchem graduierten Ärzte löblich unterschied. Gerade dieser Umstand mochte die Ursache gewesen sein, daß in der

langen Reihe von Jahren, in denen der seither Verstorbene, ohne eine Prüfung abgelegt zu haben, ärztliche Praxis ausübte, meines Wissens nur ein einzigesmal eine Anzeige gegen ihn erstattet worden ist, ohne daß es zu einer weiteren, etwa gar strafgerichtlichen Verfolgung gekommen wäre, da die über diesen Punkt Befragten aussagten, er hätte keine Zahlung von ihnen angenommen.

Deutschland steht hinsichtlich des Verbotes der Kurpfuscherei weit hinter Österreich. In Deutschland ist jeder, insoferne er Beruf und Lust zur Ausübung der Heilkunde in sich verspürt, berechtigt, dies zu tun; nur stehen solche Personen unter Kontrolle, indem in allen Bundesstaaten den beamteten Ärzten die Aufsicht über die Ausübung der Heilkunde durch nichtapprobierte Personen zur Pflicht gemacht ist. Durch die jetzige deutsche Gewerbeordnung ist die Ausübung der Heilkunst freigegeben, und es bedürfen nur jene Personen der Approbation, die auf Grund eines Nachweises der Befähigung erteilt wird, welche sich als Ärzte (Wund-, Augenärzte etc.) oder mit gleichlautenden Titeln bezeichnen, oder seitens des Staates oder einer Gemeinde als solche anerkannt, oder mit amtlichen Funktionen betraut werden sollen, während die Ausübung der Heilkunst jedermann nach Belieben erlaubt ist. Die Strafvorschrift des § 147, Nr. 3, der deutschen Gew.-O. wendet sich gegen denjenigen, der, ohne hiezu approbiert zu sein, entweder sich als Arzt bezeichnet oder sich einen arztähnlichen Titel beilegt, durch den der Glaube erweckt wird, daß er eine geprüfte Medizinalperson sei. Als Approbation erkennt die deutsche Reichs-Gew.-O. nur eine im Inlande, d. h. im Reichsgebiete erworbene an. Nicht strafbar ist der Gebrauch dieser Bezeichnung, wenn sie gleichzeitig zum Ausdruck bringt, daß der Bezeichnete keine im Inlande approbierte Medizinalperson sei.

Als „arztähnliche Titel“ wurden laut Entscheidungen verschiedener Appellationsgerichte und des Reichsgerichtes erachtet: „Akademisch gebildeter Praktiker“, welchem in Zeitungsinseraten die Bemerkung beigefügt war, daß er in der Klinik X. tätig gewesen sei; „früherer Assistent des weltberühmten Direktors Dr. L.“; „praktischer Magnetopath“; die von einem Dr. phil., der nicht Dr. med. war, gebrauchte Bezeichnung „Dr. X., Zahnarzt“; „ärztlich geprüfte Masseuse und Naturheilkundige“; „homöopathisches Institut H. D.“, wobei angenommen wurde, daß die Beilegung eines arztähnlichen Titels auch durch Ankündigung eines Gewerbebetriebes oder Institutes in Verbindung mit dem Namen des Ankündigenden erfolgen kann; „Dr. hydr. und Ausüber der Heilkunde“, da diese Bezeichnung geeignet sei, die Täuschung hervorzurufen, der Inhaber sei eine im Inlande geprüfte Medizinalperson (hier war auch § 360 des deutschen StG. anwendbar, da der Angeklagte nicht berechtigt war, den Titel „Doktor“ zu führen); „Vertreter der arzneilosen und operationslosen Heilmethode“, „praktischer Naturheilkundiger“, „Naturarzt“, „Mitglied des Deutschen Naturärztebundes“; „Homöopath“, „Vertreter der Homöopathie“; „Spezialfrauenpraktiker“; „Spezialist für Zahn- und Mundkrankheiten“; die Bezeichnung „geprüfter Zahntechniker“ wurde als unzulässig erklärt, auch wenn der Zahntechniker eine Prüfung vor der Zahntechnikerinnung bestanden hat.

Dahingegen wurde in einem Urteil des Deutschen Kammergerichtes „Magnetopath“ nicht als arztähnlicher Titel erkannt. Eigentümlich berührt eine von Biberfeld kritisch besprochene Entscheidung des Reichsgerichtes, welches verneinte, daß eine Ankündigung „Homöopathische Kur“ einem arztähnlichen Titel gleichkomme, da es sich um Empfehlung einer Kurmethode handelte, lediglich dem rein äußerlichen Umstande zuliebe, weil der Angeklagte es verstanden hatte, in geschickter Weise ganz denselben Sinn in etwas andere Worte zu kleiden. Der Gebrauch des Arzttitels ohne Erlangung einer inländischen Approbation ist nicht als Zuwiderhandlung gegen § 147, Nr. 3 der deutschen Gew.-O. anzusehen, wenn gleichzeitig deutlich zum Ausdruck gebracht ist, daß der Bezeichnete – im konkreten Falle wurde der Titel „Russischer Zahnarzt“ gebraucht – eine im Auslande approbierte Medizinalperson ist.

In Deutschland steht es mit der Verantwortlichkeit der Kurpfuscher gegenwärtig auch schon besser. Das Reichsgericht hat nämlich in einem Urteil vom 26. Mai 1900 ausgesprochen, daß derjenige, welcher sich, ohne die dazu nötige wissenschaftliche Ausbildung genossen zu haben, der ärztlichen Behandlung Kranker unterzieht, unter Hintansetzung der pflichtmäßigen, für solche Beschäftigung notwendigen Aufmerksamkeit, d. h. fahrlässig handelt. Wer aus der Ausübung der Heilkunde ein Gewerbe macht, müsse sich, wenn ihn nicht der Vorwurf sträflicher Sorglosigkeit gegen Leben und Gesundheit anderer treffen soll, mit den Regeln dieser Wissenschaft bekannt machen und sie befolgen, und wenn er dies nicht tue, so sei er für seine Verstöße dagegen und ihre Folgen verantwortlich.

Nebenbei sei erwähnt, daß nach einer älteren Entscheidung die Bezeichnung einer nicht approbierten Medizinalperson als „Kurpfuscher" keineswegs absolut beleidigend ist; es hänge vielmehr in jedem Einzelfalle von der Gestaltung des Wortes ab, ob in dem Gebrauche desselben objektiv und auch zugleich subjektiv eine Ehrverletzung zu erblicken sei oder nicht.

In einem konkreten Falle hatte ein Arzt die Behandlung der ihm von einer Krankenkassa zugewiesenen Zahnleidenden während der Abwesenheit des diese sonst behandelnden Zahntechnikers abgelehnt, „da er nicht Vertreter eines Kurpfuschers sei". Die betreffende obergerichtliche Entscheidung betonte, daß gemäß §§ 192 und 193 deutsches StGB. allerdings die Wahrheit tatsächlicher Behauptungen ebensowenig wie der Zweck berechtigter Interessenwahrnehmung dann vor der Strafe der Beleidigung schützt, wenn das Vorhandensein einer Beleidigung aus der Form der Äußerung oder aus den Umständen, unter welchen sie geschah, hervorgeht. Daß aber Form und Umstände der Äußerungen im vorliegenden Falle eine Beleidigung nicht erkennen lassen, hat die Vorinstanz ohne Rechtsirrtum festgestellt. Das Wort „Kurpfuscher" war sowohl zur Betonung der Tatsache, daß Privatkläger ohne wissenschaftliche Vorbildung und Approbation auf ärztlichem Gebiete tätig sei, wie zur Kennzeichnung der Minderwertigkeit dieser Tätigkeit ein dem Zwecke angemessener und angepaßter Ausdruck; er durfte in einem nur für die Krankenkassa bestimmten Briefe zur Interessenwahrung unbedenklich gebraucht werden. Ein Mißbrauch des Rechtes, die Wahrheit zu sagen oder berechtigte Interessen wahrzunehmen, liegt also nicht vor.

Eine Handhabe gegen Kurpfuscher, von der zuweilen Gebrauch gemacht wird, geben auch die gesetzlichen Bestimmungen über „unlauteren Wettbewerb". Dieses letzteren macht sich derjenige schuldig, welcher in der Absicht, den Anschein eines besonders günstigen Angebotes hervorzurufen, in öffentlichen Bekanntmachungen oder in Mitteilungen, die für einen größeren Personenkreis bestimmt sind, über gewerbliche Leistungen wissentlich unwahre und zur Irreführung geeignete Angaben tatsächlicher Art macht. Das Reichsgericht (Entscheidung vom 16. Juni 1900) hat die Bestimmungen des § 4 des Gesetzes zur Bekämpfung des unlauteren Wettbewerbes vom 27. Mai 1896 auch auf die von den sog. Heilkünstlern (Bekämpfung der Kurpfuscherei) dargebotenen „gewerblichen Leistungen" für anwendbar erklärt. Zu den Antragsberechtigten gehören Ärzte, aber auch Ärztekammern.

Auch die Aufnahme gewisser Kurpfuscherannoncen in Zeitungen ist straffällig. Da jedoch die Leiter der Zeitungen die Straffälligkeit solcher Annoncen nicht immer im voraus erkennen dürften, sollen sie laut eines in Deutschland herausgegebenen Ministerialerlasses vorkommendenfalls erst auf die Gesetzwidrigkeit der Aufnahme solcher Annoncen durch die Polizeibehörde hingewiesen und erst, wenn dies erfolglos ist, bestraft werden.

Des Betruges werden Kurpfuscher nur selten überführt werden können, da der Vorsatz zu schädigen zwar nicht immer fehlen, aber meistens nur schwer nachweisbar sein wird. Das preußische Justizministerium hat in einem Erlasse vom 31. Dezember 1901 an die Oberstaatsanwälte anerkannt, „daß seit Aufhebung des Kurpfuschereiverbotes auf dem Gebiete des Kurpfuschereiwesens, insbesondere durch Anpreisung von Heilmitteln und Heilmethoden gegen alle möglichen Krankheiten durch nichtapprobierte Personen Auswüchse entstanden sind, denen im Interesse des Publikums entgegengetreten werden muß". Seither herrscht im allgemeinen eine strengere Auffassung in bezug auf diese Art von Betrug.

Die Ausübung der Heilkunde im Umherziehen wird von den Kurpfuschern im allgemeinen wenig geübt und wird vorkommendenfalls durch § 56a (Zusatz zur deutschen Reichs-Gew.-O. vom Jahre 1883) in Verbindung mit § 148 Reichs-Gew.-O. bestraft. Es heißt dort: „Ausgeschlossen vom Gewerbebetrieb im Umherziehen sind ferner: Die Ausübung der Heilkunde, insoweit der Ausübende für dieselbe nicht approbiert ist."

Eine Härte liegt ferner in der gesetzlichen Bestimmung (§ 230, deutsches StGB.), daß der legitime Arzt bei einer durch Fahrlässigkeit verursachten, noch so

leichten Gesundheitsschädigung mit einer Gefängnisstrafe bis zu drei Jahren belegt werden kann, während jede andere Person und selbstverständlich auch der Kurpfuscher in gleichen Fällen mit Geldstrafen bis zu neunhundert Mark oder mit Gefängnis bis zu zwei Jahren bestraft wird.

Es sollte denn auch mit Anklagen wegen eines fahrlässigen Heilverfahrens mit strengster Vorsicht zu Werke gegangen werden. Es gilt zu bedenken, daß auch die Freisprechung für den angeklagten berufsmäßigen Arzt ein Verdammungsurteil enthält im Gegensatz zu dem Kurpfuscher, für welchen jede Anklage und Verurteilung die gewinnbringendste Reklame bildet. Die Vorsicht ist um so gebotener, wenn man weiß, daß in einer sehr großen Zahl von Fällen böswillige und unedle Motive es sind, welche das angebliche Verschulden zur Kenntnis des öffentlichen Anklägers bringen, daß das Denunziantentum in den vorliegenden Fällen durch die bestehenden Gesetzesbestimmungen in reichem Maße gefördert wird dadurch, daß der Angeber in keiner Weise für die gehässigen Angaben zu belangen ist, daß er auch keine materiellen Kosten zu tragen hat, da die öffentliche Anklage den Fall zum Austrage bringen muß. Unwissenheit und Klatschsucht, gemeine Rachsucht und selbst nichtswürdige Gewinnsucht, um vom angeblichen Beschädiger einen Ersatz zu erstreiten, in nicht seltenen Fällen leider auch Neid und Anfeindungen eines Kollegen, eines Konkurrenten, das sind die Beweggründe für die heimliche oder offene Angeberei dieser Fälle von ärztlichem Verschulden. „Schon aus diesem Grunde", sagt Casper, „ist die äußerste Sorgsamkeit bei der Untersuchung, wie die größte Vorsicht bei der Beurteilung des Tatbestandes erforderlich. Wie viel mehr noch bei Erwägung der anderweitigen so großen Schwierigkeiten der ganzen Sachlage in so vielen derartigen Fällen!" Notwendig ist eine Einschränkung der Gefahr mutwilliger und unbegründeter gerichtlicher Belangung; es soll aber auch nicht der Schein erweckt werden, als ob der Arzt die öffentliche Verantwortung überhaupt scheuen würde.

Die Feststellung des Tatbestandes und der Einzelheiten des Falles, aus denen die Handlungsweise des Angeklagten beurteilt werden soll, ist anerkanntermaßen eine sehr schwierige Aufgabe des Richters und der Sachverständigen. Die Schwierigkeiten liegen in der richtigen Klarlegung und Abschätzung der Verhältnisse und Bedingungen, unter denen der handelnde Arzt einer- und das kranke Individuum anderseits sich zur Zeit befunden haben, als das angeschuldigte Heilverfahren zur Ausführung gekommen ist.

Zunächst herrscht kein Zweifel darüber, daß jede Gesundheitsschädigung oder Tötung, welche die handelnde Medizinalperson durch ihr Verfahren mit Vorsatz herbeigeführt hat, nicht in die Kategorie dieser Materie gehört. Fälle dieser Art werden wie die gewöhnliche Körperverletzung, resp. der gewöhnliche Mord, beurteilt. Beim Fahrlässigkeitsvergehen wird die Handlung zwecks Erzielung eines Heilerfolges unternommen, wenn auch mit ungeeigneten oder unzulänglichen Mitteln. Unter den Begriff der vorsätzlichen Körperverletzung fallen Eingriffe, die durch therapeutische Anzeigen nicht gefordert wurden, wenn auch der betreffende Täter unter Mißbrauch des ärztlichen Namens und Ansehens dem Kranken dieselben suggerierte. Hieher gehört der Fall jenes Kehlkopfspezialisten, der in einer ganzen Anzahl von Fällen unter der Vorspiegelung, es handle sich um Polypen der Stimmbänder, größere oder kleinere Teile des Zäpfchens, selbst die ganze Uvula entfernte und dem Patienten das entfernte Stück als den Polypen vorwies.

Fraglich ist es, ob der Arzt für das Ergebnis seines Heilverfahrens verantwortlich ist, wenn dieses die Folge eines Irrtums in der Erkennung des

Krankheitsfalles, resp. der vollständigen Verkennung desselben war. Nicht jeder Irrtum in der Diagnose und jedes infolge desselben mißglückte Heilverfahren wird strafbar sein. Irrtümer in der Erkennung des Krankheitsfalles sind zu jeder Zeit auch unter den größten Meistern des Faches auf allen Zweigen der Heilkunst vorgekommen; sie werden bei der Vielgestaltigkeit der Krankheitserscheinungen immer vorkommen. So haben berühmte Chirurgen Steinschnitte ausgeführt, ohne daß ein Stein in der Harnblase vorhanden war, Leistenbrüche operiert und vergrößerte Lymphdrüsen gefunden, Pulsadergeschwülste mit Abscessen verwechselt, und ebenso haben die namhaftesten Geburtshelfer schwerwiegende Irrtümer in der Diagnose begangen und lebensgefährdende Operationen ausgeführt (cf. Buchner, p. 462). Auch kann namentlich in der Jetztzeit nicht von jedem Arzt verlangt werden, daß er mit den subtilen Untersuchungsmethoden und Encheiresen der Spezialfächer der medizinischen Wissenschaften so vertraut und eingeübt sei, daß ihm ein Irrtum in der Diagnose nicht vorkommen dürfe. Irrtümer dieser Art wird der Strafrichter dem behandelnden Arzt wohl niemals anrechnen können, sie sind bei den schnellen und gewaltigen Fortschritten der modernen Heilkunde zu vermeiden unmöglich. Nur solche Irrtümer werden anzurechnen sein, zu deren Vermeidung die gewöhnliche ärztliche Bildung ausreicht, die schon die gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten zu verhüten im stande sind, und die zu begehen nur möglich ist, wenn der Täter die Aufmerksamkeit, zu welcher er vermöge seines Berufes besonders verpflichtet ist, außer Auge setzte. In solchen Fällen liegt die Unwissenheit am Tage (öst. StGB.) und vor solcher Unwissenheit hat der Staat die Pflicht, seine Angehörigen zu schützen. Das läßt sich am sichersten erreichen, wenn dem Arzte in Fällen dieser Art das Recht zu praktizieren entzogen wird, wie das öst. StGB. (§ 356) bestimmt und auch die preußische wissenschaftliche Deputation für das Medizinalwesen im deutschen StGB. bestimmt haben wollte, daß „denjenigen angeschuldigten Medizinalpersonen, welchen ein solcher Mangel an Kenntnissen und Fertigkeiten nachgewiesen ist, daß es gefährlich erscheint, ihnen die Ausübung der medizinischen Kenntnisse weiter zu gestatten, dieselbe bis dahin untersagt wurde, wo sie auf Grund einer neuen Prüfung wiederum die Approbation erlangt haben". Ein Kunstfehler beweist aber noch nicht die Unkunst des Arztes. Wenn nicht Unwissenheit, sondern Nachlässigkeit den Kunstfehler veranlaßt hat, so trifft nicht § 357, sondern § 358 StG. zu.

In Österreich kann einem Arzte unter gewissen Bedingungen, welche im § 356 des öst. StG. näher angeführt sind, die Ausübung der Heilkunde so lange untersagt werden, bis er in einer neuen Prüfung die Nachholung der mangelnden Kenntnisse dargetan hat. Dies kann nicht wegen eines Kunstfehlers, wegen Unwissenheit allein geschehen, sondern erst dann, wenn daraus wirklicher Schaden für den Behandelten erwachsen ist, nämlich Tod oder schwere körperliche Beschädigung. Die Nachprüfung ist nicht geregelt. Die Untersagung der Praxis hat nicht die Natur einer Strafe, sondern einer sichernden Maßnahme.

Eine wesentliche Härte liegt gerade darin, daß in solchen Fällen die Ausübung der Heilkunde nicht etwa für ein bestimmtes Spezialgebiet untersagt wird, sondern für das Gesamtgebiet der Heilkunde, selbst dann, wenn die Unwissenheit des Arztes auf einem Spezialgebiete „am Tage liegt", welches nach den jeweiligen Verhältnissen nicht zu den obligaten Unterrichtsgegenständen gehört.

Ein Arzt war des im § 357 StG. vorgesehenen Vergehens gegen die Sicherheit des Lebens schuldig erkannt und deshalb in Gemäßheit des § 356 StG. verurteilt worden. Wider diese Gesetzesanwendung wendete der Verurteilte ein, daß der § 357 StG., da er nur schuldbare Unwissenheit bedroht, auf den gegebenen Fall ungeschickter Operation im Ohre eines Menschen (fehlerhafte Ver-

suche der Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre mit tödlichem Ausgang) nicht angewendet werden könne, weil der Arzt nicht verpflichtet sei, die unter die vorgeschriebenen Disziplinen nicht eingereihte Ohrenheilkunde zu können; nicht Unwissenheit des Heilarztes im allgemeinen, sondern nur Unwissenheit im Bereiche der Ohrenheilkunde hätten ihm Anklage und Urteil zum Vorwurf gemacht. Der Kassationshof verwarf diese Einwendung und führte (Entscheidung Nr. 1441) aus:

„Auszugehen ist von der unbestrittenen Tatsache, daß jedem zur Ausübung der gesamten Heilkunde (Medizin u. Chirurgie) qualifizierten Arzte auch das Recht zusteht, die Ohrenheilkunde auszuüben. Besteht auch für Studierende der Medizin keine Verpflichtung, Spezialstudien auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde zu treiben, so läßt sich daraus doch keineswegs schließen, daß Unkenntnis auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde dem Arzte nicht im Sinne des § 357 zugerechnet werden dürfe. Dies würde zur absurden Annahme führen, daß der Staat einem Arzt die Ausübung der Heilkunst auf einem Gebiete gestattet, ohne ihm die Verpflichtung zur Erwerbung der notwendigen Kenntnisse aufzuerlegen. Richtig ist vielmehr der Standpunkt, daß dem graduierten Arzte die Ausübung der Ohrenheilkunde deshalb gestattet wird, weil staatlicherseits angenommen wird, daß die allgemeinen Kenntnisse auf medizinisch-chirurgischem Gebiete, die der Studierende in den obligatorischen Kollegien erwirbt, genügen, um dieselben auch auf die Ohrenheilkunde anwenden zu können, wie denn die theoretischen Studien nicht nur den Zweck haben, den Studierenden mit einem Maß sofort verwertbarer Kenntnisse auszurüsten, sondern auch den weiteren, ihm eine sichere Grundlage zur Fortbildung durch Selbststudium und Praxis zu schaffen. Dem Gewissen des Arztes muß es sonach überlassen bleiben, selbst innerhalb der Grenzen seiner gesetzlichen Befähigung jene Eingriffe zu unterlassen, denen er sich faktisch nicht unbedingt gewachsen fühlt, zumal in Fällen, wo sein Eingreifen nicht durch die Dringlichkeit des Falles geboten und dem Kranken die Erlangung anderweitiger, sachkundiger Hilfe möglich ist. Hat also der Arzt, wie im vorliegenden Falle, innerhalb des Kreises seiner gesetzlichen Befugnis es unternommen, einem Kranken hilfreich beizustehen, so haftet er nach dem Gesetze unbedingt für die in Ausübung seiner Kunst begangenen Mißgriffe. Ergibt sich auf Grund des Vorgesagten, daß auf die Handlungsweise des Angeklagten die Gesetzesbestimmung des § 357 StG. zutreffend erscheint, so sind damit auch die bei der Verhandlung vor dem Kassationshofe gemachten Ausführungen widerlegt, mit denen die Verteidigung den Nachweis zu erbringen bestrebt war, daß der festgestellte Tatbestand unter die Strafbestimmung des § 335 StG. falle. Von der Übertretung des § 335 StG. könnte schon aus dem Grunde keine Rede sein, weil der Gerichtshof auf Grund von Erwägungen, denen ein Rechtsirrtum nicht zu grunde liegt, festgestellt hat, daß die Tätigkeit des Angeklagten den Tod der Verletzten . . . . . zur Folge gehabt hat. Es könnte sich also nur um Zurechnung des Vergehens nach § 335 StG. handeln. Aber auch dies ist nicht zulässig. Als wesentlicher Grund für diese Auffassung führt die Verteidigung an, der Angeklagte habe, da er Ohrenheilkunde nicht studiert habe und dieses Fach nicht kenne, es auch zu kennen nicht verpflichtet sei, den Eingriff in die Ohrhöhle der . . . . . nicht als Arzt (Wundarzt), sondern als Laie unternommen, könne also dafür nicht nach § 357 StG., welcher das Verschulden eines Wundarztes voraussetze, behandelt werden, sondern er hafte für seine Fahrlässigkeit gleich jeder anderen Person nach § 335 StG.

Die Unrichtigkeit dieser Argumentation leuchtet ein, wenn die schon früher erwähnte Tatsache berücksichtigt wird, daß der Angeklagte als graduierter Doktor der Medizin und Chirurgie zweifellos die gesetzliche Berechtigung hatte, auch Ohrenheilkunde, welche nur einen Teil der Gesamtchirurgie bildet, auszuüben".

Der k. k. Oberste Gerichtshof hat sich ferner (Entscheidung Nr. 1108) dahin ausgesprochen, es sei keine Überschreitung richterlicher Strafbefugnis, wenn dem Heilarzte, welcher Folgen des § 335 StG. durch eine ungeschickte Operation hervorrief, die Ausübung der gesamten Heilkunde untersagt wird (§ 356 StG.). „Ungeschickt" (§ 357 StG.) ist ebensowohl die unstatthafte als auch die nicht in Gemäßheit der Kunstregeln ausgeführte Operation. Die „Unwissenheit", welche nach dem Gesetze das Verschulden begründet, bildet die selbstverständliche Folgerung, wenn eines dieser Momente erwiesen ist. Das angedrohte Strafübel — so heißt es in der angeführten Entscheidung — will den Gefahren vorbeugen, mit welchen das Publikum durch Ausübung der Praxis eines unwissenden Arztes bedroht ist. Mangelt der Besitz der erforderlichen Berufskenntnisse und Fertigkeiten (vgl. § 1299 a. BGB.) in einem Zweige, so ist die Besorgnis, daß sie auch auf einem anderen Berufsgebiete fehlen, gewiß eine gerechtfertigte (?).

Dieses Fragezeichen soll nur meiner persönlichen Meinung Ausdruck verleihen, daß dieser letztere Passus gewiß berechtigten Einwendungen nicht standhalten kann, und daß diese Schlußfolgerung von nicht richtigem Einblicke in die tatsächliche Ausbildung der Ärzte Zeugnis gibt. Namentlich, soweit es sich um Spezialfächer handelt, die eines Detailstudiums bedürfen und keine obligaten Unterrichtsgegenstände bilden, ist obige Schlußfolgerung ganz ungerechtfertigt.

Jemand kann ein sehr guter Internist sein, ohne namentlich von operativen Fächern, wie beispielsweise der Laryngologie oder Otiatrie, auch nur einen Begriff zu haben. Es sollte somit individualisiert und in speziellen Fällen erst nachgeforscht werden, ob ein Arzt, der auf irgend einem Gebiete der Medizin Unwissenheit an den Tag gelegt hat, eine solche Unwissenheit tatsächlich auch auf anderen Gebieten zeigt, bevor mit der Untersagung der Ausübung der gesamten Heilkunde vorgegangen wird. In vielen Fällen dürfte es ausreichen und auch dem Zwecke des Gesetzes entsprechen, wenn diese Untersagung auf jenes Gebiet, in dessen Bereiche das Verschulden des Arztes erfolgte und eventuell noch auf die Nachbarfächer beschränkt würde. Gegenwärtig müssen wir allerdings mit dem bestehenden Strafgesetze rechnen; bei einer etwaigen Reform des letzteren wäre aber dieser Punkt wohl zu erwägen.

Fahrlässige Gesundheitsschädigung und eventuelle Tötung kann aber auch durch ein Handeln, resp. Unterlassen des behandelnden Arztes eintreten, selbst wenn dieser den Krankheitsfall richtig erkannt und ein Irrtum in der Diagnose ganz ausgeschlossen ist. Ist die Medizinalperson alsdann für den Ausgang ihrer Behandlungsweise unter allen Umständen strafrechtlich haftbar? Hier ist zu beachten, daß die medizinische Wissenschaft keinen Kodex kennt, nach welchem der Arzt zu handeln verpflichtet ist; daß es keine Vorschriften gibt, welche der Arzt in der Ausübung der Heilkunst befolgen muß; daß, wie die Wissenschaft der Medizin selbst im beständigen Fortschreiten und in beständiger Entwicklung in ihren Lehren und Anschauungen dem Wechsel unterworfen, so auch die Behandlungsmethoden von veränderlichem und zum Teil ganz entgegengesetztem Charakter sind, nicht selten in verschiedener Weise aufeinanderfolgen und nebeneinander bestehen; daß der Arzt endlich in der Wahl seines Verfahrens sich allein zum entscheidenden Richter hat und nur seinem Gewissen allein verantwortlich bleiben kann und bleiben muß. Ja, selbst wenn der Arzt in seinem Tun und Lassen keine der bisherigen Methoden befolgt hat, wenn er nicht nach den Schriften einer bekannten Schule, sondern ganz nach eigenen Ansichten verfahren ist, so kann ihm hieraus, wie Buchner hervorhebt, an und für sich noch kein Vorwurf gemacht werden (p. 457). Die Freiheit in der Wahl seiner Handlungsweise muß dem Arzte gewahrt bleiben, wenn er den wahren Aufgaben seiner Kunst gerecht bleiben soll. Eine und dieselbe Krankheit tritt bei verschiedenen Individuen, je nach Ort, Zeit, Alter u. dgl., nicht ganz selten verschieden auf, und es ist gerade die Hauptaufgabe des rationellen Arztes, allen diesen individuellen Momenten gebührend Rechnung zu tragen durch die Wahl eines besonderen Heilverfahrens. Die Kunst zu individualisieren unterscheidet den wissenschaftlich gebildeten und kunstgeübten Arzt von dem Pfuscher und Heilschwindler.

Aus der Wahl der Mittel und Behandlungsmethode wird den Arzt kein Vorwurf und keine Strafe treffen, wenn er im guten Glauben gehandelt, und wenn die angewendete Behandlungsart nicht wider die allgemein gültigen, auf Erfahrung und Beobachtung ruhenden Grundsätze der Heilwissenschaft verstoßen. Bei einer ungewöhnlichen Handlung ist zu untersuchen, ob sie sinngemäß war und unter günstigen Verhältnissen zu einem guten Erfolg hätte führen können, und ob sie nach allem, was Wissenschaft und Erfahrung lehren und was die bezügliche Situation erheischte oder gestattete, ganz und gar verkehrt und jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehrend war. Hat der Arzt nach den Regeln seiner Wissenschaft, seiner Kunst gehandelt, so ist er gedeckt, trotz des unglücklichen Ausganges, den die Handlung genommen hat (v. Liszt).

Wenn indessen der Arzt in der Ausübung seines Berufes auch Herr und Richter über sein Tun und Lassen bleiben soll, so gibt es doch eine Grenze, welche

diese Freiheit einschränkt, eine Grenze, welche nicht straflos überschritten werden darf. Diese Grenze bilden, wie schon oben angedeutet, die allgemeinen Regeln der Heilkunst, diejenigen Erfahrungssätze der Wissenschaft und Kunst, welche einem Systemwechsel nicht unterliegen, welche als Naturgesetze und axiomatische Wahrheiten (Wald) weder von den verschiedenen Schulen noch von den Anschauungen der einzelnen geändert oder verschieden angesehen werden können (Österlen), somit augenblicklich als richtig geltende Forderungen. Es muß gefordert werden, daß sich der Arzt nicht mit der allgemeinen ärztlichen Erfahrung in Widerspruch setze. Solche Grundregeln sind die Maximaldosen der Heilmittel, die Verabreichung geeigneter Mittel bei Vergiftungen, die tunlichste Vermeidung von Wundinfektionen, oder die Tatsache, daß ein verletzter Darm nicht in die Bauchhöhle gebracht werden darf. Die Verletzung des Darmes bei einer Bruchoperation kann dem Arzt als Kunstfehler nicht angerechnet werden, wohl aber die Reposition des verletzten Darmes in die Bauchhöhle.

Eine strafbare Fahrlässigkeit kann nur in den Fällen angenommen werden, wo der Nachweis geführt ist, daß der Beschuldigte gegen eine solche allgemeine Regel der Heilkunst verstoßen, daß er den vorliegenden Krankheitsfall erkannte oder erkennen mußte, ebenso wie er das eingeschlagene Verfahren hätte vermeiden müssen, wenn er nicht die gemeinen Kenntnisse und Fähigkeiten außer Acht gelassen. Weiterhin muß aber auch erwiesen werden, daß der Angeschuldigte sich unter Umständen befunden hat, daß er hätte anders handeln können, daß ihm die Wahl einer anderen Handlungsweise möglich war. Der Krankheitszustand gebietet sehr oft ein sofortiges, eingreifendes Handeln, ohne lange Zeit zur Überlegung zu gestatten. Die Umgebung und der Kranke selbst verlangen schnelle Hilfe, die äußeren Verhältnisse lassen häufig die Wahl anderer Mittel gar nicht zu — und gar nicht selten befindet sich der Arzt selbst körperlich und geistig in einem Zustande, daß ihm die volle Verantwortlichkeit für sein Handeln nicht ganz zugeschrieben werden kann. „Wenn wir," sagt Schwarze, „einen Arzt wegen Fahrlässigkeit strafen wollen, so können wir nur dann eine Fahrlässigkeit konstatieren, wenn sie auf wirklicher Verschuldung beruht, und die Verschuldung wird voraussetzen, daß der Arzt nach seiner Individualität und der Individualität des Falles im stande gewesen wäre, den Fehler, den er gemacht hat, zu vermeiden" (Reichstagsverhandlungen).

Von der allergrößten Wichtigkeit ist es ferner, den unzweifelhaften Beweis zu erbringen, daß die Gesundheitsschädigung, resp. die Tötung, durch die Fahrlässigkeit verursacht ist. Es ist erforderlich, festzustellen, ob der vorliegende Schaden infolge des Kunstfehlers oder infolge der Krankheit überhaupt eingetreten, ob das Verfahren des Angeschuldigten zu dem Mißerfolge nur mitgewirkt, ob eine besondere individuelle Beschaffenheit des Kranken, welche dem Arzte nicht bekannt sein konnte, ob der Krankheitszustand als solcher, das Verhalten des Kranken, anderweitige ungünstige Einflüsse den unglücklichen Ausgang herbeigeführt oder ihn neben etwa begangenem Kunstfehler herbeizuführen geeignet waren. Nach Kühner muß (Acht Thesen l. c.) der Beweis erbracht werden, daß auf das in Frage stehende Handeln oder Unterlassen eine neue Schädlichkeit gesetzt worden ist, welche zum Eintreten des tödlichen Ausganges, der fahrlässigen Körperverletzung wesentlich mitgewirkt; ebenso, daß der Kranke bei einer gewissen anderen Behandlung nicht gestorben oder ungeheilt geblieben wäre, u. zw. auch unter den vorliegenden dringlichen und ungünstigen Verhältnissen, und endlich, daß der Angeklagte den un-

glücklichen Ausgang des Falles als den Erfolg seines fahrlässigen Handelns oder Unterlassens als möglich voraussehen konnte oder mußte.

Für eine von Folgen des § 358 des öst. StG. nicht begleitete Vernachlässigung des in Behandlung übernommenen Kranken haftet der Arzt auch nach § 431 des StG. nicht.

Ein Arzt hatte einen Mann, welcher eine Hirnblutung erlitten hatte, für berauscht angesehen, hatte Mittel verordnet, wie solche bei Betrunkenen gegeben werden und war der Übertretung des § 431 öst. StG. schuldig gesprochen worden. Der k. k. Oberste Gerichtshof entschied auf Freispruch wegen Gesetzesverletzung; § 431 (betrifft Strafbarkeit der in den §§ 335–337 öst. StG. bezeichneten Handlungen oder Unterlassungen, auch dann, wenn sie keinen wirklichen Schaden herbeigeführt haben) sei hier nicht anwendbar. Der Arzt stand dem Kranken als behandelnder Arzt gegenüber; in dieser Stellung könne er nur dann strafrechtlich verantwortlich gemacht werden, wenn die für den behandelnden Arzt in den §§ 356–358 StG. getroffenen Spezialbestimmungen, bzw. die Voraussetzungen derselben zutreffen. „Die privilegierte Stellung, welche diesfalls das Gesetz dem behandelnden Arzte im Verhältnis zum Patienten einräumt, findet in der Natur und den Schwierigkeiten des ärztlichen Berufes ausreichende Erklärung.“ Hier träfen die Voraussetzungen der §§ 356–358 StG. nicht zu, weil kein Kunstfehler vorliege, das Vorgehen des Arztes zwar eine Vernachlässigung (§ 358 StG.) bilde, diese aber nur dann als Übertretung zu ahnden sei, wenn eine zum wirklichen Nachteile der Gesundheit des Kranken gereichende wesentliche Vernachlässigung vorliegt, als Übertretung oder Vergehen nach § 335 nur dann, wenn aus dieser wesentlichen Vernachlässigung eine schwere Verletzung oder gar der Tod erfolgt ist. Wenn auch der Arzt leichtfertig vorgegangen und dies nicht zu entschuldigen sei, so sei er doch strafrechtlich nicht verantwortlich, und es gehe nicht an, angesichts der Spezialbestimmung des § 358 StG. die allgemeine Bestimmung des § 431 StG. auf das Vorgehen des Arztes zur Anwendung zu bringen.

Der Arzt ist nicht strafbar, wenn er die Gesundheit des Kranken durch seine Behandlung zwar gefährdet, aber nicht schädigt (k. k. Kassationshof, Entscheidung Nr. 1941). Beschäftigt man sich aber heutzutage intensiv mit der Hygiene des Verbrechens, weshalb soll man nicht auch Vergehen mit hereinbeziehen, namentlich solche, welche, wie z. B. Fahrlässigkeiten bei Ausübung der Heilkunde, tief in die wichtigsten Interessen einerseits des Arztes selbst, anderseits in jene des bei ihm Hilfe suchenden Publikums eingreifen? Weshalb muß denn zugewartet werden, bis ein unkundiger oder leichtfertiger Arzt wirklichen Schaden angerichtet und sei es eine schwere Gesundheitsschädigung, sei es den Tod eines Patienten fahrlässigerweise bewirkt hat? Ist es denn nicht häufig ein purer Zufall, daß bei unzweckmäßiger ärztlicher Behandlung die Gesundheit eines Kranken nicht geschädigt wird? Solche Fälle kommen gar nicht selten vor und werden auch bekannt. Daß in solchen Fällen nicht die Justizbehörde eingreift, ist nicht nur recht und billig, sondern auch gesetzlich begründet. Es könnte aber wirklicher Schaden seitens eines solchen Arztes wohl häufig vermieden werden, wenn er eine Admonition erhielte, die ihm nur die Verwaltungsbehörde erteilen könnte. Natürlich müßte dabei in diskretester Weise vorgegangen werden. Es wäre aber gewiß doch in vielen Fällen zu erreichen, daß der betreffende Arzt sich in künftigen Fällen einer größeren Achtsamkeit befleißt oder mangelnde Kenntnisse auf einem bestimmten Gebiete freiwillig ergänzt, bevor noch im Sinne des § 356 des öst. StG. gegen ihn seitens der Justizbehörde vorgegangen wird. Jene, die eine solche Admonition kühl läßt, hätten sich die etwaigen weiteren Folgen selbst zuzuschreiben. Eine Härte gegen den Arzt wäre in einer solchen Verwaltungsmaßregel nicht zu erblicken; vielmehr wären derartige Admonitionen im Interesse der Ärzte gelegen.

Der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Verfahren des Angeschuldigten und dem mißlichen Ausgange ist in vielen Fällen äußerst schwer festzustellen, da sehr häufig eine größere Anzahl von ursächlichen Einflüssen bei einem kranken Individuum konkurrieren. Bei dieser komplizierten Sachlage ist die Feststellung des Tatbestandes nach ganz exakten Fragepunkten zu erstreben und zu erlangen, und aus diesem Grunde stellen die bekanntesten Strafrechtslehrer genaue Anforderungen an das Urteil des Richters. Soll eine Medizinalperson eine

strafrechtliche Verantwortlichkeit wegen Fahrlässigkeit treffen, dann muß nach Mittermaier erwiesen sein: 1. daß in der Handlung oder Unterlassung des Arztes die Ursache des eingetretenen Erfolges sei, 2. daß durch eine andere Art der Behandlung der Erfolg sicher oder doch höchst wahrscheinlich abgewendet worden wäre, 3. daß der Arzt bei Anwendung der rechtlich von ihm zu fordernden Aufmerksamkeit das Eintreten des schlimmen Erfolges hätte vorhersehen können. Dabei warnt er, den Tatbestand der Tötung oder der Verletzung auf die Fälle anzuwenden, wo die Verantwortlichkeit der Ärzte in Frage kommt, weil bei jener von einer rechtswidrigen Verletzung und davon die Rede ist, ob der Tod im Kausalzusammenhange mit jener Verletzung steht (ohne Rücksicht auf die Individualität und mitwirkende Ursache), während es bei dieser auf die Beurteilung von Handlungen und Unterlassungen ankommt, die in einem Falle eintrat, wo der Angeklagte handeln mußte und von den verschiedenen möglichen Mitteln der Heilung eines wählte, welches er nach seiner Überzeugung für das zweckmäßigste hielt. — Berner stellt für die Beurteilung der Strafbarkeit der ärztlichen Fahrlässigkeit drei aus verschiedenen Gesetzbüchern entlehnte Sätze auf: 1. Die Fahrlässigkeit muß am Tage liegen (öst. StGB.); 2. man wird die Bestrafung von Kunstfehlern auf solche Fälle zu beschränken haben, wo die Anwendung der gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten schon ausgereicht hätte, um die Schädigung zu vermeiden (bayr. StGB. von 1813); 3. es ist zu erwägen, ob der Arzt etwa durch die Notwendigkeit einer schnellen Entschließung zu dem Fehlgriffe verleitet wurde. — Nach Wahlberg muß die Fahrlässigkeit evident sein und der zu beurteilende Fall so liegen, daß die Anwendung der gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten ausgereicht hätte, um den Schaden für Leib und Leben zu verhüten. Bestrafung für Kunstfehler kann mithin nur eintreten, wenn gegen die allgemein anerkannten Regeln der Heilkunde oder der Chirurgie aus Fahrlässigkeit offenbar verstoßen worden ist und das unglückliche ärztliche Verfahren die schweren Erfolge nach sich zog.

Die Klarlegung des Sachverhaltes fällt in allen diesen Anklagen in erster Stelle dem Urteile des ärztlichen Sachverständigen zu. Von der wichtigsten Bedeutung ist hiebei eine genaue Schilderung des Falles in seinem ganzen Verlaufe, eine ausführliche Krankengeschichte, welche der Angeschuldigte zu erteilen hat. Seine Aussagen bilden zunächst die wesentlichste Grundlage für die Auffassung des konkreten Falles; sie sind allein im stande, über die Motive seines Handelns, über die Einzelheiten des Gesamtvorganges und namentlich über den Zusammenhang des Mißerfolges mit dem Heilverfahren Auskunft zu geben. — Mit großer Vorsicht sind hier die Aussagen der Zeugen, namentlich der Laien aufzunehmen, weil sie das Handeln des Arztes nicht zu würdigen verstehen, es mißdeuten und in vorgefaßter Beurteilung sich in Übertreibungen gefallen. Selbst bei den Aussagen ärztlicher Zeugen, welche, wenn sie den Kranken vor oder nach der angeschuldigten Handlung gesehen, selbstverständlich die wertvollsten Aufschlüsse zu geben in der Lage sind, muß man, wie Buchner hervorhebt, ins Auge fassen, daß „Konkurrenzverhältnisse oder die naheliegende Neigung, das eigene Handeln oder Unterlassen zu rechtfertigen, sehr leicht die nötige Unbefangenheit benimmt und sie von der Angabe der bloßen Wahrheit abzieht“.

Im Vorverfahren ist es den Sachverständigen verwehrt, an den Beschuldigten oder an Zeugen Fragen zu stellen oder bei deren Einvernahme zugegen zu sein. Dies ist ein Mangel, welcher sich auch in anderen Fällen fühlbar macht, ganz besonders aber u. a. dort, wo es sich um die Frage einer etwaigen Fahrlässigkeit

eines Arztes handelt. Gerade bei der individuellen Behandlung, die solche Fälle erheischen, wäre es angezeigt, daß die Sachverständigen — natürlich im Beisein des Untersuchungsrichters — direkt mit dem Beschuldigten und den Zeugen in Fühlung träten. Dadurch würde häufig, worauf ja, wenigstens in Österreich, seitens der Justizbehörden Gewicht gelegt wird, schon im Vorverfahren die Sache soweit geklärt werden, daß es zu einer für den Arzt trotz etwaigen Freispruchs an und für sich schon oft verhängnisvollen Verhandlung gar nicht käme. Es lassen sich ja eben seitens der Sachverständigen die an den Beschuldigten oder an Zeugen durch den Untersuchungsrichter zu stellenden Fragen im vorhinein nicht immer genau präzisieren; zahlreiche Neben- oder Zwischenfragen können sich eben erst im Laufe einer Einvernahme ergeben, Fragen, deren Bedeutung für den Einzelfall von vornherein gar nicht ermessen werden kann.

Die Begutachtung solcher Fälle soll, wie allgemein verlangt wird, in erster oder letzter Instanz von einem Kollegium ausgehen, um jede Möglichkeit einer Befangenheit des Sachverständigenurteiles auszuschließen, um eine sachgemäße und eventuell auch fachkundige Beurteilung des Falles zu gewährleisten und um dem Gutachten bei allen Parteien eine autoritative Anerkennung zu verschaffen. Es sei jedoch hervorgehoben, daß Kirchberg sagt, zweifellos seien stets die Gerichtsärzte für den betreffenden Arzt günstigere und objektivere Gutachter gewesen als die Kliniker, wobei allerdings auch in Rücksicht zu ziehen sei, daß der juristisch geschulte Gerichtsarzt die in Betracht kommenden rechtlichen Fragen kannte und darauf in seinem Gutachten Rücksicht nahm.

Es ist zu begrüßen, daß das österreichische Justizministerium einen Erlaß vom 10. September 1903, Z. 20.292/3 an die k. k. Oberstaatsanwaltschaften gerichtet hat, welcher dem Ansuchen des 7. österreichischen Ärztekammertages Rechnung trägt, wonach unter bestimmten Verhältnissen erst nach Einholung eines Fakultätsgutachtens gegen einen Arzt die Anklage wegen Kunstfehlers erhoben werden solle. Dieser Erlaß hat nachstehenden Wortlaut:

„In Straffällen, in welchen es sich um Feststellung eines von einem Arzte begangenen Kunstfehlers handelt, wird es sich in der Regel empfehlen, die Einholung eines Fakultätsgutachtens zu veranlassen, sofern nicht den begutachtenden Gerichtsärzten eine anerkannte Autorität auf dem betreffenden Gebiete der Heilkunde zukommt und der Fall nach der Sachlage zu keinen Zweifeln Anlaß gibt.

Es empfiehlt sich ferner, in solchen Fällen schon im Vorverfahren die Frage des Verschuldens vollkommen klarzustellen, um nicht den beschuldigten Arzt im Falle eines durch Freispruch endenden Hauptverfahrens in seinem Ansehen schwer zu schädigen und den ärztlichen Stand keiner ungerechtfertigten Kritik in der öffentlichen Meinung auszusetzen.

Da viele Fälle dieser Art zur Zuständigkeit der Bezirksgerichte gehören, wird es geboten erscheinen, im Sinne des letzten Absatzes des § 451 StPO. Vorerhebungen in dem erwähnten Sinne zu beantragen."

Aus dem Gutachten der ärztlichen Sachverständigen wird im wesentlichen hervorgehen müssen, ob im vorliegenden Falle der betreffende Arzt fahrlässig gegen allgemein anerkannte Regeln der Heilkunde gehandelt hat und ob dieses sein Vorgehen die Schädigung der Gesundheit, bzw. den Tod bewirkt hat. Aus der Dar- und Klarlegung der Einzelheiten des Falles und unter Würdigung der oben angedeuteten Gesichtspunkte werden die Sachverständigen ihre Schlüsse und Folgerungen zu gewinnen suchen und hiebei der individuellen Lage des handelnden Arztes und des kranken Individuums gebührend Rechnung tragen müssen.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind alle Fälle von fehlerhaften Handlungen (aktive) und Unterlassungen (passive Kunstfehler) zu beurteilen, jeder für sich nach seiner individuellen Eigentümlichkeit auf ihren positiven Sachverhalt zu prüfen. Der ärztliche Sachverständige hat mit der Klarlegung des Tatbestandes und der angedeuteten Beurteilung desselben den ihm zuständigen Obliegenheiten theoretisch

genügt. „Die Verwertung der Tatsachen zur Feststellung des Tatbestandes des in Anfrage stehenden Verbrechens fällt selbstverständlich ganz in die Aufgabe und Kompetenz des Richters“ (Schürmayer, p. 396). Es wird aber angezeigt sein, daß die Sachverständigen in ihrem Gutachten etwas weiter gehen und, wenn sie auch die formale Frage der etwaigen Fahrlässigkeit, deren Beantwortung dem Richter zufällt, unberührt lassen, die Sache dem Richter doch soweit mundgerecht machen, daß dieser im stande ist, einwandfrei zu sagen, ob eine solche Fahrlässigkeit vorliegt oder nicht.

Im speziellen mögen hier einzelne, zum Teil aktuell bedeutsame Fälle angeführt sein, welche dartun sollen, unter welchen Umständen in der Praxis ärztliches Handeln als strafbar fahrlässig angesehen wird. Diese Fälle betrafen teils graduierte Ärzte, teils Kurpfuscher.

In einem Falle wurden gegen Krätze Einreibungen von Perubalsam verordnet, welche eine tödlich verlaufende Nierenentzündung zur Folge hatten. Fahrlässigkeit wurde darin erblickt, daß der Angeklagte sich ohne genügende Sachkunde und ohne Untersuchung des Patienten auf die Verordnung — noch dazu aus der Ferne — eingelassen hatte.

In einem anderen Falle hatte der Angeklagte bei einem an Diphtherie erkrankten Kinde Einschnitte in die Mandeln gemacht. Der Vater des Kindes hatte zugestimmt unter der Voraussetzung, daß die Schnitte nötig seien. Diese waren aber völlig zwecklos. Der Angeklagte hatte sonach durch Vornahme zweckwidriger Eingriffe die Grenzen der nur behufs sachgemäßer Behandlung erteilten Einwilligung überschritten; diese Überschreitung beruhte auf strafbarer Fahrlässigkeit.

Ein Arzt hatte einen „Obturator“ zum Frauenschutz konstruiert und denselben selbst bei 700 bis 800 Frauen angewendet. Das Instrument soll aber nicht immer den angepriesenen Schutz gewährt und in einzelnen Fällen auch gesundheitsschädlich gewirkt haben. Dem Angeklagten wurde vorgeworfen, sich in fünf Fällen durch Anwendung des Instrumentes unter Vernachlässigung seiner Berufspflichten der fahrlässigen Körperverletzung schuldig gemacht zu haben. Der Gerichtshof erachtete für festgestellt, daß die Einführung des Obturators in der Art und Weise, wie der Angeklagte sie ausführte, als fahrlässig und schädlich zu bezeichnen sei, indem er sich um die Frauen später nicht weiter kümmerte, doch aber mit der Möglichkeit rechnen mußte, daß bei der schlechten Beschaffenheit des Instrumentes ein Bruch eintreten und Beschwerden hervorrufen konnte; es seien fünf Frauen an ihrer Gesundheit zum Teil schwer geschädigt worden. Verurteilung zu fünf Monaten Gefängnis.

Eine Kurpfuscherin hatte Blutegeln gesetzt, bis der Tod durch Verblutung eintrat. Es wurde (Entscheidung Nr. 1880 des k. k. Obersten Gerichtshofes) als rechtsirrtümlich erachtet, den Tatbestand des im § 335 des öst. StG. bezeichneten Vergehens aus dem Grunde auszuschließen, weil die Angeklagte den Tod des Kindes nicht vorauszusehen vermochte. Nicht das sei für das Verschulden nach § 335 StG. maßgebend; es handle sich nicht um ein Erfolgsdelikt. Festzustellen war bloß, ob die Angeklagte aus der speziellen Handlung eine Gefährdung der körperlichen Sicherheit, der Gesundheit oder des Lebens nach gewöhnlicher Erfahrung einzusehen vermochte.

Einmal wurde auf fahrlässige Tötung seitens einer Kurpfuscherin durch Beschleunigung des Todes infolge Zurückhaltens eines Kranken von einer notwendigen Operation erkannt. Das Reichsgericht sprach sich dahin aus, daß auch die bloße Beschleunigung des Todes einer Person als Verursachung des Todes im Sinne des § 222 StGB. zu erachten sei.

Auch die Unterlassung der Anzeige bei ansteckenden Krankheiten kann als strafbare Fahrlässigkeit erkannt werden.

In der Praxis einer Hebamme erkrankte eine Frau an Wochenbettfieber. Ein Arzt wurde zugezogen; aber weder Hebamme noch Arzt zeigten die Erkrankung an. Die Hebamme steckte in der nächsten Zeit vier Wöchnerinnen an, von denen zwei starben; sie wurde wegen fahrlässiger Tötung zu sechs Wochen Gefängnis verurteilt. Der Arzt, der noch in vier anderen Fällen die Anzeigepflicht versäumt hatte, wurde wegen dieses Vergehens mit vier Wochen Gefängnis bestraft.

Fälle von Zurückbleiben von Fremdkörpern in Operationswunden sind je nach den obwaltenden Verhältnissen von Fall zu Fall verschieden zu beurteilen. Trotz Einhaltung aller diesbezüglich notwendigen Verhütungsmaßregeln kann selbst gewiegten Operateuren, wie dies ja auch selbst an Kliniken gelegentlich vorkommt, das Unglück passieren, daß ein Fremdkörper in einer Operationswunde zurückbleibt. Liegt eine ganz leichte und einfache Operation vor, so kann man es nicht entschuldigen. War dagegen die Operation besonders schwer, war sie z. B. durch Blutungen, durch sehr schwierige anatomische Verhältnisse, durch Chloroformasphyxie u. s. w. kompliziert, konnte sie somit nicht in gewöhnlich ruhiger Weise vorgenommen werden, mußte vielmehr notgedrungen schnell und hastig operiert werden, dann ist das Zurücklassen eines Fremdkörpers ein Ver-

sehen, welches, vorausgesetzt, daß die erforderlichen Vorsichtsmaßregeln dagegen nicht außer acht gelassen worden sind, entschuldbar ist. Es muß ein derartiges Vorkommnis dann zu den unvermeidlichen Unglücksfällen gerechnet werden, in denen keine Fahrlässigkeit von Seite des Operateurs zu erblicken ist.

Aktuelle Bedeutung haben auch die rechtlichen Folgen der Röntgenbeschädigungen. Es ist ja allgemein bekannt, daß gelegentlich durch Röntgenbestrahlung Schaden angerichtet werden kann. Nach Kirchberg ergibt sich aus der ärztlichen Berufspflicht die Forderung, daß der mit Röntgenstrahlen arbeitende Arzt die schädigenden Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Körper jeweilig nach den neuen Erfahrungen der Wissenschaft kennen und ebenso die Vorkehrungen treffen muß, die diese Schädigungen zu verhüten geeignet sind. Die Unkenntnis der durch die Forschung bekannt gewordenen schädlichen Einwirkungen auf den menschlichen Körper sowie die Nichtanwendung der nötigen Schutzmaßregeln stellt sich als Fahrlässigkeit dar. In einem Falle wurde Fahrlässigkeit darin erblickt, daß die Röntgenbestrahlung fortgesetzt wurde, trotzdem sich bereits höhere Grade von Hautverbrennung gezeigt hatten.

Selten kommen Unterlassungsdelikte in Betracht.

Als Beispiel eines solchen sei erwähnt, daß einmal fahrlässige Körperverletzung angenommen wurde, begangen durch Unterlassung der Anlegung eines Bruchbandes. Der Angeklagte hat bei einem mit einem Bruch behafteten Kinde eine Salbe verordnet, weil für ein Bruchband die Knochen eines Kindes zu zart seien. In dem betreffenden Urteil wurde ausgeführt, es gebe so allgemein anerkannte Heilmittel, daß ein willkürliches und unbegründetes Abweichen von diesen Vorschriften eine Außerachtlassung der gebotenen Umsicht enthalte. Das schnellere Fortschreiten des Bruches, d. h. ein Fortschreiten, welches schneller erfolgte, als es bei Anwendung der gebotenen Aufmerksamkeit, bei Verordnung eines Bruchbandes der Fall gewesen wäre, stelle eine Körperverletzung – Gesundheitsbeschädigung – im Sinne des § 230 des deutschen StGB. dar. Der Angeklagte wurde schuldig befunden, durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung des Kindes verursacht zu haben.

Auch eine bestimmte Art der Ausstellung ärztlicher Zeugnisse kann gelegentlich strafgerichtlich verfolgt werden.

Auf die Ausstellung unrichtiger Zeugnisse bezieht sich § 278 des deutschen StGB., welcher lautet: „Ärzte und andere approbierte Medizinalpersonen, welche ein unrichtiges Zeugnis über den Gesundheitszustand eines Menschen zum Gebrauch bei einer Behörde oder Versicherungsgesellschaft wider besseres Wissen ausstellen, werden mit Gefängnis von einem Monat bis zu zwei Jahren bestraft.“ Hierin liegt eine Gleichstellung mit falsch beurkundenden Beamten.

Wiederholt sind bereits wegen fahrlässiger Gutachterei oder fahrlässiger Ausstellung eines Attestes ehrengerichtliche Verurteilungen vorgekommen. Einmal erfolgte Verurteilung zu einer Gefängnisstrafe ohne Ehrverlust, weil der Arzt nur leichtsinnig den Leuten zuliebe gehandelt hatte.

Nach einem Urteil des preußischen Oberverwaltungsgerichtes vom 5. November 1907 genügt jedoch zur Feststellung, daß ein Sachverständiger ein falsches Gutachten erstattet und bei dessen Ausarbeitung fahrlässig gehandelt, also seine Amtspflicht verletzt hat, nicht die Tatsache, daß ein anderer, später gehörter Sachverständiger ein abweichendes Gutachten abgegeben hat. Es muß vielmehr dargetan werden, daß nach allgemein anerkannten Regeln des betreffenden Faches das Ergebnis der Begutachtung anders hätte sein müssen.

Der Arzt kann weiterhin durch Vornahme chirurgischer Eingriffe, selbst wenn letztere den angestrebten Erfolg haben, mit den Behörden in Kollision geraten. Dies hat sich bereits in wiederholten Fällen gezeigt und auch dazu geführt, daß die Frage des ärztlichen Rechtes zur Vornahme von Operationen von verschiedener, namentlich juristischer Seite gerade in den letzten Jahren vielfach bearbeitet worden ist.

Vom ärztlichen Standpunkte wird man die Notwendigkeit und Dringlichkeit derartiger Eingriffe zu erwägen haben sowie die Frage, in welchem Verhältnisse der angestrebte und zu erhoffende Erfolg zur Schwere des Eingriffes steht und welchen Wert dieser etwaige Erfolg für den Menschen im konkreten Falle hat. Ist dieser Wert ein hoher und ist Gefahr im Verzuge, so ist es unseres Erachtens Berufspflicht des Arztes, mit Rücksicht auf den als Arzt abgelegten Eid, unter allen Umständen den ihm etwa zur Lebensrettung notwendig erscheinenden operativen Eingriff vorzunehmen. Ist letzterer mit dem Verluste eines Körpergliedes verbunden,

dann erschiene es mir opportun, daß der Operateur dasselbe konserviere oder, wenn dies durch äußere Umstände unmöglich erscheint, in den Befund, welcher den operativen Eingriff veranlaßt hat, einen zweiten, womöglich einen Amtsarzt, einweihe, damit dieser im Falle eines etwaigen gerichtlichen Nachspiels als Zeuge geführt werden kann. Bei einer Kollision mit der Justizbehörde würden dann bezüglich der Frage nach der Zweckmäßigkeit oder Notwendigkeit der Operation gewiß Gerichtsärzte, eventuell ein Ärztekollegium, ausgeforscht werden, und es hat der Operateur wenigstens von dieser Seite, falls die Zweckmäßigkeit und Dringlichkeit der Operation evident ist, zu erwarten, daß, ganz abgesehen von dem Operationserfolge, sein Vorgehen gebilligt wird, und es dürfte auch kein Forum geben, welches unter solchen Umständen anders urteilen würde. Dies möchte ich aber doch nur für jene Fälle gelten lassen, in denen eine imminente, akut aufgetretene Lebensgefahr besteht.

Anders liegt dagegen die Sache, wenn eine solche Lebensgefahr nicht vorliegt. Der Operateur wird dann im Einverständnis mit dem Patienten vorzugehen, ihm die Aussichten des Operationserfolges klarzulegen und es ihm besonders vorzustellen haben, wenn die in Aussicht genommene Operation eventuell den Ausfall wichtiger Funktionen des Körpers mit sich bringen kann, z. B. den Ausfall gewisser wichtiger, vom Centralnervensystem aus geleiteter Funktionen, den Ausfall gewisser auf die Verdauung wirkender Funktionen, den Verlust der Zeugungsfähigkeit, das Auftreten von Lähmungen, den Verlust wichtiger Teile von Extremitäten u. dgl.

Wo die Möglichkeit der Voraussicht derartiger Folgen vorhanden ist, erscheint es dringend geboten, daß der Arzt von vornherein darauf hinweise; waren aber solche Folgen vor der Operation nicht vorauszusehen, ergeben sie sich aber nach Beginn derselben als möglich oder wahrscheinlich, dann allerdings läuft der Operateur Gefahr, nachträglich gerichtlich belangt zu werden, wenn er ohne Einwilligung des Kranken eine so eingreifende Operation ausführt. Es kann für solche Fälle doch nur angeraten werden, trotz aller Schwierigkeiten, welche die Unterbrechung der Operation etwa mit sich bringt, vorerst die Einwilligung des Kranken oder seines gesetzlichen Vertreters einzuholen. Auf je mehr voraussichtliche Folgen sich ein solcher Hinweis vor der Operation erstreckt, desto geringer wird die Zahl der letztgenannten Fälle sein.

Aber eine Einwilligung des Kranken zu einem ganz unbedeutenden, zweckmäßigen, Heilzwecken dienenden operativen Eingriffe zu verlangen, soll der Arzt nicht in Kollisionen mit dem Gericht kommen, hieße geradezu die pflichtmäßige Tätigkeit des Arztes unterbinden.

Ein Arzt kann auch bei dem Mangel einer ausdrücklichen Einwilligung eine stillschweigende irrig annehmen oder nicht für erforderlich erachten bei Individuen, denen eine freie Willensbestimmung nicht zuerkannt werden kann. In einem konkreten Falle hat das Reichsgericht bei Ventilierung der Frage, ob der Arzt im Falle der Vornahme der Operation fahrlässig im Sinne des Gesetzes gehandelt, d. h. die im Verkehr erforderliche Sorgfalt außer acht gelassen hat, darauf Gewicht gelegt, daß der klägerische gesetzliche Vertreter, falls er darum angegangen worden wäre, seine Einwilligung zu der, von seltenen, fast nie vorkommenden Ausnahmefällen abgesehen, gefahrlosen Schieloperation gegeben haben würde.

Der Wert der Einwilligung des Patienten zu operativen Eingriffen wird selbst von verschiedener juristischer Seite verschieden eingeschätzt. Das Reichsgericht machte in einem Urteil vom 9. Juli 1907 die Berechtigung des Arztes zur Vornahme einer Operation von der zustimmenden Willenserklärung des Kranken,

bzw. von der Einwilligung des gesetzlichen Vertreters abhängig und nahm als grundsätzlich feststehend an, daß eine stillschweigende der ausdrücklichen Einwilligung gleichkomme. Aus einer solchen Einwilligung leitet auch der Arzt das Recht zur Vornahme einer Operation her. Nach v. Liszt ist es aber gar nicht möglich, daß der Arzt durch die Einwilligung gedeckt werde. Er sagt, der Wille des Patienten bilde nicht etwa die Rechtsgrundlage des ärztlichen Vorgehens, es bilde aber der entgegenstehende Wille des Patienten die Schranke für das Vorgehen des Arztes. Nimmt somit ein Arzt an einem Kranken, trotzdem dieser bei vorhandener freier Willensbestimmung die Einwilligung hiezu verweigert oder dagegen protestiert, einen selbst lebensrettenden operativen Eingriff vor, so ist es je nach der Individualität des betreffenden Kranken möglich, daß er den Arzt nachträglich gerichtlich belangt, und es ist von vornherein nicht abzusehen, ob das kompetente Gericht zu gunsten oder zu ungunsten des Arztes entscheiden wird; eher steht das letztere zu erwarten. Fritsch sagt: „Das Einholen der Einwilligung des Patienten zu einer beabsichtigten Operation ist eine ethische ärztliche Pflicht, kann aber nicht zur Exkulpierung bei fehlerhaftem Handeln oder zur Rechtfertigung des ärztlichen Handelns überhaupt dienen".

Nebst anderen stellt auch v. Liszt für Operationen folgenden Grundgedanken auf: „Wenn der Staat einen bestimmten Zweck anerkennt und fördert, dann sind alle die notwendigen und zweckentsprechenden Mittel zur Erreichung dieses Zweckes mitgedeckt. Daß der Staat den Heilzweck anerkennt und fördert, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Wenn also der Arzt nach den Regeln seiner Wissenschaft und Kunst eine Heilbehandlung vornimmt, dann mag sie noch so oft unter die Paragraphen des Strafgesetzbuches fallen: sie ist eine berechtigte und pflichtmäßige Handlung, sie kann mithin unmöglich privatrechtlich eine Ersatzpflicht oder strafrechtlich eine Verantwortlichkeit nach sich ziehen."

Weiterhin können dem Arzte Kollisionen mit dem Strafgesetze aus der unbefugten Offenbarung von Privatgeheimnissen erwachsen (§ 300, deutsches StGB.). Allerdings — so hat sich das Reichsgericht in einer Entscheidung vom 23. April 1906 ausgesprochen — ist nicht jede Offenbarung eines derartigen Geheimnisses eine unbefugte; sie kann unter Umständen durch andere gesetzliche Vorschriften gerechtfertigt und sogar geboten erscheinen, z. B. durch die Anzeigepflicht aus § 139 deutsches StGB. oder durch die Verpflichtung des Arztes, von dem Auftreten gewisser gemeingefährlicher Krankheiten die Behörde zu benachrichtigen. Auch kann die Verpflichtung zur Verschwiegenheit möglicherweise vor höheren sittlichen Rücksichten zurücktreten müssen, so z. B. wenn die Berufspflicht dem Arzte gebietet, andere vor Ansteckung zu warnen. Immerhin sollten aber die Ärzte sorgsam erwägen, ob das Strafgesetz gewissen Offenbarungen nicht Halt gebietet, bevor sie sich entschließen, ob und inwieweit sie als Zeugen aussagen wollen. In Österreich (§ 498 öst. StGB.) ist der Arzt nur dann mit Strafe bedroht, wenn er Geheimnisse der Kranken jemand anderem als der amtlich anfragenden Behörde aufdeckt.

Ein Arzt war wegen unbefugter Offenbarung von Privatgeheimnissen angeklagt, weil er gesagt hat, er habe bei einer Frauensperson eine häßliche ansteckende Krankheit festgestellt. Der Arzt hielt es für seine Pflicht, die Mutter zu warnen, da eine Wanne gemeinschaftlich benutzt wurde und die Kinder manchmal im Bett der Kranken lagen. Letztere klagte den Arzt; der Gerichtshof war aber der Anschauung, der Angeklagte sei als Hausarzt in der Familie sicher befugt gewesen, die Mutter, deren Kinder er eben geimpft hatte, vor der diesen drohenden Ansteckungsgefahr zu warnen. Mit der Unterlassung einer solchen Warnung wäre sogar die Möglichkeit einer Bestrafung wegen fahrlässiger Körperverletzung gegeben gewesen.

Hans Groß deutet das Befugtsein im Sinne subjektiver Ermächtigung und sagt, diese Befugnis werde der Arzt selbstverständlich dann empfinden, wenn er

einen größeren Schaden verhütet, als der ist, den er durch den Bruch des Geheimnisses verursacht.

Ist in einem Falle, in welchem eine wegen vermeintlich durch Fahrlässigkeit eines Arztes entstandenen Schadens gepflogene strafgerichtliche Untersuchung eingestellt wurde, diese Seite der Angelegenheit abgetan, so kann trotzdem gegen den betreffenden Arzt noch eine Schadenersatzklage im Zivilrechtswege geführt werden. Erfahrungsgemäß ist es von vornherein gar nicht abzusehen, wie das Zivilgericht in dieser Beziehung entscheidet. Es kommen hier die einschlägigen Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches in Betracht, deren Auslegung für den konkreten Fall dem subjektiven Ermessen der Richter anheimgestellt ist. Es ist enorm und oft ganz unverhältnismäßig, welch hohe Anforderungen seitens unzufriedener Patienten an den Arzt gestellt werden behufs Ersatzes des Schadens, der ihnen, sei es tatsächlich, sei es angeblich, durch das Vorgehen des Arztes zugefügt worden ist; diese Schadenersatzansprüche nehmen umsomehr zu, je mehr die Kenntnis des Gesetzes im Publikum zunimmt. Die Ausstellung eines Reverses, wie ein solcher da und dort gefordert wird, demzufolge der Kranke auf keinen Fall irgendwelche Ansprüche zu stellen sich verpflichtet, möge der Ausgang der Operation und Behandlung wie immer sein, hat von ärztlicher Seite wiederholt eine abfällige Kritik in verschiedener Richtung erfahren. Gegen materielle Verluste bietet die Haftpflichtversicherung die beste Deckung. „Selbst der gewissenhaftest arbeitende Arzt“ — sagt Kirchberg — „ist vor einer zivilgerichtlichen Klage nie sicher. Die durch das heute geltende Recht geschaffene hohe Verantwortlichkeit, wie die ganzen sozialen Verhältnisse zwingen ihn, sich dagegen zu sichern, einerseits durch eine entsprechende Versicherung, anderseits durch eine möglichst eingehende Kenntnis der den Arzt interessierenden rechtlichen Bestimmungen, die leider den meisten Ärzten noch völlig abgeht“.

Wichtig ist es auch, zu wissen, daß der Arzt nicht nur für seine eigenen Handlungen, sondern auch für jene seiner Assistenten und Angestellten haftbar ist. Nur wenn der Arzt beweisen kann, daß er bei der Auswahl und Bestellung seiner Hilfskräfte allen Grund hatte, anzunehmen, daß dieselben, mit den Gefahren hinlänglich vertraut, in ihrem Vorgehen sorgfältig und vorsichtig sein würden, wird er von dieser Haftung befreit.

Literatur: Ztschr. f. Medizinalb. und Sachv.-Ztg. (sämtl. bisherigen Jahrgänge). — Vergleichende Darstellung des Deutschen und ausländischen Strafrechtes. Berlin 1905. — Berner, Körperverletzungen durch Medizinalpersonen. „Der Gerichtssaal“. 1867. — Biberfeld, Die Kurpfuscherei in der neuesten Rechtsprechung. Ztschr. f. Medizinalb. 1899, Nr. 4. — Buchner, Lehrbuch d. gerichtl. Medizin. — Casper-Liman, Handbuch d. gerichtl. Medizin. — Doberauer-Wölfler, Kunstfehler in der Chirurgie. P. Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverständigen-Tätigkeit. 1902, III. — G. Flügge, Das Recht des Arztes. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903. — Fritsch, Über die Bedeutung der Patienten zu operativen Eingriffen. Erste Hauptvers. d. D. Medizinalbeamtenvereines. München 1902. — Fuld, Medizinische Kunstfehler. Sachv.-Ztg. 1899, Nr. 18; Die chirurgischen Kunstfehler. Ztschr. f. Medizinalb. 1899, Nr. 24; Die Kunstfehler in der Geburtshilfe. Berl. Kl. Nr. 129. — Keferstein, Verurteilung eines praktischen Arztes wegen fahrlässiger Körperverletzung in 5 Fällen durch Einlegen eines von ihm erfundenen bes. Intrauterinpessars als Frauenschutz. Zbl. f. Gyn. 1902. Nr. 23. — Kirchberg, Zur Kasuistik der Kunstfehler. Sachv.-Ztg. 1907. Nr. 19; Röntgenschädigungen und ihre rechtlichen Konsequenzen. F. d. Röntg. IX. — Kühner, Acht Thesen nebst Motiven etc. Über die rechtliche Verantwortung der Ärzte; Die Kunstfehler der Ärzte vor dem Forum der Juristen. Frankfurt a. M. Lammasch, Grundriß des Strafrechtes. Leipzig 1906. — v. Liszt, Die Verantwortlichkeit bei ärztlichen Handlungen. Ztschr. f. Fortb. 1904, Nr. 6—8; abgedruckt in Ärztl. Rechtskunde. Jena 1907. Mittermaier, Die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Ärzte etc. A. d. Krim. 1853; Die Lehre von der strafrechtlichen Verantwortlichkeit der Medizinalpersonen. „Der Gerichtssaal“. 1858. — Oesterlen, Kunstfehler der Ärzte und Wundärzte. Maschkas Handb. d. gerichtl. Medizin. III. — Stolper, Die Ausübung der Heilkunde durch nicht approbierte Personen (Kurpfuscherei). Sachv.-Ztg. 1906, Nr. 4. — Stoß, Lehrbuch des Österreichischen Strafrechtes. 1909. — R. Virchow, Kunstfehler der Ärzte. Ges. Abh. 1879, II; Virchows Jahresbericht 1899—1908. *Dittrich.*

Kupfer, Cuprum, das bekannte hellrote Metall, findet sich gediegen in mächtigen Massen in Nordamerika, im Ural, in Sibirien, im Altai und anderwärts,

meist wird es aus Kupfererzen, unter denen Kupferglanz (Cu_2S) das wichtigste ist, gewonnen. Kupfer hat das specifische Gewicht 8·9, ist zähe, läßt sich gut formen, hämmern und zu haltbaren Drähten ausziehen und widersteht dem Einfluß feuchter Luft, indem es sich mit einer Schicht basisch-kohlensauren Kupfers überzieht. Es besitzt ein sehr gutes Leitungsvermögen für den elektrischen Strom, worauf sich dessen ausgedehnte Anwendung in der Elektrotechnik stützt. Von den Legierungen des Kupfers sind die mit Zinn (Bronze), Zink (Messing), mit Nickel, Zink und Zinn (Neusilber) die wichtigsten. Kupferamalgam (30 Teile Kupfer, 70 Teile Quecksilber) finden als Metallkitt und in der Zahntechnik Verwendung. Von Kupferfarben finden Bergblau (Kupferlasur), Berggrün (Malachit), Bremerblau (Kupferoxydhydrat), Grünspan (Kupferacetat) und die arsenhaltigen grünen Farben (Braunschweigergrün, Schweinfurtergrün, Mineralgrün, Kalkgrün) Verwendung.

Zu therapeutischen Zwecken dienen folgende Verbindungen:

1. Cuprum aceticum, Aerugo crystallisata, neutrales Kupferacetat, Grünspan, dunkelblaugrüne, leicht verwitternde, in 15 Teilen Wasser lösliche prismatische Krystalle. Früher ein beliebtes Rademachersches Mittel in Mixturen oder als Tinctura Cupri acetici Rademacher, jetzt selten gegen Hautkrankheiten und Chlorose in Gaben von 0·005—0·025. Größte Einzelgabe 0·2! Äußerlich bei Gonorrhöe und Conjunctivitis in wässeriger Lösung.

2. Cuprum aluminatum, Cuprum sulfuricum aluminatum, Lapis divinus, Kupferalaun, hellgrünlichblaue, nach Campher riechende, in 16 Teilen Wasser lösliche Stücke oder Stäbchen, die entweder in Substanz als Ätzmittel oder in 0·2—0·5%iger Lösung zu Augenwässern benutzt werden.

Die jetzt zu besprechenden Kupferverbindungen haben nur toxikologisches Interesse. Es handelt sich der Hauptsache nach um folgende Präparate:

3. Cuprum arsenicosum, Kupferarsenik, Arseniksaures Kupfer, Scheelesches oder Schwedisches Grün, zeisiggrünes, in Wasser unlösliches Pulver, wurde als Darmantisepticum bei Dysenterie, Cholera etc. in Gaben von 0·0006—0·0025 empfohlen.

4. Cuprum citricum, Kupfercitrat, Citronensaures Kupfer, Itrol, ein grünes, krystallinisches, in Wasser schwer lösliches Pulver, wurde zur Trachombehandlung in 5—10%igen Salben empfohlen (F. v. Arlt). Das von der chemischen Fabrik v. Heyden-Radebeul eingeführte Itrol Credé pro oculis ist nicht nur gegen Luft und Licht, sondern auch gegen den geringen Acetylengehalt der Luft äußerst empfindlich, so daß der Inhalt angebrochener Fläschchen trotz aller Vorsicht nur 2—3 Wochen hält.

5. Cuprum nitricum, Kupfernitrat, Salpetersaures Kupfer, blaue, zerfließliche, in Wasser und Weingeist lösliche Krystalle, intern gegen Lues in Gaben von 0·005—0·01 (0·03!), äußerlich als ätzendes Verbandwasser in 0·5—1·5%igen Lösungen.

6. Cuprum oxydatum, Kupferoxyd, Cu O, ein schwarzes, amorphes Pulver, das leicht Feuchtigkeit anzieht, aber in Wasser nicht löslich ist. Es wurde von Rademacher und neuerlich von Kobert als Bandwurmmittel in Gaben von 0·01—0·06 empfohlen, wobei saure Speisen zu meiden sind. Extern wird es als Adstringens in Salben gegeben oder als Pulver in das Zahnfleisch gerieben.

7. Cuprum sulfocarbolicum, Cuprum sulfophenylicum, Sulfocarbolsaures Kupfer, Paraphenolsulfonsaures Kupfer, grüne, in Wasser und Alkohol lösliche Krystalle. Wie die analoge Zinkverbindung als Antisepticum empfohlen.

8. Cuprum sulfuricum, Schwefelsaures Kupfer, Kupfersulfat, Kupfervitriol, bildet schöne blaue Krystalle des triklinischen Systems, löst sich zu 3·5 Teilen in Wasser.

In verdünnter (etwa 1%iger) Lösung adstringierend, ätzt Kupfervitriol in konzentrierter Lösung oder in Substanz. Die Ätzung ist eine relativ milde und nicht tiefgreifende.

Als Ätzstifte oder als Pulver mit Zusätzen (Alaun) benutzt man Kupfervitriol gegen Trachom und Condylome, 1—2%ige Lösungen als Augen- und Gurgelwasser, zu Injektionen, als Verbandwasser für Geschwüre, bei Noma etc.

Innerlich ist Cuprum sulfuricum ein schnell und sicher wirkendes Brechmittel, wie alle Kupferpräparate (s. u.). Bei Croup wird es in Dosen von 0·1—0·2 (1·0!) in dieser Indikation gegeben. Es ist ferner empfohlen bei Phosphorvergiftungen in der doppelten Absicht, erstens Erbrechen zu erzeugen, und zweitens den Phosphor mit einer Schicht von Phosphorkupfer zu überziehen und so unschädlich zu machen.

9. Cuprum sulfuricum ammoniatum, Ammonium cuprico-sulfuricum, Schwefelsaures Kupferoxydammoniak, Kupferammoniumsulfat, ein dunkelblaues, krystallinisches, verwitterndes, in Wasser leicht lösliches Pulver. Es wird innerlich gegen Nervenkrankheiten, Epilepsie in Gaben von 0·5—0·1 (0·2!), äußerlich als leichtes Adstringens verwendet. Bestandteil der Aqua coelestis und saphirica.

10. Cuprum Ammonium chloratum, Kupferammoniumchlorid, ein Doppelsalz; grüne, in Wasser lösliche Krystalle. Bestandteil des Liquor antimiasmaticus Köchlini.

Zu Vergiftungen können alle löslichen Kupferverbindungen Anlaß geben, die unlöslichen dann, wenn sie im Organismus in lösliche umgewandelt werden.

Akute Vergiftungen können nur als Lokalwirkung bei großen Gaben eintreten, doch kommt es selten zu solchen, weil viel kleinere als toxische Gaben unfehlbar Erbrechen hervorrufen; die Maximaldosis für Cuprum sulfuricum qua emeticum ist nach Pharm. austr. 0·4 *g*, nach D. A. B. IV 1·0 *g*! Die Brechwirkung beruht auf einer Reizung der Magennerven. Die Symptome der Vergiftung durch größere Kupfermengen sind die einer Magen- und Darmentzündung geringeren oder höheren Grades; mitunter sollen auch Erscheinungen (Blutharn, Leber- und Nierenverfettung) auftreten, welche auf Resorption des Kupfers schließen lassen (s. u.). Meist ist der Ausgang Genesung ohne Folgeübel, mitunter endet die Vergiftung tödlich infolge ausgedehnter Anätzung der Schleimhäute des Verdauungstraktes vom Munde an bis zum After und Entzündung der Nieren und Leber.

Die Größe der toxischen Gabe wird verschieden angegeben. Von Cuprum aceticum (Grünspan) und sulfuricum (Vitriol), mit denen fast ausschließlich Vergiftungen vorkommen, können schon 0·5 *g* toxisch wirken (Seidel), aber weit höhere Gaben wirken in der Regel nicht toxisch, weil sie eben rasch erbrochen werden.

Ebenso schwankend sind die Angaben über die tödliche Dosis. Husemann, Taylor, Böcker halten sie für sehr groß (30—60 *g*), während Tardieu 2·0—3·0 *g*, Seidel 1·0 *g*, Hasselt gar schon 0·4—0·5 *g* für unter Umständen tödlich halten.

Auf die Diagnose der Kupfervergiftung können mehrere Umstände führen: Zunächst die Untersuchung des Erbrochenen. Dies kann, wie schon angeführt, selbst grün oder blau gefärbt sein; betupft man diese gefärbten Massen mit Ammoniak, so nehmen sie eine tiefblaue Färbung an. Steckt man blankes Eisen (Eisendraht, eine Messerklinge) in das Erbrochene, nachdem es mit Essig angesäuert worden, so färbt sich das Metall rot, indem sich Kupfer darauf niederschlägt. Ist, wie ja meist, das

Gift in der Speise enthalten gewesen, so erkranken mehrere Personen, und eine Revision der zum Kochen benutzten Gefäße und der Speisereste kann zum Ziele führen.

Ob es auch zu chronischer Kupfervergiftung kommen kann, ist zweifelhaft. Keinesfalls tritt sie so regelmäßig unter den analogen Verhältnissen auf, wie die chronische Bleivergiftung, und ihre Symptome sind nicht so ausgesprochen, daß sie notwendig auf die allmähliche Wirkung des Kupfers bezogen werden müßten. Gelegenheit zu chronischer Vergiftung ist gegeben für Kupferarbeiter vermöge ihrer Beschäftigung und für alle Welt durch den unbewußten Genuß kupferhaltiger Speisen und durch den Gebrauch von Kupfermünzen. Viele Industrien verwenden Kupfer und Legierungen oder Verbindungen dieses Metalles, in Frankreich und Belgien wird nicht selten dem Mehle Kupfersulfat beigemischt, um seine Backfähigkeit zu erhöhen, Kupfergeschirre sind in Küchen und Konditoreien vielfach in Verwendung, den grünen Konserven wird sehr oft Kupfer zugesetzt, sogar die gewöhnlichen Nahrungsmittel enthalten ziemlich bedeutende Kupfermengen (Weizen z. B. 3—10 *mg* im Kilogramm, Salat ebensoviel, Bohnen bis 20 *mg*, Gurken 30 *mg*, Trauben von gekupferten Reben jedoch nur 3 *mg* und Wein daraus gar nur 0·1—0·3 *mg* im Liter) — trotzdem sind Kupfervergiftungen so selten, daß sogar ihre Existenz bestritten werden kann. Die ausgedehnten Versuche von Toussaint und Galippe mit den verschiedenartigsten Kupferpräparaten — Toussaint selbst nahm durch 6 Monate, Galippe 14 Monate lang täglich Kupfer — führen zu dem Schlusse, daß Kupfer in kleinen und mäßig großen (medizinalen) Gaben selbst bei anhaltendem Gebrauche völlig unschädlich sei. Die bei Kupferarbeitern tatsächlich vorkommende Grünfärbung der Haare, farbige Ränderung des Zahnfleisches rührt nachweisbar von mechanisch abgelagertem Kupfer her, und die von einigen Autoren beobachtete Kolik und Lähmung wird den Beimengungen des Kupfers zugeschrieben, weil sie bei Arbeitern, welche sich mit reinem Kupfer beschäftigen, nicht auftreten (Houlés et Pietra Santa). Gegen die Harmlosigkeit des Kupfers sprechen anderseits die Tierversuche von Harnack. Nach Injektion von nichtätzenden Kupfersalzen (weinsaures Kupferoxydnatron) entsteht Lähmung der quergestreiften Muskeln, und die Tiere gehen nach Atmungsstörungen an Herzlähmung zu grunde. Hier wurde aber das Kupfer unter die Haut oder direkt in den Kreislauf gebracht, von per os einverleibtem Kupfer hat man derartige Erscheinungen nicht sicher beobachtet (s. o.).

Unter solchen Umständen ist es schwierig oder gar nicht zu sagen, welche kleinste Kupfermenge durch dauernden Genuß gesundheitsschädlich sei, und gerade diese Frage ist praktisch vor allem wichtig. Der 1878 in Paris tagende Congrés de hygiène alimentaire erklärte einen Kupfergehalt von 18 *mg* pro Kilo oder 6 *mg* pro demi-boite Conserve als zulässig. Diese Menge ist sicher unschädlich, sie steht weit unter den von den Pharmakopöen festgesetzten Maximalgaben. Brouardel und Galippe erklären (Ann. d'hyg. publ. 1880) einen Kupfergehalt von 40 *mg* pro Kilo Konserve für zulässig. Erwägt man überdies, daß Konserven in der Regel nicht alle Tage und nicht in Kilogrammen verspeist werden, so wird man auch größeren Kupfergehalt in Konserven nicht für unbedingt gesundheitsschädlich halten dürfen. Für andere Genußmittel wird die Art und Menge des Konsums ebenfalls zu berücksichtigen sein sowie auch der Umstand, daß irgend erhebliche Kupfermengen (0·5 *g* auf 1 *kg* Speisen) geschmeckt werden, größere Ekel erregen und Erbrechen herbeiführen, wodurch die Gefahr einer Vergiftung, Selbstmord ausgenommen, sehr vermindert, beinahe ausgeschlossen wird. Es soll übrigens Gewöhnung derart stattfinden, daß der Genuß kupferhaltiger Speisen, welche anfangs Übelkeit hervorrufen, nach einigen Tagen ohne Beschwerden ertragen werden.

Die herrschenden Anschauungen, denen auch die zurzeit geltenden gesetzlichen Bestimmungen Ausdruck geben, stützen sich auf ein nicht begründetes Vorurteil, welches wohl in der hervorragend emetischen Wirkung der löslichen Kupfersalze seine Wurzel hat, während gerade diese Wirkung Vergiftungen zumeist verhindert.

Es besorgt also die Natur den ersten Schritt der antidotarischen Behandlung. Ist der Magen gründlich entleert, so wird man durch schleimige, einhüllende Mittel (Milch, Hühnereiweiß) die Reizung der Schleimhäute zu mildern suchen.

Die übrigen in Vorschlag gebrachten Antidota (Magnesia usta, Eisenfeile, Ferrocyankalium, Milchzucker, Tierkohle, Brei aus Eisenfeile, Schwefelblumen und Zuckersirup) können nur wirken, solange Kupfersalze sich im Magen befinden, sind also bei gut (mittels Magenpumpe) entleertem Magen zum mindesten überflüssig.

In forensischen Fällen hat man zu berücksichtigen, daß minimale Kupfermengen in Leichenteilen so häufig gefunden werden, daß manche Autoren Kupfer als einen regelmäßigen Körperbestandteil ansehen.

Literatur: Brandl, Arb. Kais. Ges. 1896. — Ellenberger u. Hofmeister, A. f. Tier. IX. — A. Gautier, Le cuivre et le plomb dans l'alim. Paris 1883. — Harnack, A. f. exp. Path. u. Pharm. III. — Houlés et Pietra Santa, J. de Pharm. et de Chim. IX. — Klemptner, Diss. Dorpat 1894. — Kobert, D. med. Woch. 1895. — K. B. Lehmann, A. f Hyg. XXIV u. XXVII. — Meyerhardt Diss. Würzburg 1890. — Mock u. Kant, Diss. Würzburg 1892. — Seidel, Maschkas Handb. d. gerichtl. Med. II. — Toussaint, Viert. f. ger. Med. XII. — Tschirch, Das Kupfer vom Standpunkt der Toxikologie u. Hygiene. Stuttgart 1893. — Die Lehrbücher der Toxikologie von Falck, L. Hermann, Lewin, v. Jaksch, Kobert und Kunkel. *J. Moeller.*

Kusso, Kosso, Koso, Flores Koso, Flores Brayerae, sind die nach dem Verblühen gesammelten und getrockneten weiblichen Blütenstände (reichblütige Trugrispen) von Hagenia Abyssinica Willd. (Brayera anthelminthica Kunth.), einem in Abessinien am Kilimandscharo und in Deutsch-Ostafrika verbreiteten Baume aus der Familie der Rosaceen.

Die kurzgestielten Blüten sind von zwei netzaderigen rötlichen Brakteen gestützt; ihr kurzer kreiselförmiger Unterkelch trägt an seinem Rande zwei Kreise von je 5 roten Kelchblättern, von denen die inneren, viel kleineren, kapuzenförmig 5 kleine Blumenblätter und 10—20 sterile Staubgefäße umgeben, während der Unterkelch den aus zwei Karpellen bestehenden Stempel birgt.

Koso riecht schwach holunderartig und schmeckt zusammenziehend, ekelhaft bitter und kratzend. Bisher wurde als wichtigster wirksamer Bestandteil das Kussin (Kosin, Taeniin) angesehen, welches kleine, prismatische, gelb gefärbte, geruch- und geschmacklose, in Wasser unlösliche Krystalle bildet und nach Flückiger und Buri (1874) wahrscheinlich eine ätherartige Verbindung der Isobutylsäure ist. Man erhält davon aus den Blüten höchstens 3%.

Max Leichsenring hat (1894) aus den Kosoblüten eine Kosotoxin benannte Substanz erhalten, welche nach M. Handmann (1895) mit Filixsäure und anderen Bestandteilen wurmtreibender Farndrogen in der Wirkung eine große Ähnlichkeit zeigt. Kosin soll in den Kosoblüten gar nicht vorgebildet vorkommen, sondern sich erst bei der Verarbeitung derselben bilden; für Frösche und andere Tiere ist es ungiftig, während Kosotoxin starke Giftwirkung entfaltet. Dieses bildet ein gelbliches, amorphes, in Wasser unlösliches Pulver, das in seinen Reaktionen große Ähnlichkeit mit Kosin zeigt.

Handmann fand, daß in der Wirkung des Kosotoxins am meisten die periphere Muskelwirkung hervortrete, welche sich zusammensetzt aus einer Lähmung der motorischen Nervenendigungen im Muskel und aus einer direkten Schädigung der Muskelfibrille selbst. Muskellähmung und Dyspnöe bilden die wesentlichsten Vergiftungserscheinungen bei Säugern. Erstere wird durch Aufhebung der Funktion der Atmungsmuskeln bei diesen zur Todesursache. Auch die Herzwirkung des Kosotoxins ist im wesentlichen als Muskelwirkung aufzufassen (direkte Lähmung der Herzmuskelfaser). Die sensiblen Bahnen und Reflexcentren läßt Kosotoxin unbeeinflußt. Eine wenig ausgesprochene centrale Wirkung kann vermutet werden aus den respiratorischen Störungen bei Fröschen und Säugern und aus den bei intravenöser Applikation an Kaninchen regelmäßig auftretenden Krampfanfällen. Gegenüber dem Kaninchen machte sich bei der Katze in verstärktem Maße eine Vermehrung der verschiedenen Sekrete bemerkbar, zumal Speichelfluß, aber auch Polyurie und reichliche Darmentleerungen neben Erbrechen. Säuger sind dem Gifte gegenüber widerstandsfähiger als Frösche. Pro Kilogramm Kanin-

chen beträgt die mittlere letale Dosis 0·05 subcutan. Bei einer Vergleichung des Kosotoxins mit der Filixsäure (s. Filix mas), der Pannasäure (in Radix Pannae von Aspidium athamanticum Kunze) und den Polystichumsäuren (in Polystichum spinulosum Sw.) zeigt sich eine große Ähnlichkeit sowohl im chemischen Verhalten als auch in der pharmakologischen Wirkung. Alle diese wirksamen Substanzen zeigen analoge Löslichkeitsverhältnisse und enthalten als einen Komponenten Butter- oder Isobuttersäure. Insbesondere stimmt die Filixsäure mit Kosotoxin überein in der peripheren Muskelwirkung, in dem am Froschherzen beobachteten diastolischen Stillstand und in dem Fehlen einer Alteration der sensiblen Nerven und der vasomotorischen Centren, sowie in dem Nachweis einer reduzierenden Substanz im Harne vergifteter Kaninchen. Abweichend ist, daß bei Filixsäure hochgradige Lähmungs- und Erregungszustände des Centralnervensystems auftreten.

Flores Koso enthalten ferner an 24% Gerbstoff (Wittstein) neben etwas ätherischem Öl, Baldriansäure, Essigsäure etc.

Guter Koso muß ein frisches Aussehen haben, kenntlich an den mehr oder weniger lebhaft rot gefärbten Kelch- und Deckblättern; nicht zulässig ist der vorwiegend aus männlichen Blüten bestehende grüne Koso sowie eine alte, verlegene, ganz braun, kaum mehr rötlich gefärbte Ware. Die von den Stielen befreiten Blüten sind sorgfältig aufzubewahren und am besten erst unmittelbar vor der Dispensation zu pulvern, da länger aufbewahrtes Kosopulver ganz unwirksam wird (Arena). In Deutschland sind Kosoblüten dem freien Verkehr entzogen, in Österreich nicht.

Die ersten Nachrichten über Koso rühren von Bruce aus dem XVIII. Jahrhundert her, ausführlicher berichtete darüber zuerst 1822 der französische Arzt Brayer in Konstantinopel; zur allgemeineren Anwendung kam das Mittel in Europa seit etwa 60 Jahren. In seiner Heimat, in Abessinien, ist Koso seit Jahrhunderten das am höchsten geschätzte und am häufigsten benutzte Cestodenmittel. Es wirkt, wenn von genügender Qualität und in entsprechender Art gereicht, sicher. Leider ist frische Ware nicht sehr oft zu haben und „Bündelware" fehlt seit mehreren Jahren gänzlich. Die „gestreifte" Ware enthält auch männliche Blüten und Stiele. Pharm. germ. verlangt, daß im Pulver weder Pollen (als Verräter männlicher Blüten) noch weitere als 0·002 *mm* (soll heißen 0·02) weite Gefäße (als Verräter dicker Stiele) vorkommen sollen.

In den gebräuchlichsten Dosen erzeugt Koso oft Übelkeit und Erbrechen, zuweilen Kolikschmerzen und Diarrhöe. Man gibt ihn Erwachsenen zu 15·0—25·0, in 2—5 Portionen $^1/_4$—$^1/_2$stündlich, am zweckmäßigsten, dem Gebrauche in Abessinien entsprechend, als Schüttelmixtur mit Wasser, schwarzem Kaffee oder Rum, im Electuarium oder in Tabletten (kleine Täfelchen aus komprimiertem Kosopulver mit einer Zuckerhülle, von 1·0 Gewicht), morgens nüchtern nach der sonst bei Bandwurmkuren üblichen Vorkur. Erfolgt 2—3 Stunden nach der letzten Gabe kein Abführen, so reicht man ein Laxans (Oleum Ricini, Aqua laxativa). Bei vorkommender Übelkeit Succus Citri, Elaeosaccharum Menthae piperitae, Citri, Spiritus Aetheris etc.

Statt der Flores Koso kann man sich des Kosins bedienen; es soll jedoch die Flores Koso an Sicherheit der Wirkung nicht erreichen. Man gibt es zu 3·0, in 2—3 Dosen abgeteilt, in Zwischenräumen von $^1/_2$—1 Stunde, in Oblaten oder in Pillen.

J. Moeller.

L.

Lactagol stellt ein feines, gelbliches, nicht wasserlösliches Pulver dar, von nicht schlechtem Geschmack. Es ist ein Extrakt aus Baumwollsamen, der als Kunstfutter für das Milchvieh verwandt wird. Kontrollfütterungen haben gelehrt, daß dieser Substanz milchtreibende Eigenschaften zukommen, die anderen Futtermitteln mit gleichem Nährstoffgehalt fehlen. Man erzielte bei Kühen eine Vermehrung der Milchmenge um 35—60% nach einer täglichen Gabe von 100—150 *g*, der Fettgehalt stieg um 20%, der Eiweißgehalt um 15%. Und zwar dauert es bis zum Eintritt der Wirkung meist 3—4 Tage, selten setzt sie schneller ein. Auch am Menschen konnte eine günstige Beeinflussung der Milchsekretion — quantitativ und qualitativ — festgestellt werden. Man gibt 3—4 gehäufte Teelöffel pro die. Bei atrophischen Brüsten oder unzureichend entwickelten Warzen ist ein Erfolg natürlich ausgeschlossen.

Die klinischen Erfahrungen, die man mit Verabreichung von Lactagol gemacht hat, lauten im allgemeinen recht günstig; jedenfalls wird das Mittel in ausgedehntem Maße angewandt, wenn es auch nicht an Stimmen gefehlt hat, die eine specifische Wirkung des Lactagols verneinen. *E. Frey.*

Lactosurie. So bezeichnet man die Ausscheidung von Milchzucker durch den Harn. Der Milchzucker (Lactose oder Lactobiose) gehört zu den Disacchariden $C_{12}H_{22}O_{11}$, er findet sich in der Milch aller Säugetiere und wird wahrscheinlich erst in der Brustdrüse selbst gebildet, u. zw. aus Traubenzucker durch Einwirkung eines beim Gebären wirksam werdenden Enzyms. Genaueres weiß man allerdings darüber noch nicht. Für die erwähnte Herkunft sprechen aber vor allem die Beobachtungen Porchers und seiner Mitarbeiter bei Kühen, die vor der Entbindung Glykose, nach derselben Lactose im Harn ausschieden. Auch bei Frauen findet sich die Lactosurie immer nur nach der Geburt, nicht während der Schwangerschaft, u. zw. meist vom 3. Tage des Wochenbetts an, sie bleibt gewöhnlich 8—14 Tage bestehen, selten länger. Nur in einzelnen Fällen hat man sie mehrere Monate lang beobachtet. Die Lactosurie tritt nur ein bei unvollständiger Entleerung und kann durch Entleerung der Brüste beseitigt werden. Man findet sie deshalb hauptsächlich bei solchen Frauen, welche ihre Säuglinge nicht stillen. Die Lactosurie ist also nur eine Lactationsmelliturie, die mit Diabetes gar nichts zu tun hat. Die ersten Beobachtungen stammen von Blot, de Sinety und F. Hofmeister aus dem Jahre 1856 und sind später von Kaltenbach, Lemaire u. a. bestätigt, worden. Die Entstehungsweise der Lactosurie ist so zu erklären, daß bei Stagnation der Milch in der Brustdrüse der Milchzucker resorbiert wird, in die Lymphbahn gelangt und so in den Kreislauf, bis er durch die Nieren wieder ausgeschieden wird. Es ist also ein durchaus physiologischer Vorgang, welcher der Lactosurie zu grunde liegt. Wird Milchzucker subcutan oder intravenös in den Körper eingeführt, so wird er unverändert durch den Harn wieder ausgeschieden. Die Lactose dient, wie alle Di- und Polysaccharide, deshalb nicht zur Glykogenbildung. Sie müßte dazu erst in ein Monosaccharid (Glykose, Lävulose) invertiert werden. Das kann aber nicht eintreten, weil sich weder

im Blut noch im Darm ein entsprechendes Enzym findet. Die Lactose und Lactosurie hat deshalb keine Bedeutung für den intermediären Stoffwechsel. Auch keine pathologische Bedeutung ist ihr zuzuschreiben, weil sich aus ihrer vorübergehenden Erscheinung keinerlei schädliche Folgen für den Organismus ergeben. Die im Harn ausgeschiedene Menge schwankt zwischen 0·2—2%. Die Lactosurie ist früher öfters fälschlich für eine Glykosurie gehalten worden. In der Tat zeigt der Harn auch die bekannten Reduktionen für Metallsalze und dreht auch die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, wie der Traubenzucker, aber die Lactose wird durch den Hefepilz nicht zersetzt. Die Gärungsprobe fällt also negativ aus. Bei der Fischerschen Phenylhydrazinprobe bildet sich ein in seinem Aussehen und Schmelzpunkte sehr ähnliches Osazon, aber der krystallinische Niederschlag ist im Gegensatz zum Glykosazon in heißem Wasser löslich. Ganz gesichert wird der Nachweis des Milchzuckers im Harn erst durch die Isolierung desselben nach einem von F. Hofmeister angegebenen Verfahren. Es sei schließlich noch erwähnt, daß nach Verabreichung größerer Mengen von Lactose (100 *g*) bei Gesunden ein kleiner Teil davon zuweilen im Harn erscheint, bei Wöchnerinnen dagegen, fast regelmäßig (nach den Untersuchungen von v. Noorden und Zülzer). Man hat das alimentäre Lactosurie genannt. Bei magendarmkranken Säuglingen kommt nicht selten auch eine anscheinend alimentäre Lactosurie vor, die besonders dadurch interessant ist, daß sich dann im Harn neben der Lactose auch deren hydrolytisches Spaltungsprodukt, die Galaktose, findet.

Literatur: Hofmeister, Ztschr. f. phys. Chem. 1877, 1. – Kaltenbach, Ebenda. II. – Eine gute Zusammenstellung findet sich bei F. Blumenthal: „Die nichtdiabetischen Glykosurien“ in Albus Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Halle 1909; cf. auch Naunyn, Der Diabetes mellitus. Wien 1906. *Albu.*

Lactucarium ist der eingetrocknete Milchsaft von Lactuca virosa L. (Compositе), einer 1—2jährigen, in Süd- und Mitteleuropa wild wachsenden, in manchen Ländern auch angebauten Pflanze.

Die Lactucaarten sind in allen Teilen reich an einem weißen klebrigen Milchsaft, der bei der leichtesten Verwundung hervortritt und sich an der Luft zu einer braunen Masse verdickt, welche, von kultivierten Pflanzen gesammelt, eben das Lactucarium darstellt.

Nach der Herkunft unterscheidet man mehrere Arten von Lactucarium.

1. Deutsches Lactucarium wird namentlich in der Gegend um Zell an der Mosel aus dem dort in Gärten kultivierten Giftlattich gewonnen. Es bildet entweder größere, annähernd Kugelsegmenten gleichkommende, oder kleinere unregelmäßig kantige Stücke einer dunkelrotbraunen oder lederbraunen, matten, im Innern weißlichen oder graulichen, ziemlich harten, schwierig zu pulvernden, wie Wachs schneidbaren Masse, von eigentümlich narkotischem Geruch und sehr bitterem Geschmack. Es gibt mit Wasser erst nach Zusatz von Gummi eine Emulsion. In heißem Wasser erweicht es; das klare, sehr bitter schmeckende Filtrat darf beim Schütteln mit Jod nicht gefärbt (von Stärkemehl) werden. Der Aschenrückstand darf 10% nicht überschreiten.

2. Englisches Lactucarium wird in der Gegend von Edinburg gleichfalls von Giftlattich gewonnen.

3. Französisches Lactucarium wird hauptsächlich von Aubergier zu Clermont-Ferraud in der Auvergne aus der dort kultivierten Lactuca altissima Bieb. (wahrscheinlich einer hochstengeligen Abart unserer Lactuca scariola L.) erzeugt.

4. Lactucarium Austriacum wird in Niederösterreich bei Waidhofen a. d. Thaya ebenfalls aus dem Giftlattich gewonnen.

5. Amerikanisches Lactucarium soll von Lactuca canadensis L. und L. elongata Mühlbg. gewonnen werden.

Alle diese Sorten sind wohl nicht wesentlich verschieden.

Etwas ganz anderes dagegen ist

6. das Thridace (Thridax, Thridacium), ein in Frankreich aus dem ausgepreßten Safte des Kopfsalates (Lactuca sativa L. Var. capitata) durch Eindampfen erhaltenes braunschwarzes Extrakt, welches auch als Lactucarium parisiense verkauft wird.

Das Lactucarium besteht hauptsächlich aus Kautschuk und Lactucon oder Lactucerin. Es enthält außerdem Lactucin, einen krystallisierbaren Bitterstoff, amorphes Lactucopikrin und Lactucasäure.

Die Samen, der ausgepreßte Saft und der Milchsaft des Giftlattichs fanden schon bei den Alten medizinische Anwendung. Dioscorides vergleicht die Heilkräfte desselben mit jenen der Mohnpflanze. Coxe (1797) in Philadelphia und später Duncan (1816) in Europa haben das Lactucarium der Vergessenheit entrissen und von neuem als Ersatz des Opiums eingeführt.

Nach Fronmüller (1869) ist das Lactucarium ein brauchbares, aber wenig zuverlässiges Hypnoticum (40% der Fälle mit vollständigem Erfolg nach Dosen von 0·03—2·0). Als Nebenerscheinungen wurden manchmal schwere Träume, häufig Schweiß, Pupillenerweiterung und am nächsten Tage zuweilen Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel beobachtet. — v. Schroff sah nach 0·2 eine Herabsetzung des Pulses von 75 auf 62 binnen $1^1/_2$ Stunden, leichte Eingenommenheit des Kopfes, Neigung zum Schlaf, Verminderung der Temperatur an den Händen und hinterher heitere Gemütsstimmung eintreten.

Nach Versuchen an Tieren (Skworzoff, 1876) bewirkt das aus dem Safte der frischen blühenden Pflanze bereitete Lattichextrakt, subcutan oder in die Vene injiziert, Herabsetzung der willkürlichen und der Reflexbewegungen, anfangs beschleunigte, später verminderte Herztätigkeit und Atmung, Sinken des Blutdrucks und der Temperatur, Tod durch Herzlähmung.

Über einen Vergiftungsfall mit den Blättern des Giftlattichs, welche als Salat von mehreren Personen genossen worden waren, hat Boë (1870) berichtet. Die 36 Stunden anhaltenden Intoxikationserscheinungen bestanden in Erbrechen, Kolikschmerzen, Pupillendilatation, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Delirien.

Das Lactucarium hat wohl wegen seiner Unzuverlässigkeit sich nicht einzubürgern vermocht; es findet selten Anwendung als Sedativum, namentlich bei Reizungszuständen der Luftwege zu 0·03—0·3 pro dosi (0·3! pro dosi, 1·0 pro die Pharm. austr.). Als Hypnoticum müßte es zu 0·6—2·0 gegeben werden. *J. Moeller.*

Lävulosurie. Im Diabetikerharn kommt zuweilen neben der gewöhnlichen rechtsdrehenden Glykose der ihr chemisch und physikalisch sehr nahestehende linksdrehende Fruchtzucker (Lävulose) zur Ausscheidung. Die ersten Mitteilungen stammen von Ventzke, Zimmer und Czapek, Seegen, May, aber gesichert ist das Vorkommen der Lävulosurie erst durch die späteren Beobachtungen von Rosin und Laband, Späth und Weil, Umber u. a. Man hat die Lävulose im Zuckerharn dadurch entdeckt, daß sich eine Differenz zwischen den Ergebnissen der Polarisation und der quantitativen Analyse mittels der Reduktionsproben (Fehlingscher Lösung u. dgl.) ergab. Die Linksdrehung kann zwar auch durch andere Substanzen, z. B. gleichzeitigen Eiweißgehalt im Zuckerharn, hervorgerufen werden, aber im so verdächtigen Urin läßt sich die Lävulose unschwer nachweisen durch die Seliwanoffsche Reaktion, für die in neuerer Zeit mehrere Modifikationen angegeben worden sind. Am einfachsten macht man sie in folgender Weise: 10 cm^3 Harn werden mit der gleichen Menge etwa 25%iger Salzsäure und einigen Körnchen Resorcin gekocht. Sobald die charakteristische Rotfärbung entstanden ist, setzt man Soda in Substanz so lange zu, bis kein Aufbrausen mehr auftritt. Der rote Farb-

stoff läßt sich durch Amylalkohol extrahieren und zeigt namentlich nach Reinigung mit einigen Tropfen absoluten Alkohols im Spektroskop einen Streifen in Grün, zuweilen auch noch einen zweiten in Blau. Die Lävulosemenge im Harn kann bis zu 1% betragen, selten mehr. Die Lävulose gibt dieselben Reduktionsproben (Trommer, Nylander u. a.) wie der Traubenzucker und bildet mit Phenylhydrazin auch ein krystallinisches Osazon vom Schmelzpunkt 205°, auch die Gärung mit Hefe fällt positiv aus. Die Unterscheidung ist also lediglich durch Feststellung der Linksdrehung der Ebene der polarisierten Lichts und durch die Resorcinprobe möglich. Die Lävulosurie beruht anscheinend meist auf einer Lävulosämie (entsprechend der Hyperglykämie beim Diabetes). Denn es finden sich im Blutserum solcher Kranken nicht unerhebliche Mengen von Fruchtzucker. Rosin und Laband haben auch mehrere Fälle von Lävulosurie ohne Diabetes beobachtet, doch scheint dies ein seltenes Vorkommnis zu sein. Es handelt sich da wohl um eine der Pentosurie ähnliche harmlose Stoffwechselanomalie, auch insofern als vermehrte Fruchtzuckerzufuhr die Lävulosurie nicht steigert. Auch Kohlenhydratzufuhr hat keinen Einfluß auf die Lävuloseausscheidung, und der Traubenzucker wird von solchen Individuen gut assimiliert. Schließlich ist noch das Vorkommen einer alimentären Lävulosurie zu erwähnen. Nach Strauß ist sie ein Zeichen gestörter Leberfunktion, doch ist sie einerseits auch bei anderen Erkrankungen beobachtet worden, anderseits fehlt sie oft bei sehr ausgedehnten Leberkrankheiten, so daß Naunyn die Schlußfolgerung auf eine funktionelle Leberinsuffizienz mit Recht beanstandet hat. Man gibt für diese Probe 100 *g* reiner Lävulose früh, am besten nüchtern. Schon nach wenigen Stunden erscheint die Lävulose im Harn. In diesen Fällen fällt die Probe auf alimentäre Glykosurie (cf. V, p. 878) stets negativ aus — ein Beweis, daß diese beiden Stoffwechselanomalien durchaus unabhängig voneinander sind. Dafür spricht auch die Tatsache, daß Diabetiker die Lävulose weit besser assimilieren als die Dextrose und auch bei Zufuhr großer Mengen des Fruchtzuckers denselben größtenteils als Traubenzucker ausscheiden, nur einen kleinen Rest als Lävulose.

Literatur: F. Blumenthal, Nichtdiabetische Glykosurien in Albus Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankh. Halle 1909. — Naunyn, Der Diabetes mellitus. Wien 1906. — Neubauer, Münch. med. Woch. 1995. — Rosin u. Laband, Ztschr. f. kl. Med. XLVII. — Strauß, D. med. Woch. 1901. *Albu.*

Laminaria, Stipes Laminariae, Laminariastengel, ist der stengelartige Teil des Lagers von Laminaria-Arten, großen Braunalgen (Fucoideen), die an felsigen Meeresküsten in fast allen Weltteilen häufig vorkommen.

Die Laminarien ahmen in ihrem Aussehen höhere Pflanzen nach, indem sie mit einem wurzelartig verzweigten Gebilde angeheftet sind und der „Stiel" sich in eine blattartige, bei manchen Arten riemenartig zerschlitzte Spreite übergeht. Tatsächlich sind alle Teile gleichartig gebaut; sie bestehen aus einem Pseudoparenchym und besitzen weder Oberhaut noch Leitbündel.

Die Droge besteht aus verschieden langen, geraden oder zusammengebogenen, 6—12 *mm* dicken, stielrunden oder etwas flachgedrückten, an der Oberfläche grobgefurchten, dunkelgraubraunen Stücken von hornartiger Konsistenz. In Wasser gelegte Querscheiben quellen rasch auf das Vier- bis Fünffache ihres Durchmessers auf und zeigen dann innerhalb der fast schwarzen Rinde eine knorpelige, schlüpfrige, durchscheinende Substanz mit weißlichem Mittelfelde, welches von einer breiten, blaßrötlichbraunen, mehr oder weniger deutlich dunkler gezonten Partie umgeben ist. Das innere markartige Gewebe darf nicht hohl sein. Die Quellung ist am stärksten in der Mitte und nimmt von da gegen die Peripherie ab. Etwa 1 *mm* dicke Querscheiben nehmen daher eine fast halbkugelige oder kappenförmige Gestalt an, etwas dickere Scheiben werden, da die äußeren Gewebsschichten der Quellung der von ihnen eingeschlossenen Gewebe nicht folgen können, in radialer Richtung eingerissen.

Schleim bildet den hauptsächlichsten Zelleninhalt, sowie auch den wesentlichen Bestandteil der farblosen Zellwände. Daraus erklärt sich die mächtige Quellung in Wasser, und darauf beruht seine Anwendung zur Anfertigung der Laminariastifte, die in der Chirurgie und Gynäkologie zur Dilatation von Kanälen und Öffnungen benutzt werden. Sollen sie gleichmäßig wirken, so müssen sie wegen der ungleichen Quellbarkeit der Gewebsschichten (s. o.) möglichst genau in der Längsachse geschnitten sein.

Die Laminariastifte (Kegel oder Sonden) pflegen am dickeren Ende durchlocht zu sein, und durch die Öffnung ist ein Seidenfaden gezogen.

Statt der schweren Laminariastifte bedient man sich in neuerer Zeit der aus dem Wurzelholze von Nyssa aquatica L. gepreßten Tupelostifte. *J. Moeller.*

Landeck in Preußisch-Schlesien, Grafschaft Glatz, Eisenbahnstation, 450 *m* über der Meeresfläche, besitzt fünf Mineralquellen, welche mit einer Temperatur von 29 bis 20° C zutage treten und zumeist als Schwefelwässer bezeichnet werden, obgleich sie eigentlich zu den indifferent warmen Akratothermen gehören; Summe der festen Bestandteile in 1 *kg* Wasser 0·164 *g*. Die Quellen sind: die Mariannenquelle 22° C, die Wiesenquelle 27° C, die Georgenquelle 29° C, die Marienquelle 28·5° C und die Friedrichsquelle 22° C.

Die zwei erstgenannten Quellen werden zum Trinken benutzt, die anderen zu Bädern. Relativ hervorragend unter den Bestandteilen des Thermalwassers ist der Gehalt an Schwefelwasserstoff und Schwefelnatrium 0·030 in 1000 Teilen Wasser.

Als Hauptindikationen für Landeck werden Neurosen, die einen erethischen Charakter haben, und Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane angeführt. – In den Badehäusern sind unmittelbar über den Felsenspalten, wo die Quellen zutage treten, Bassinbäder mit der natürlichen Quellentemperatur, 28·5° C, eingerichtet, ferner befinden sich daselbst Wannenbäder mit erhöhter Temperatur und Einrichtungen für Inhalation der Quellengase. Molken und Kräutersäfte werden zum Trinken benutzt. Das Klima ist ein etwas rauhes Gebirgsklima. *Kisch.*

Lanolin, eine aus dem Wollfett gewonnene, ärztlich auf Liebreichs Empfehlung besonders als Salbengrundlage verwendete Substanz, welche in der 4. Ausg. des Deutschen Arzneibuches als Adeps lanae cum aqua bezeichnet wird.

Die Wollhaare der Schafe enthalten eine fettartige Substanz, das sog. Wollfett oder den Wollschweiß. Diese ist der Verarbeitung der Wolle schädlich und muß daher entfernt werden. Man erhält beim Waschen der Wolle mit Alkalien und Seifen in den „Wollwäschereien" das sog. rohe Wollfett. Zur Reinigung werden die beigemengten gewöhnlichen Fette mit ätzenden oder kohlensauren Alkalien verseift, wobei das eigentliche Wollfett unzersetzt bleibt und eine feine, milchartige Emulsion bildet. Diese wird abzentrifugiert und der Rahm darauf mit Chlorcalcium versetzt, worauf die noch vorhandenen gewöhnlichen Fettsäuren resp. deren Seifen als unlösliche Kalkseifen ausgefällt werden. Dann scheidet sich das Lanolin ab. Es wird darauf durch Zusammenschmelzen mit Marmorkalk vom Wasser befreit, in Aceton aufgenommen (welches die noch beigemengten Kalkseifen nicht löst) und bleibt nach dem Abdestillieren des Acetons als reiner Adeps lanae anhydricus zurück. Auch andere Fabrikationsweisen sind im Gebrauch.

Adeps lanae anhydricus = wasserfreies Lanolin stellt seiner Herkunft und Darstellung entsprechend ein Gemenge verschiedener Ester, hauptsächlich des Cholesterins ($C_{27}H_{45}OH$) und des Isocholesterins ($C_{26}H_{43}\cdot OH$), mit einer Reihe von höheren Fettsäuren dar, von denen hier die Cerotinsäure ($C_{26}H_{52}O_2$), die Carnaubasäure ($C_{24}H_{48}O_2$) und Lanocerinsäure ($C_{30}H_{60}O_4$) genannt seien. Daher schwankt die

Zusammensetzung und der Schmelzpunkt verschiedener Lanoline nicht unbeträchtlich. Das Deutsche Arzneibuch verlangt eine „hellgelbe, salbenartige Masse von sehr schwachem Geruche, welche bei etwa 40° schmilzt, in Äther und Chloroform löslich, in Wasser unlöslich ist, sich aber (und das ist für die Anwendung als Salbengrundlage von ausschlaggebender Wichtigkeit) mit mehr als dem doppelten Gewichte des letzteren mischen läßt, ohne die salbenartige Konsistenz zu verlieren". Wollfett wird von wässeriger Kalilauge (im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fetten) kaum verseift, es hat dementsprechend auch viel weniger Neigung zum Ranzigwerden als diese.

Der Identitätsnachweis gründet sich auf Ermittlung des Cholesterins:

1. Wird eine Lösung von Wollfett in Chloroform (1 : 50) über konzentrierte Schwefelsäure geschichtet, so entsteht an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten eine Zone von feurig braunroter Farbe, welche nach etwa 24 Stunden die höchste Stärke erreicht (Salkowski).

2. Wird ca. 0·1 *g* Wollfett mit 2 cm^3 Essigsäureanhydrid erwärmt und geschüttelt und die Flüssigkeit nach dem Erkalten von ausgeschiedenem Wollfett in eine Porzellanschale abgegossen, so entsteht darin auf Zusatz von 5 Tropfen konzentrierter Schwefelsäure beim Umrühren eine rasch verschwindende Rosafärbung, welche bald in bleibendes helles Moosgrün übergeht (Liebermanns Cholestolreaktion).

Das Arzneibuch schreibt folgende Reinheitsproben vor: Eine Lösung von 2 *g* Wollfett in 10 cm^3 Äther soll nach dem Zusatz von 2 Tropfen Phenolphthaleinlösung farblos bleiben (Freisein von freiem Alkali), dagegen sich rot färben, wenn sie mit 0·1 cm^3 Zehntel-Normalkalilauge versetzt wird (Abwesenheit von freien Fettsäuren). Werden 10 *g* Wollfett mit 50 *g* Wasser unter beständigem Umrühren im Wasserbade geschmolzen, so soll sich nach dem Erkalten eine matt hellgelbe, wasserfreie Fettschicht über der klaren, wässerigen Flüssigkeit abscheiden (Reinheit). Letztere soll neutral reagieren (Freisein von Säure und Alkali), beim Abdampfen Glycerin nicht hinterlassen und beim Erhitzen mit Kalkwasser rotes Lackmuspapier bläuende Dämpfe nicht entwickeln (Ammoniakverbindungen). 10 cm^3 der zuvor filtrierten, wässerigen Flüssigkeit sollen durch 2 Tropfen Kaliumpermanganatlösung bleibend rot gefärbt werden (fremde organische Beimengungen und Glycerin). 1 *g* Wollfett, mit 20 cm^3 absolutem Alkohol gekocht, soll nach dem Erkalten ein Filtrat liefern, welches auf Zusatz einer Lösung von Silbernitrat in Weingeist (1 : 20) keine oder nur eine, beim Erwärmen wieder vollständig verschwindende Trübung erleidet (Chloride und Chlorsubstitutionsprodukte, welche von einem Bleichprozeß herrühren können). 100 Teile Wollfett dürfen nach dem Verbrennen höchstens $^1/_{20}$ Teil Asche hinterlassen (anorganische Salze); diese soll befeuchtetes, rotes Lackmuspapier nicht bläuen (ätzende Alkalien).

Werden 75 Teile des Adeps lanae anhydricus mit 25 Teilen Wasser gemischt, so entsteht eine weiße bis gelblichweiße, fast geruchlose, salbenartige Masse, der Adeps lanae cum aqua (D. A. B. 4) oder das Lanolin. Dieses ist im stande noch mehr als sein gleiches Gewicht an Wasser aufzunehmen, ohne seine Salbenkonsistenz zu verlieren. Ebenso können ihm Fette, fette Öle und wässerige Lösungen von Arzneimitteln beigemengt werden.

Nach den Untersuchungen von Liebreich finden sich dem Lanolin entsprechende Gemische von Cholesterinestern weit verbreitet in den Gebilden des Integumentes, so in der Haut und den Haaren des Menschen, der Vernix caseosa, im Fischbein, im Schnabel und den Federn der Vögel, den Stacheln des Igels und Stachelschweins, dem Huf der Pferde u. s. w. Für die arzneiliche Anwendung des Lanolins als Salben-

grundlage ist es natürlich von größter Bedeutung, daß die Haut des Menschen von derartigen Substanzen durchtränkt ist. Denn, wie Filehne betont hat, können nur solche Substanzen in die Haut eindringen und in ihr zur Wirkung gelangen, welche sich in ihr lösen können. Wenn ein Arzneimittel im Adeps lanae gelöst werden kann, so ist auch anzunehmen, daß es von der Haut und ihren Cholesterinsubstanzen aufgenommen wird. In der Tat hat nun Schwenkenbecher durch Versuche an Mäusen zeigen können, daß nur diejenigen Substanzen die Haut zu passieren vermögen, welche lipoidlöslich sind, d. h. sich in Substanzen aus der Gruppe der Cholesterine und Lecithine lösen lassen. Die Aufnahme in die Haut muß natürlich um so leichter erfolgen, wenn auch das Lösungsmittel befähigt ist, in die Haut einzudringen.

G. Klose hat auf Veranlassung Filehnes untersucht, welche Mengen verschiedener trockner Substanzen wasserfreies Wollfett aufzunehmen im stande ist. Dabei ergaben sich folgende Zahlen: Es wurden gelöst Sublimat 1·53%, Quecksilbernitrat 1·13%, Schwefel 0·37%, Ferrichlorid 4·01%, Ferrosulfat nur Spuren, Bleiacetat 1.09%, Jod 5·5%, Jodkalium 0% (dagegen in Adeps lanae c. aqua gut löslich), Jodoform 5·0%, Phenol reichlich, Campher 11·2%, Cantharidin 4·2%. — Endlich haben Filehne und Biberfeld gezeigt, daß mit Lanolin getränktes Keratin im stande ist, Wasserdampf aufzunehmen.

Adeps lanae dient im wasserfreien wie wasserhaltigen Zustand, den oben erwähnten Eigenschaften entsprechend, als Grundlage für alle möglichen Salben. Hier seien aus der großen Fülle folgende Arzneimittel als Bestandteile von Lanolinsalben angeführt: Carbolsäure, Salicylsäure, Resorcin, Campher, Chrysarobin, Schwefel, Quecksilber, Zinkoxyd, essigsaure Tonerde u. v. a. Die Reizlosigkeit, die schwere Zersetzlichkeit, die Resorbierbarkeit durch die Haut und das Lösungsvermögen für Stoffe, welche in die Haut eindringen, sowie die Aufnahmefähigkeit für größere Mengen Wasser bedingen seine ausgebreitete therapeutische Verwendung. *R. Magnus.*

Laryngoskopie. Unter Laryngoskopie (von λάρυγξ Kehlkopf, und σκοπεῖν schauen) versteht man die Besichtigung des Kehlkopfinnern beim Lebenden unter Verwendung eines in die Mundrachenhöhle eingeführten Spiegels; man bezeichnet diesen Vorgang gemeinhin als Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes. Es gibt auch noch eine andere Methode der Untersuchung, die direkte Besichtigung des Kehlkopfes und der Luftröhre beim Lebenden ohne Spiegel. Diese Untersuchungsweise, von Kirstein eingeführt, wird mit dem Namen „Autoskopie“ bezeichnet.

Der erste, welcher zuerst an sich und anderen die Stimmbänder und deren Bewegungen beobachtet hat, war der Gesanglehrer Manuel Garcia (1854/55), und die ersten erfolgreichen Versuche, den erkrankten Kehlkopf dem Auge durch Spiegel zugängig zu machen, stellten Türck und Czermak 1857 und 1858 an. Diese beiden waren es, und speziell der letztere, welcher der laryngoskopischen Untersuchungsmethode die weiteste Verbreitung besorgte, indem er statt des von Türck benutzten Sonnenlichtes das künstliche Licht verwenden lehrte. Eröffnete der Einblick in den Kehlkopf zunächst nur die Förderung der Diagnostik und die Möglichkeit, pathologische Prozesse zu erkennen, so entwickelte sich auf diesem Wege weiterhin die endolaryngeale Therapie und besonders auch die endolaryngeale Chirurgie durch Viktor v. Bruns, welcher auf direktem Wege ohne Spaltung des Kehlkopfes den ersten Kehlkopfpolypen entfernte (1862). Seit dieser Zeit ist die große Bedeutung der laryngoskopischen Untersuchungsmethode allgemein anerkannt und wird dieselbe überall mit mehr oder weniger großem Interesse und Erfolg geübt.

Das Prinzip der Untersuchung besteht darin, daß die von einer Lichtquelle ausgehenden Strahlen auf einen in der Mundrachenhöhle befindlichen kleinen Spiegel und von da abwärts auf den Kehlkopf hingeleitet werden, denselben erhellen und somit ein Spiegelbild des Kehlkopfes gewähren.

Zur Ausübung der Laryngoskopie bedarf man einer genügend starken Lichtquelle, eines geeigneten Reflektors, sowie verschieden großer Kehlkopfspiegel.

Die Lichtquelle muß eine möglichst intensive sein. Man kann in gleicher Weise Sonnenlicht und Lampenlicht verwenden. Das beste und natürlichste Bild erhält man selbstverständlich bei Sonnenlicht. Man verwendet dasselbe, indem man es entweder direkt auf den in der Mundrachenhöhle gelagerten Kehlkopfspiegel fallen läßt, oder indem man es mit einem sog. Planspiegel auffängt und an die eben genannte Stelle wirft. Da das Sonnenlicht jedoch nicht immer und jedem zu Gebote steht, so ist man im wesentlichen und allgemeinen auf künstliche Beleuchtung angewiesen. Dieselbe ist eine sehr mannigfaltige. Die beste künstliche Beleuchtung gibt unstreitig das elektrische Licht ab, sei es nun, daß man solches mittels eines Reflektors oder direkt in die Rachenhöhle gelangen läßt; am besten und bequemsten ist es, die elektrische Lichtquelle als in der Höhe verstellbare Stehlampe, auf der 25—50kerzige Glühlampen angebracht werden können, zu benutzen. Selbstverständlich gehört hiezu eine Stromzuleitung von einem Elektrizitätswerke; kleine Glühlämpchen kann man auch durch Akkumulatoren speisen. Steht weder das Sonnen- noch das elektrische Licht zur Verfügung, so kann in einzelnen Fällen mit besonderem Vorteile Magnesiumlicht verwendet werden. Dasselbe gibt eine sehr schöne Lichtquelle ab, bedarf aber einer besonders eingerichteten Lampe; und es stehen einer häufigeren und allgemeineren Verwendung desselben nächst der Kostspieligkeit auch noch technische Schwierigkeiten entgegen. In früherer Zeit wandte man zur Verstärkung des Gaslichtes mancherlei andere Gase an, Sauerstoff, Hydrooxygengas u. s. w. Durch solche besondere Zuleitung wird das Licht erheblich verstärkt, aber die Anschaffung komplizierter Lampen und Apparate ist nötig, welche in letzter Linie der Untersuchung hemmend entgegentreten. So bleibt heutzutage das gewöhnliche Lampenlicht in Form des Auerschen Glühlichtes am besten verwertbar.

Zur Sammlung der Lichtstrahlen bedient man sich eines Reflektors, welcher an einer Stirnbinde getragen wird. Es ist dies ein etwa 10—11 *cm* im Durchmesser fassender, in der Mitte durchlochter, metallgefaßter Konkavspiegel von ungefähr 15—30 *cm* Brennweite. Der Reflektor muß so befestigt sein, daß er nach allen Richtungen leicht und bequem gedreht werden kann. In dieser Hinsicht existieren die mannigfachsten Vorrichtungen, von einfachen Brillengestellen (Semeleder) bis zu den jetzt am meisten empfehlenswerten Kugelgelenken, welche am Stirnbande in der verschiedensten Form befestigt sind. Das Material zu dem Stirnband ist im wesentlichen gleichgültig; es werden Gummibänder, Lederbänder oder neuerdings nach Bergeat Hartgummireifen oder Kopfspangen angewendet. Das Wesentliche ist, daß die Befestigung des Reflektors am Stirnband so gewählt ist, daß das Herunterfallen des Spiegels verhindert ist. Die zwischen den Zähnen zu tragenden Reflektoren, wie sie in neuerer Zeit wieder angewendet werden, sind nicht zu empfehlen, da, abgesehen von dem nicht gerade ästhetischen Anblick, das dauernde Herumkauen auf dem Griffe den Zähnen großen Schaden bringt.

Die Entfernung unseres Auges bis zur Ebene der Glottis beträgt ungefähr 30—32 *cm*, und müssen wir dementsprechend auf diese Entfernung das Licht einstellen, sei es, daß wir das verkleinerte umgekehrte Flammenbild benutzen wollen, oder sei es, daß wir unter Annahme etwas schwächeren Lichtes die vor oder hinter

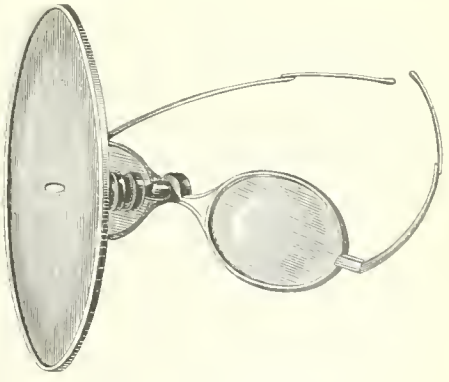
dem Lichtbilde befindlichen größeren Zerstreuungskreise ausnutzen wollen, welches letztere mehr zu empfehlen ist.

Die große Anzahl komplizierter Untersuchungslampen und Beleuchtungsapparate, wie sie vielfach empfohlen sind, zum Teil, um die physikalischen Bedingungen genauer erfüllen zu können, zum andern Teil, um das Licht intensiver zu gestalten, von der einfachen Schusterkugel an bis zu den 1-, 2- und 3linsigen Apparaten von Tobold, Bruns, Böcker etc., welche sich als stationäre Apparate in der Behausung des Arztes praktisch erweisen, eignen sich für den Transport nicht, und ist deshalb der gewöhnliche Stirnbandreflektor das praktischste Instrument, mit dessen Gebrauch man sich bekannt machen muß.

Fig. 44.

Außer Lichtquelle und Reflektor benötigt man zur laryngoskopischen Untersuchung auch des Kehlkopfspiegels von verschiedener Größe. Der Kehlkopfspiegel ist ein runder Planspiegel von 1—3 *cm* im Durchmesser, welcher unter einem Winkel von 120—125° an einem Stiel befestigt ist. Der Spiegel muß aus reinem weißem Glase angefertigt, mit einem Kupferbelag versehen, gut amalgamiert und mit möglichst schmaler Neusilberfassung versehen sein. Der Stiel muß 2 *mm* dick und 15—20 *cm* lang sein und der Griff am besten aus Metall. Metallspiegel, welche früher in Gebrauch waren, haben sich als zu teuer und unpraktisch erwiesen, ebenso haben sich die aus ihrer Fassung herausnehmbaren aseptischen Spiegel, wie sie von Hopmann, Killian, Awellis u. a. angegeben sind, nicht Eingang verschaffen können, ebensowenig, wie die Kehlkopfspiegel, an denen die elektrische Beleuchtung direkt angebracht ist.

Fig. 45.



Die laryngoskopische Untersuchung oder Laryngoscopia indirecta.

Zur Vornahme der laryngoskopischen Untersuchung dunkelt man bei hellem Wetter zunächst das Zimmer etwas ab, um den störenden Einfluß des Tageslichtes zu beseitigen; absolute Finsternis ist für die gewöhnliche Untersuchung nicht nötig.

Weiterhin läßt man den Kranken auf einem gewöhnlichen, nicht gepolsterten Stuhl Platz nehmen, daß die Lichtquelle sich neben seinem rechten Ohre in Mundhöhe befindet. Um die bei Benutzung von Gaslicht ausstrahlende Wärme zu mindern, kann man über dasselbe einen Kalkzylinder stürzen, der nach vorn eine genügend breite Öffnung hat. Der Arzt nimmt dem Kranken gegenüber Platz und hält sein Auge vom Munde des Kranken in einer Entfernung von 15—20 *cm*. Nachdem der Untersuchende den Reflektor auf seiner Stirne befestigt hat, ist es nunmehr seine Aufgabe, die Beleuchtung richtig einzustellen; dies geschieht so, daß sich zunächst die Flamme zur Seite oder hinter dem Rücken des Kranken befindet, in einer Entfernung, welche der Brennweite des Hohlspiegels entspricht, und daß der Reflektor, durch dessen centrale Öffnung man durchsehen kann, durch Drehung in seinem Kugelgelenk so gerichtet wird, daß die von ihm reflektierten Lichtstrahlen in die Mundhöhle, und wenn man hier ein bestimmtes Endziel wählen will, auf die Uvula

Fig. 46.

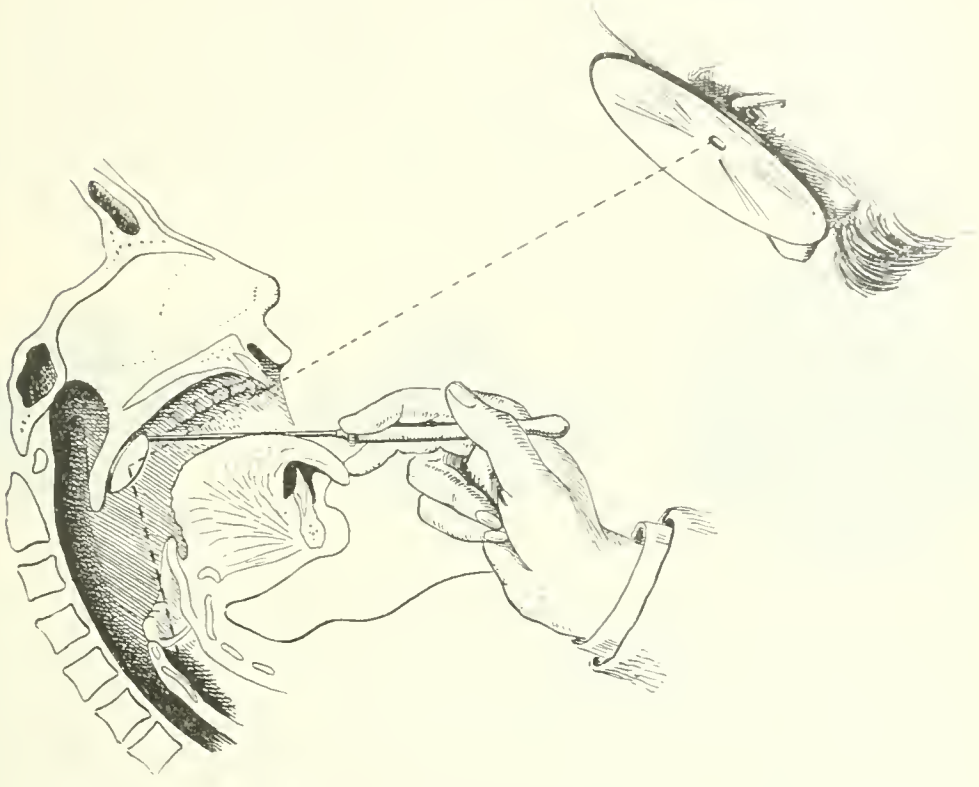
Situation bei der laryngoskopischen Untersuchung.

gelangen. Die Flamme befindet sich am besten in gleicher Höhe mit dem Munde des Kranken und auf der dem Auge des untersuchenden Arztes entsprechenden Seite. Nach vorheriger Besichtigung der Mundhöhle und Kenntnisnahme etwaiger Veränderungen in derselben, sei es an den Lippen, an der Zunge, an den Wangen, am Gaumen und der Uvula, schreitet man zur Einführung des Kehlkopfspiegels zum Zwecke der laryngoskopischen Untersuchung. Zunächst wird der Kehlkopfspiegel auf der reflektierenden Seite über der Flamme erwärmt, damit er sich nicht in der mit Wasserdampf geschwängerten Exspirationsluft beschlägt, und nachdem man sich überzeugt hat — am besten durch Andrücken seiner Rückfläche an die Hand — daß der Spiegel nicht zu heiß geworden ist, faßt man den Griff mit der rechten Hand wie eine Schreibfeder und führt ihn in die weit geöffnete Mundhöhle bei nach rückwärts geneigtem Kopfe bis zum weichen Gaumen, nachdem vorher die Zunge des zu Untersuchenden weit herausgestreckt war.

Damit die Zunge nicht zurückweicht, wird dieselbe mit einem Leinentuche von Daumen und Zeigefinger der rechten Hand umfaßt und der Patient gleichzeitig aufgefordert, in gerader, nicht gekrümmter Kopfhaltung zu verharren und „ä“ zu intonieren. Die Frage, ob der Patient selbst die Zunge halten soll oder der Arzt, ist

irrelevant; im allgemeinen wird man verständigen und willigen Patienten nach vorheriger Instruktion das Halten der Zunge überlassen können, u. zw. jedesmal so, daß der Patient dieselbe ordentlich weit herausstreckt. Dabei tut man gut, den Zeigefinger, der unter die Zunge zu liegen kommt, so an die unteren Schneidezähne anzudrücken, daß ihre freie Kante vom Finger etwas überragt wird, die Zunge also nicht über die scharfen Zähne, sondern über den Finger herausgezogen wird; dadurch verhindert man leichter ein Einreißen des Frenulum linguae. Nun fordert man den Kranken auf, durch den Mund gleichmäßig ein- und auszuatmen.

Fig. 47



Hält der Kranke selbst seine Zunge, so ist zu beachten, daß er dieselbe stets mit seiner rechten Hand zu fassen hat, sobald der Arzt den Rachenspiegel in dieser führt; nimmt er denselben jedoch in die linke Hand, so ergreift der Kranke seine Zunge auch mit seiner linken Hand. Unter diesen Verhältnissen lassen sich alle Instrumente leichter und ungehinderter einführen, da sich die Hände nicht stoßen.

Nachdem der Spiegel bis an die Uvula gelangt ist, wird dieselbe bei der Intonation des „ä" auf die Rückfläche des Spiegels aufgelagert, der Griff gehoben und gleichzeitig nach außen in den Mundwinkel, je nach der untersuchenden Hand, rechts oder links geschoben, bis man nunmehr einen Einblick in den Larynx gewinnt. Im allgemeinen ist es zweckmäßig, den Spiegel an die Rachenwand anzulegen, damit er für die Führung eine bessere und sichere Haltung erlangt. In Fällen, in denen die Erwärmung des Spiegels wegen Mangels an warmem Wasser nicht möglich ist, kann man denselben durch Bestreichen mit einer $^1/_2\%$igen Lysollösung oder 5%igen Sodalösung oder $^1/_4\%$igen Bacillollösung oder mit 70%igem Alkohol vor dem Be-

schlagen schützen; neuerdings ist von Leuwer ein von Finkler erfundener Kehlkopfspiegel beschrieben worden, bei dem sich in einer an der Hinterfläche angelöteten Kammer Natriumacetat mit einer Schmelzwärme von 57° oder ein Gemisch desselben mit Glaspulver oder Paraffin befindet. Durch Schmelzung dieser Substanzen, was durch Erwärmung gelingt, kann man den Spiegel 10 Minuten lang warm erhalten.

Das laryngoskopische Bild.

Wir sehen nach optischen Gesetzen das Spiegelbild des Larynx so weit hinter dem Spiegel, als derselbe sich vor demselben befindet, was für die Beurteilung des laryngoskopischen Befundes beachtenswert ist, und außerdem erscheint, da sich der Spiegel zur Horizontalen in einem Winkel von 45° befindet, das Bild im Spiegel fast aufrecht, so daß alles, was in Wirklichkeit vorn liegt, Epiglottis und vordere Commissur, im Spiegel hinten oben, und was in Wirklichkeit hinten liegt, vorn unten erscheint; Umkehrung des Bildes erfolgt selbstredend nicht. Weiterhin ist zu beachten, daß bei der Untersuchung alle Teile des Kehlkopfes ihre Berücksichtigung finden müssen, und muß man besonders auf die vordere Commissur der Stimmbänder und auf die

Fig. 48.

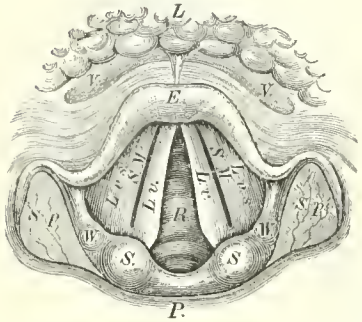
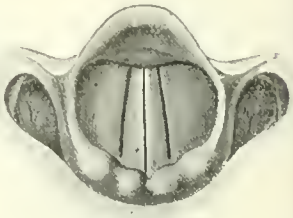


Fig. 49.

Fig. 50.



hintere Larynxwand die Aufmerksamkeit richten, an welchen Partien sich vielfach Veränderungen zeigen, welche andernfalls leicht übersehen werden. Das erste, was man im Spiegel sieht, ist gewöhnlich der Zungengrund (Fig. 48, L.) mit seinen Papillae vallatae. Zugleich erscheint auch der Kehldeckel (E.), von dem sich zur Zunge in der Mitte das Lig. glosso-epiglotticum med. und zu beiden Seiten das Lig. glosso-epiglotticum lat. hinzieht. Zwischen diesen befindet sich jederseits eine Grube, Vallecula (V.). Mit der Epiglottis erscheinen häufig auch schon die beiden Arytänoidknorpel, auf denen die Santorinischen Knorpel (S., S.) aufsitzen, im Bilde. Man sieht am Kehlkopfeingange zunächst noch die Wrisbergschen Knorpel (W.), sowie die Sinus pyriformes (S. p., S. p.), welche seitwärts vom Kehlkopfe liegen und in den Oesophagus führen. Im Kehlkopfe selbst erblickt man die glänzend weißen wahren Stimmbänder (L. v., L. v.), sowie die sog. Taschenbänder, Ligg. vocalia spuria (L. v. s., L. v. s.); zwischen beiden jederseits befindet sich der spaltförmige Sinus Morgagni (S. M., S. M.). Durch die Rima glottidis (R.) hindurch sieht man in der Tiefe die Trachealringe durch die Schleimhaut der vorderen Wand der Luftröhre durchschimmern.

Insbesondere ist auf die Form, Farbe und Bewegung der Kehlkopfgebilde zu achten. Der Kehldeckel läßt normal gewisse Formverschiedenheiten erkennen, deren Kenntnis den Untersucher vor falschen Diagnosen schützt. Auch die Stimmbänder sind von verschiedener Beschaffenheit; bald erscheinen sie breiter, bald etwas schmäler.

Was die Farbe der Stimmbänder selbst betrifft, so kann dieselbe zwischen Weiß und Gelblich schwanken; bei starker Inanspruchnahme des Organs bei Sängern, Predi-

gern etc. schwankt die Farbe in der Norm. Die Farbe der Schleimhaut soll eine matt-rote sein; der Kehldeckel läßt häufig seinen Knorpel sehr deutlich durchschimmern; auf diesem gelblichen Grunde heben sich alsdann die einzelnen Gefäße sehr deutlich ab. Die Beweglichkeit der Kehlkopfgebilde zu beurteilen, erfordert einige Übung. Die Glottis bildet bei ruhiger Atmung ein Dreieck, dessen Schenkel durch die Stimmbänder und dessen Basis durch die hintere Larynxwand gebildet werden und in dieser Stellung erscheint der Kehlkopf bei ruhiger Respiration. Bei Phonation treten die Stimmbänder von außen nach Innen in Medianstellung und lagern sich aneinander, indem die Processus Vocales sich berühren, wobei die Incisura interarytaenoidea verschwindet. Bei unsymmetrischer Entwicklung des Kehlkopfes kann es vorkommen, daß die Bewegung der beiden Stimmbänder einen ungleichmäßigen Eindruck macht, und daß die beiden Aryknorpel bei der Phonation sich nicht aneinander, sondern hintereinander lagern, ohne daß sich bemerkenswerte Störungen in der Stimmbildung zeigen. Es können noch anderweitige abnorme Störungen von geringer Bedeutung erscheinen, und diese anomalen Verhältnisse lernt man erst durch längere Übung und Erfahrung kennen und beurteilen. Man muß von deren Vorkommen aber unterrichtet sein, um in der Beurteilung des laryngoskopischen Spiegelbildes vorsichtig zu sein und keine Fehler zu machen.

Besondere Arten der Laryngoscopia indirecta.

Mit Hilfe der bisher beschriebenen Untersuchungsmethode gelingt es in den meisten Fällen, einen genauen Einblick in den Larynx zu gewinnen und alle diejenigen Veränderungen zu erkennen, welche unter pathologischen Bedingungen vorliegen. Nichtsdestoweniger gibt es gewisse Erkrankungen, welche sich an solchen Stellen des Larynx befinden, die durch andere Untersuchungsmethoden zugänglicher gemacht werden können, und es ist deshalb nötig, auch diese anzuwenden.

Es kommen hier in Betracht: 1. die Untersuchung der hinteren Kehlkopfwand nach der von Killian angegebenen Methode, wobei es gelingt, die sonst perspektivisch verkürzt erscheinende hintere Larynxwand unserem Auge so zugänglich zu machen, daß man dieselbe in großer Ausdehnung übersehen kann. Die Untersuchung wird so ausgeführt, daß der Arzt vor dem stehenden und den Kopf nach vorn unten auf die Brust senkenden Patienten kniet. Gewöhnlich nimmt man einen großen Kehlkopfspiegel, welcher gegen den weichen Gaumen gehalten wird, und das Licht wird von unten her in die Mundhöhle hineingeworfen. Killian wandte früher 2 Spiegel an, und den gleichen Zweck verfolgen auch die Methoden von Rauchfuß, Rosenberg und ter Kuile, wobei ebenfalls 2 Spiegel angewendet werden, u. zw. der gewöhnliche Kehlkopfspiegel und ein zweiter, kleiner, welcher an einem langen Stiele in die Stimmritze selbst eingeführt wird; auf diese Weise gelingt es auch die subglottischen Partien zu beobachten. (Laryngoscopia subglottica). Für diese Zwecke haben neuerdings Gerber und Magnus für jede Seite einen besonderen Spiegel angegeben. 2. Die Untersuchung der seitlichen Kehlkopfteile nach dem Vorgange von Awellis. Man läßt den Kopf rotieren und nach seitwärts beugen und legt den Spiegel an die entgegengesetzte Gaumenseite an. Die Stimmritze erscheint hiebei etwas schief gestellt, und die übrigen Teile des Larynx lassen sich etwas besser überblicken. 3. Die sog. Pharyngo-Laryngoscopia, wie diese Untersuchungsmethode von Gerber genannt wird. Durch diese Methode kann besonders die Pars pharyngea laryngis unserem Auge zugänglich gemacht werden, und zu diesem Zwecke haben Gerber und v. Eicken besondere Instrumente angegeben, auch sind die Methoden beider verschieden. v. Eicken verwendet eine Kehlkopfsonde als sog. Larynxhebel,

welcher nach vorheriger Anästhesierung des Larynx zwischen die Stimmbänder an der vorderen Commissur hindurchgeschoben und so nach vorn gezogen wird, daß der Larynx von der Pharynxwand abgehoben wird. Den gleichen Zweck suchte Gerber zu erreichen durch Einführung eines von ihm angegebenen, stumpfwinklig abgebogenen Zungenspatels, mit welchem die Zunge samt Kehlkopf von der hinteren Rachenwand abgezogen werden, indem der Spatel nach vorheriger Cocainisierung, unter Leitung eines großen Kehlkopfspiegels, über Kehlkopf und Zunge hinübergeschoben wird und so zwischen hinterer Larynx- und Pharynxwand zu liegen kommt.

Fig. 51.

Die Schwierigkeiten und Hindernisse, welche sich der laryngoskopischen Untersuchung entgegenstellen, sind mancherlei Art. Wenn wir naturgemäß absehen von der mangelhaften Technik des Arztes und von der Ängstlichkeit des Patienten, so sind die Schwierigkeiten von seiten des Patienten verschiedene. Mangelhaftes Öffnen des Mundes, schlechte Haltung der Zunge, unregelmäßiges Atmen u. s. w. werden vermieden und beseitigt durch passende Belehrung und richtige Auseinandersetzung der für die Untersuchung notwendigen Bedingungen.

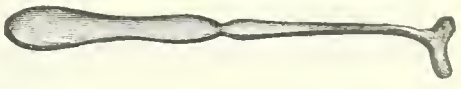
Eine große Schwierigkeit für die laryngoskopische Untersuchung ist bei vielen Menschen die Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Halsorgane, besonders der Rachenwand, welche unter Umständen so groß sein kann, daß schon infolge des Herausstreckens der Zunge dauernd Würgbewegungen entstehen. Unter solchen Verhältnissen kann man gezwungen sein, durch lokale Anästhesie des Pharynx mit einer 10–20%igen Cocain- oder Novocainlösung die Sensibilität zu beseitigen. Diese Anästhesierung ist indes, soweit die einfache Untersuchung in Betracht kommt, nur für den äußersten Notfall zu beschränken und nicht etwa, wie es bei manchen Ärzten üblich, in jedem Falle auszuführen.

Schwierigkeiten bereiten nicht selten stark hyperplastische Gaumenmandeln sowie ein ungewöhnlich langes Zäpfchen. Im ersteren Falle wendet man entsprechend kleinere, im zweiten Falle größere Kehlkopfspiegel an, um das Zäpfchen auf diesem bequem auflegen zu können. Außerdem empfiehlt sich in diesem Falle die lokale Anästhesierung.

In manchen Fällen wird die laryngoskopische Untersuchung erheblich erschwert durch eine fleischige, ungenügend vorstreckbare Zunge. Beide Eigenschaften kommen gewöhnlich zusammen vor. Am unangenehmsten ist es, wenn die Zunge nur wenig hervorgestreckt werden kann. Ein Einschneiden des Frenulum linguae hat keinen Erfolg. Es hat auch keinen Erfolg, die Zunge mit einem zangenförmigen Instrumente fest zu fassen, so daß sie nicht entschlüpfen kann. Nur ruhiges und ausdauerndes Einüben des Herausstreckens und Festhaltens der Zunge führt zum Ziele. Man reiße an der Zunge nicht herum, damit das Frenulum nicht eingerissen wird, was dem Patienten große Schmerzen bereitet und unter Umständen die Untersuchung vereitelt. Ist das Frenulum linguae eingerissen, so lege man einen Wattebausch zwischen Zunge und Mundboden und schiebe gleichzeitig ein Tuch zwischen Schneidezähne und Zunge. Ist die Zunge zu kurz, so muß man von dem Herausstrecken derselben Abstand nehmen und die Untersuchung bei im Munde gehaltener Zunge ausführen. Macht die vorspringende Halswirbelsäule für die Untersuchung Schwierigkeiten, so kann man durch Neigung des Kopfes nach vorn oder durch seitliche Spiegeleinstellung vielfach dieselben überwinden.

Die häufigste Schwierigkeit bereitet der Kehldeckel, indem er sich nicht genügend aufrichtet und nach rückwärts gelagert ist, oder, wenn wir es mit langen, zusammengerollten oder omegaförmigen Kehldeckeln zu tun haben. Unter solchen Verhältnissen ist der Einblick in den Larynx manchmal ganz unmöglich, oder man ist nur im stande, die hinteren Abschnitte der Glottis, bzw. der Stimmbänder zu sehen; über die vordere Commissur und die vorderen Teile der Stimmbänder kann man sich kein Urteil bilden. Es gibt verschiedene Hilfsmittel, um diesen Schwierigkeiten zu begegnen. Zunächst kann man den Versuch machen, durch Phonation hoher Töne den Kehldeckel zur Erhebung zu zwingen und vielfach gelingt es auch auf diesem Wege, durch Phonation eines „i“ das Gewünschte zu erreichen, wenn man außerdem noch den Patienten zum stärkeren Herausstrecken der Zunge veranlaßt. In denjenigen Fällen, in welchen die Aufrichtung so nicht gelingt, kann man gezwungen sein, zu Hilfsinstrumenten seine Zuflucht zu nehmen. Dieselben bezwecken, wenn auch auf verschiedenem Wege, den Kehldeckel zu heben; am meisten empfehlenswert ist der von Reichert angegebene Kehldeckelheber, welcher nach Cocainisierung des Larynx so eingeführt wird, daß derselbe durch Druck auf die Valeculae die Aufrichtung des Kehldeckels besorgt. Auch der Zungenretractor von Mount Bleyer ist gut anwendbar. Durch diese Instrumente sind die früheren von Bruns, Jurasz, Örtel u. a. angegebenen Methoden und Instrumente verdrängt worden. Am ehesten ist noch der Versuch zu machen, mit einer Kehlkopfsonde, welche an den freien laryngealen Kehldeckelrand angelegt wird, den Kehldeckel zu heben.

Fig. 52.



Eine sehr große Schwierigkeit bereitet die Untersuchung des Larynx bei Kindern, und es gehört eine besondere Technik, Erfahrung und Geduld dazu, hier zum Endresultat zu gelangen. Im allgemeinen lassen sich Kinder in folgender Weise untersuchen: ein Wärter hält das Kind, dessen Hände in ein Tuch eingeschlagen sind. Man legt einen Mundsperrer, am besten den O'Dwyerschen, ein, zieht mit einer

Zungenzange recht vorsichtig die Zunge heraus, wartet nun die Einatmung ab, und führt jetzt am besten einen größeren Spiegel ein, damit, falls derselbe durch Sekrete beschmutzt wird, man immer noch genügend sehen kann. In vielen Fällen kommt man so zum Ziele, in anderen Fällen, in denen der Widerstand und das Widerstreben sehr groß ist, was namentlich bei älteren Kindern von 4—6 Jahren der Fall ist, muß man auf diese Methode verzichten und die später zu erörternde Laryngoscopia directa anwenden, mit allgemeiner Narkose. Es darf dabei nicht unerwähnt bleiben, daß auch bei artigen und folgsamen Kindern die Orientierung im laryngoskopischen Bilde wegen der Rücklagerung und der etwaigen Formveränderungen der Epiglottis (Zusammenrollungen u. s. w.) erschwert ist.

In Fällen, in denen vorher die Tracheotomie ausgeführt war, kann man die Untersuchung des Kehlkopfes, bzw. der Stimmbänder von unten durch Einführung eines kleinen Spiegels in die Trachealkanüle ausführen; man verwendet dazu am besten kleine Metallspiegel. Im allgemeinen ist infolge des zu engen Gesichtsfeldes und der Sekretbildung das Besichtigungsfeld nicht groß und deshalb diese Methode nur für seltene Fälle, in denen man besonders subglottisch gelegene Veränderungen und Prozesse sehen will, anwendbar und in dieser vielfach auch nur nach Entfernung der Kanüle, indem der Spiegel direkt in die Trachea eingeführt wird.

Die Durchleuchtung des Larynx nach der zuerst von Czermak geübten und später von Voltolini verbesserten Methode, welche darin besteht, daß man eine elektrische Lampe von außen gegen den Larynx auf den Ringknorpel aufsetzt und den Kehlkopfspiegel in den dunklen Rachen einführt, hat keinen Erfolg für die Diagnostik zu verzeichnen, und ebensowenig hat sich die von Katzenstein angegebene Methode der sog. Orthoskopie, d. h. der Untersuchung des Larynx im aufrechten Bilde mit einem von ihm angegebenen Doppelspiegelinstrument, wobei man in einem zweiten Spiegel das Bild des ersteren sieht, einzubürgern vermocht.

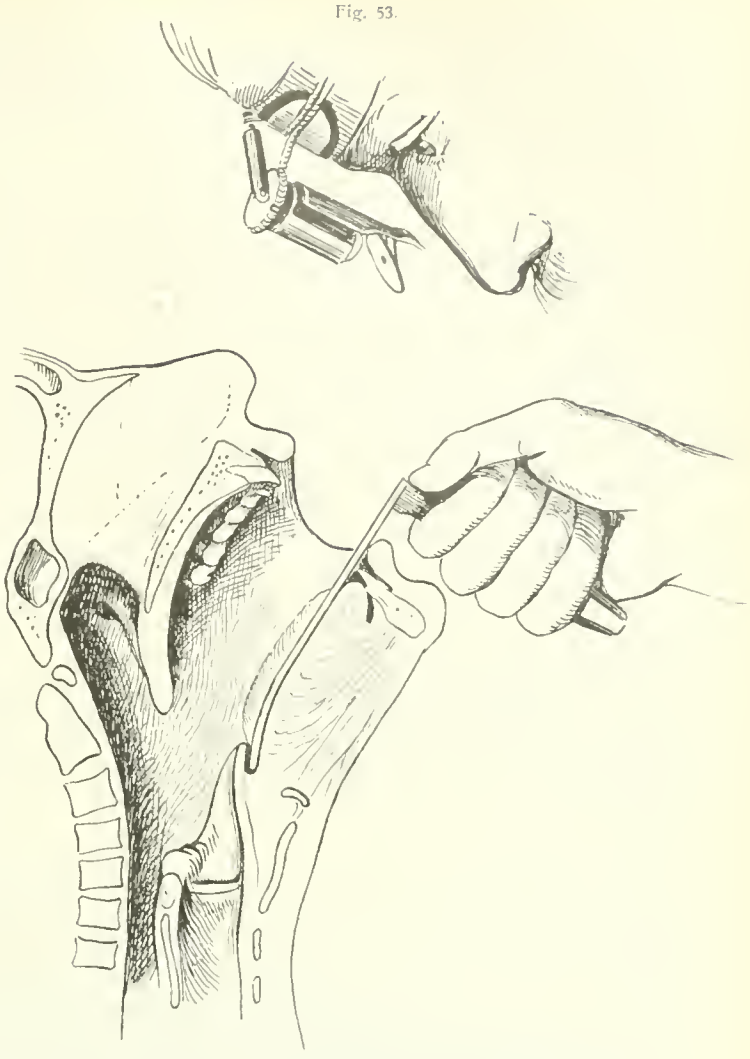
Laryngoscopia directa s. Autoscopia.

Dagegen ist der von Kirstein angegebenen Methode der Laryngoscopia directa oder Autoskopie eine bestimmte Bedeutung zuzusprechen. Die sog. Spateluntersuchung des Kehlkopfes bezweckt eine unmittelbare Besichtigung der tiefen Rachenteile, des Kehlkopfes und, wie wir später sehen werden, auch der Luftröhre und der Bronchien von der Mundöffnung aus ohne Einführung eines Spiegels, und der Vorteil liegt darin, daß, wenn die Methode auch nicht berufen ist, die Spiegelmethode zu verdrängen, man die Teile in natürlicher Lage übersichtlich vor sich liegen hat, besonders die hintere Larynxwand, und daß sie für den kindlichen Organismus — besonders in Narkose — gut anwendbar und unter Umständen die einzig brauchbare Untersuchungsmethode ist. Die Untersuchungsmethode ist nicht gerade für den Patienten sehr angenehm und gelingt nicht immer; überdies erfordert sie große technische Fertigkeit und Übung, welche indes erlernt werden kann.

Die von Kirstein durch Zufall gelegentlich einer Oesophagoskopie beobachtete Möglichkeit mit dem Oesophagoskop in den Larynx zu gelangen, führte ihn auf den Gedanken, diese Methode der direkten Laryngoscopia systematisch zu üben. Zunächst führte er unter Anwendung von Cocain röhrenförmige Instrumente in den Larynx direkt ein, und um seine Methode leistungsfähiger zu machen, ersetzte er später diese Methode durch seinen sog. Universalspatel, welcher als Ersatz für seinen zuerst angegebenen, muldenförmigen Kastenspatel, welcher zunächst noch über die Epiglottis zu liegen kam (intralaryngealer Spatel) in die Valleculae eingeführt wurde und durch Druck auf den Zungengrund die Epiglottis aufrichtete, wie bei dem Reichertschen

Verfahren. Auf diese Weise glaubte Kirstein, das Cocain entbehren zu können. Die Untersuchung wird in folgender Weise ausgeführt: Der Untersucher steht vor dem Patienten, welcher am besten tief auf einem Schemel sitzt, den Kopf nach hinten und den Oberkörper nach vorn neigt. Nun führt man den Spatel, an seinem rechtwinkligen Griffe gefaßt, über die Zungenwurzel mit seinem vorderen Ende bis in die Valleculae und übt auf den Zungengrund einen kräftigen Druck nach unten und vorn, so daß die Epiglottis sich aufrichtet. Mit Hilfe der Kirsteinschen Lampe oder des Casperschen Elektroskops kann man nunmehr in das Kehlkopfinnere hineinblicken. — Diese scheinbar vereinfachte Methode hat sich nicht allgemein einführen lassen, da nach Kirsteins Angaben die anatomische Beschaffenheit der Zunge und ihres Aufhängeapparates eine so starke Dislokation der Zungenwurzel in der Mehrzahl der Fälle nicht gestattet. Diese Methode wurde nun durch Killian verbessert durch Einführung des sog. Röhrenspatels, welcher über die Epiglottis hinausgeschoben wird, nach vorheriger Cocainisierung, also ein Instrument, welches dem zuerst von Kirstein angewandten sehr ähnlich ist. Zur Beseitigung des Nachteils

Fig. 53.



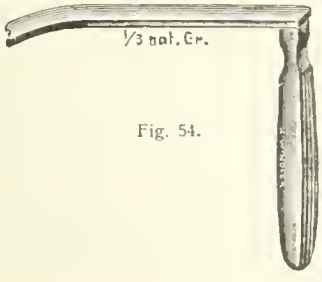


Fig. 54.

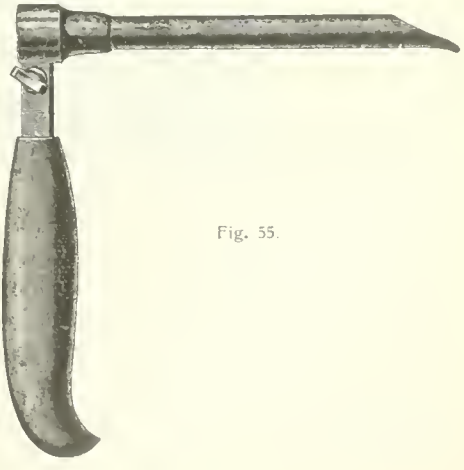


Fig. 55.

daß die Übersichtlichkeit hiebei etwas leidet, wird dadurch abgeholfen, daß das Rohr vorn abgeschrägt ist und in eine kurze, vorn leicht gewulstete Rinne ausläuft. Diese Instrumente eignen sich für die Autoskopie sehr gut, und ein Aufbäumen der Zunge kommt bei Einführung nicht weiter in Betracht. Bei Kindern kann unter Umständen der Kirsteinsche Kastenspatel dienlicher sein.

Die Einführung erfolgt in der Mittellinie, als sog. Autoscopia mediana, nach vorheriger Cocainisierung unter Anwendung der Kirsteinschen Lampe und des Casperschen oder des neuerdings von Brünings verbesserten Elektroskops, und man kann hiebei die hintere Larynxwand, etwaige Veränderungen derselben, welche sonst schwer zu übersehen sind, genau erkennen, ebenso Vorwölbung der Trachealwandungen u. s. w. Ausdrücklich müssen wir auch hier hervorheben, daß auch diese Methode versagen kann, wenn durch stärkere Verschiebung des Kehlkopfes zur Achse der Luftröhre die Teile nicht in gerader Linie vor uns liegen. — Eine Modifikation dieser medianen Untersuchung empfiehlt Killian durch die sog. laterale Autoskopie, bei welcher er bei stark zurückgezogenem Mundwinkel von der Seite vorgeht. Hiebei stellt sich der Untersucher auf die Seite des Patienten, retrahiert den Mundwinkel mit einem breiten Wundhaken. Der Patient hält seinen Kopf stark nach rückwärts und etwas nach der anderen Seite; die Zunge wird herausgestreckt und der Zungengrund mit einem längeren Zungenspatel zurückgedrängt. Es scheint, als ob bei der lateralen Autoskopie ein gelinder Druck ausreicht, und man kann hiebei die vordere Commissur einstellen und in das Innere des Larynx hineinblicken. — Bei Kindern ist vielfach die Narkose mit Chloroform nötig und die Untersuchung erfolgt im Liegen, u. zw. sind die Rückenlage mit hängendem Kopf und insbesondere die Miculiczsche Seitenlage besonders zu empfehlen. Der Kopf muß dabei gehalten werden.

Wir haben noch zu betrachten die Untersuchung der Trachea, die Tracheoskopie, und diejenige der Bronchien, die Bronchoskopie, und unterscheiden die indirekte und direkte Untersuchungsmethode. Die erstere können wir vielfach mit der indirekten Laryngoskopie verbinden, die Tracheoscopia indirecta; bei guter Beleuchtung gelingt es vielfach, einen Durchblick durch den Larynx in die Trachea hinein zu tun, besonders dann, wenn die Teile weit gebaut sind, die Luftröhre geradlinig verläuft und die Epiglottis aufgerichtet ist. In anderen Fällen ist eine Vorbereitung des Patienten notwendig, indem der Patient etwas höher sitzt als der Untersucher und den Kopf etwas nach vorn beugt. Besonders vorzuziehen ist für diese Untersuchung die Killiansche Methode. Es erscheinen im Spiegel die Trachealringe und ganz unten die Teilungsstelle der Luftröhre, die Carina, an deren beiden Seiten die Bronchien, der rechte größere und der linke kleinere erscheinen. An der Carina sieht man oft pulsatorische Bewegungen, fortgeleitet von der normalen Aorta und dem Truncus anonymus. Die Schwierigkeiten der Untersuchung können bei der indirekten Tracheoskopie unter Umständen sehr große sein und können gegeben sein durch eine wulstige Zunge, durch den zurückgelagerten Kehldeckel, durch eine stark vorspringende Ringknorpelplatte, durch Lähmungen u. dgl. m. Man kann unter diesen Verhältnissen nach dem Vorgange von Schrötter durch Druck auf Kehlkopf und Luftröhre bei Rotation des Kopfes um 90° eine Verschiebung der Teile erreichen und so die Untersuchung erzwingen. Besteht eine Stimmbandlähmung, so ist die indirekte Tracheoskopie nicht ausführbar.

Die direkte Tracheoskopie und Bronchoskopie ist von Killian besonders ausgebildet und dient zum Diagnosestellen, ist aber berufen, ganz besonders große Triumphe zu feiern bei der Entfernung von Fremdkörpern. Man unterscheidet die

obere Tracheo-Bronchoskopie und die untere; im ersteren Falle werden die Instrumente direkt durch die Mundhöhle hindurch eingeführt, im letzteren Falle durch die Tracheotomieöffnung. Es werden hiebei verschieden lange und starke Röhren in die Luftröhre und die Bronchien eingeführt, u. zw. hatte Killian zuerst längere und kürzere Hohlröhren angewendet, von 9—11 *mm* Dicke, und für Erwachsene, von 15—20 *cm* Länge, durch welche, wie bei der Autoskopie, entweder mit der von Kirstein angegebenen Stirnlampe oder mit dem von Casper beschriebenen Elektroskop Licht hineingeworfen wurde. Diese Instrumente haben neuerdings durch Brünings eine erhebliche Vervollkommnung erfahren, indem dieser Autor statt der Röhren von bestimmter, für den jeweiligen Zweck notwendiger Länge Röhrenspatel mit Vorschieberöhren angab, welche, je nach Bedarf, mit einer Uhrfeder, welche in dem Kanal des

Fig. 56.

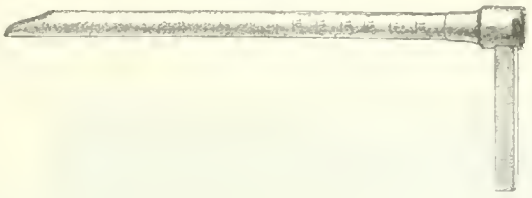


Fig. 57.

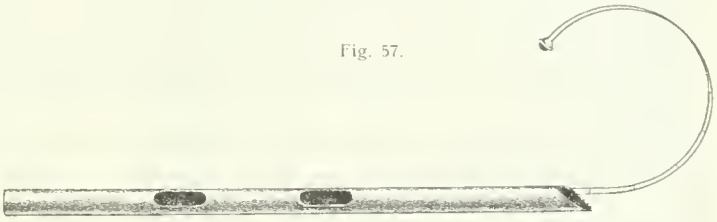
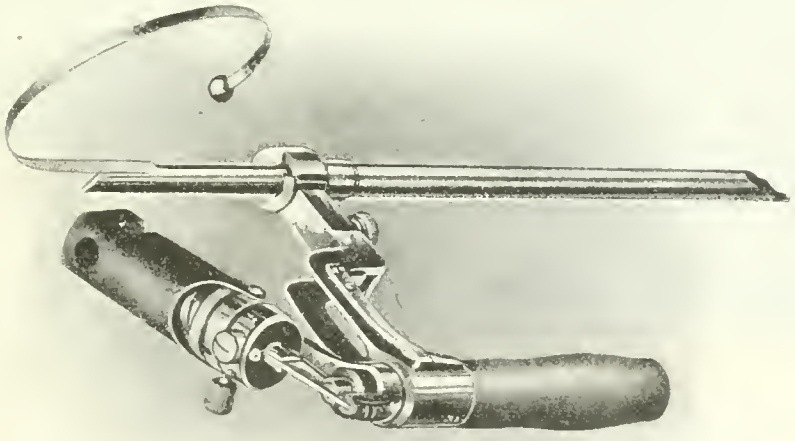


Fig. 58.



Röhrenspatels gleitet, vorgeschoben werden kann. Auf diese Weise kann man mit 4 Doppeltuben, u. zw. von 12 *mm* Durchmesser für den erwachsenen Mann, 10 *mm* für die Frau, 8·5 *mm* für Kinder bis zum sechsten Jahre, 7 *mm* für Kinder unter diesem Alter, bei einer Länge für Tracheoskopie der Erwachsenen von 15—25 *cm*, für Bronchoskopie von 30—45 *cm*, für Tracheoskopie der Kinder 10—15 *cm* und für die Bronchoskopie der Kinder 15—25 *cm* sämtliche Untersuchungen ausführen.

Die Rohre sind sehr dünnwandig, 0·5 *mm* bei den großen, bis zu 0·25 *mm* bei den kleinen Nummern und an den freien Enden mäßig verstärkt. Das Vorschieberohr besitzt zwei Atemfenster für den anderseitigen Bronchus und ist zur Vermeidung von Reflexen oben schräg abgeschnitten. Weiterhin hat auch Brünings den Beleuchtungsapparat erheblich verbessert durch Konstruktion seiner Lampe, welche die Helligkeit aller bisherigen Elektroskope um ein Vielfaches übertrifft, durch Anwendung eines dreifadenen Projektionsbrenners, bei dem der Glühfaden in 3 kurze hintereinander geschaltete Stäbchen zerlegt wird, welche sich, wie bei der Nernstschen Projektionslampe, in einem Punkte kreuzen. Das Rohr wird direkt an der Lampe befestigt.

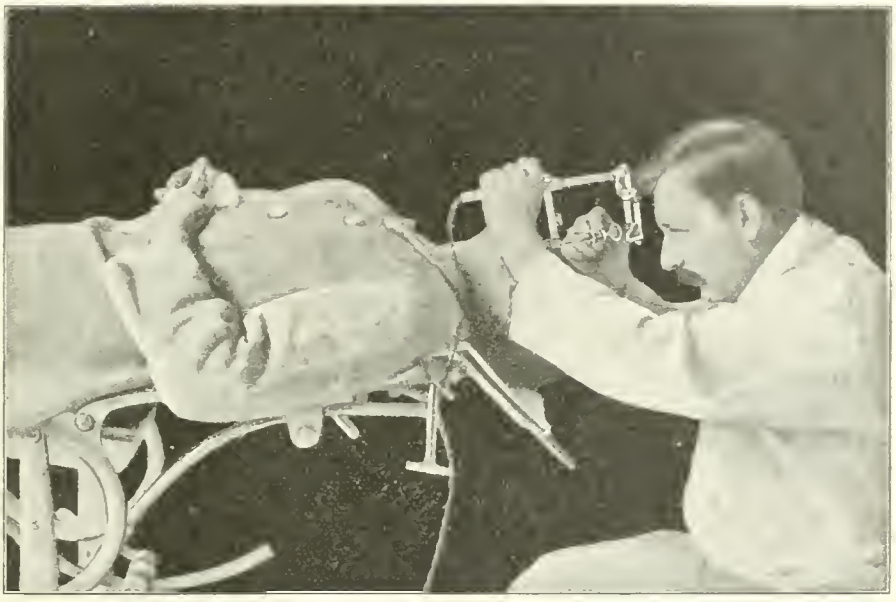
Fig. 59.

Von noch notwendigen Nebenapparaten erwähnen wir noch die Zerstäuber zur Cocainisierung der tiefer gelegenen Teile und die Speichelpumpe. Die Handhabung des Instrumentariums bei der Tracheo- und der Bronchoscopia directa superior ist folgende: Der zu Untersuchende, welcher auf einer niedrigen Fußbank Platz nimmt, neigt seinen Kopf stark nach hinten und den Rumpf nach vorn. Rachen, Zungenbasis und Kehlkopf werden am besten mit einer 20%igen Cocainlösung bepinselt. Nun wird das Elektroskop mit geöffnetem Schalter mit der Stromquelle verbunden und dann der vorher auf schwachen Strom eingestellte Rheostat so lange geregelt bis das Lichtbild eine weiße Farbe annimmt. Nun setzt man das zur Verwendung kommende Rohr ein und dreht die am Elektroskop befindlichen Spiegelstellschrauben so lange, bis das Centrum des Lichtbildes genau in das Rohrende fällt. Nun wird das über einer Flamme erwärmte und mit Paraffinum liquidum bestrichene Vorschieberohr zwischen Kehldeckel und hinterer Rachenwand bei tiefer Respiration in die Glottis eingeführt. Bei Einführung des Vorschieberohres achte man darauf, daß die Lage der Uhrfeder mit derjenigen der Spatelnute genau zusammenfällt, damit die Rohre sich ineinander nicht klemmen. Nun wird das Innenrohr, indem man die Feder kurz faßt, vorgeschoben, soweit es dem Zwecke entspricht. Der rechte, weniger steil abzweigende Bronchus wird bei der Untersuchung leichter erreicht, als der linke. Um über die Carina in die Bronchien zu gelangen, muß man sorgfältig cocainisieren und die Bifurkation nach der Mitte zu drängen, um den Winkel zwischen Bronchien und Trachea einigermaßen auszugleichen.

In vielen Fällen ist man gezwungen, die Narkose anzuwenden und hiebei muß man die Rückenlage anwenden. Ganz besonders ist dies nötig bei Kindern, welche bei herabhängendem Kopf in Rückenlage zu untersuchen sind.

Bei der Tracheoscopia und Bronchoscopia inferior ist die Untersuchung leichter; der Kopf wird nach rückwärts geneigt, das Kinn nach der Seite gedreht und die betreffende Röhre nach vorheriger Cocainisierung eingeführt. Daß man hiebei kürzere Röhren, als bei der Untersuchung von der Mundhöhle aus, wählen muß, ist einleuchtend. Die Technik der Untersuchung wird naturgemäß durch vielfache Übung erlernt werden müssen, und ebenso ist die Orientierung eine Sache der Übung. Zu erwähnen ist noch, daß zur Beseitigung der in den Röhren sich ansammelnden Sekrete passende Tupfer von genügender Länge und eine Speichelpumpe zur Anwendung gelangen.

Fig. 60.



Zur Erlernung dieser Methode und zur Deutung des Gesehenen hat Killian ein besonderes Bronchoskopie-Phantom angegeben, bei welchem die Formen der Mundrachenhöhle mit Zunge und Gaumensegel, des Kehlkopfes mit Kehldeckel und Stimmlippen, der Luftröhre und Hauptbronchien mit ihren wesentlichsten Ästen in weichem Gummi schematisch nachgebildet sind.

Die Autolaryngoskopie, zuerst von Garcia geübt und von Czermak weiter ausgebildet, dient zur Selbstuntersuchung; sie kann in verschiedener Weise ausgeführt werden. Nach Johnson befestigt man den Reflektor an seinem Kopf und setzt sich vor einen Planspiegel, neben welchem etwas rückwärts eine Lichtquelle steht. Durch passende Einstellung des Reflektors und des Toilettenspiegels kann man einen Lichtkegel auf das im Toilettenspiegel erscheinende Bild des Rachens werfen und nun kann man nach Einführung des Spiegels das auf dem Kehlkopfspiegel entstandene Kehlkopfbild auf dem Toilettenspiegel sehen. Man kann auch einen der bekannten Linsenapparate benutzen unter gleichzeitiger Anwendung eines Planspiegels.

Auch zur Demonstration des Kehlkopfbildes an einem anderen hat man mit dem Reflektor einen Planspiegel in verschiedener Weise verbunden. Das Bild des Rachenspiegels erscheint im Planspiegel und kann in diesem von einem gegenüber

Sitzenden wahrgenommen werden. Am zweckmäßigsten ist der von Noltenius angegebene, auf der Spiegelfläche des Reflektors leicht anzubringende, kleine Gegenspiegel; er hat auch einen sehr kleinen Neigungswinkel. Am bequemsten ist es wohl, einen zweiten Zuschauer rechts dicht neben dem Kopfe des Untersuchenden mit diesem in den Rachenspiegel sehen zu lassen. Bei einiger Übung gelingt dies sehr leicht, besonders wenn der Untersuchende seinen Kopf etwas nach links hinüber biegt und einen Griff mit schräger Durchbohrung für die Einfügung des Spiegelstieles benutzt; dadurch wird die den Spiegel einführende Hand aus dem Gesichtsfelde gebracht. Zur Demonstration des Laryngoskopbildes für eine größere Zahl von Zuhörern hat neuerdings Ed. Meyer einen Apparat beschrieben, welcher diesem Zweck Rechnung trägt.

Strobolaryngoskopie.

Dieses von Örtel, Spieß, Musehold u. a. angewandte Methode dient zur Beobachtung normaler und pathologischer Stimmbandschwingungen. Das Prinzip der stroboskopischen Scheiben, welche von Stampfer beschrieben sind, setze ich als bekannt voraus. Der von Örtel angegebene Apparat sollte nicht nur für die Physiologie der Stimmbildung, sondern auch für die Diagnose pathologischer Fälle und besonders von Lähmungen von Bedeutung sein; ähnlich soll auch das auf gleichem Prinzip beruhende Zootrop von Massei wirken.

Die bisherigen Beobachtungen haben manche Fortschritte in der Erkenntnis der physiologischen Funktionen des Larynx, bzw. der Stimmbänder gezeitigt, und es ist zu hoffen, daß wir mit Hilfe dieser Methode noch weitere diagnostische Feinheiten zu verzeichnen haben werden. Dasselbe gilt von der neuerdings in Angriff genommenen Durchleuchtung des Larynx mit Röntgenstrahlen zum Zwecke der Diagnosenstellung. Die Versuche in dieser Hinsicht, von Scheier zuerst veröffentlicht, wurden später weitergeführt durch Barth, welcher röntgenographische Versuche über Stimmphysiologie mitteilte, durch Börnstein u. a. Bei der direkten Beleuchtung mit dem fluorescierenden Schirm, den man seitlich dicht an den Hals heranhält, sieht man das Zungenbein, den Kehlkopf als hellen Schatten und an den Kehlkopf anschließend die Luftröhre. Etwaige im Kehlkopf befindliche Fremdkörper, welche für X-Strahlen undurchlässig sind, kann man auf diese Weise erkennen. Lassen die bisher erreichten Resultate noch manches zu wünschen übrig, und ist für den lebenden Kehlkopf zunächst noch das Verfahren der direkten Beobachtung mit dem Schirm das Bessere, so zeigen doch die photographischen Aufnahmen manche Fortschritte, so daß es wohl gelingen dürfte, diese Untersuchungsmethode der Larynxdurchleuchtung den übrigen würdig an die Seite zu stellen und in besonderen Fällen zu verwerten. Die besten Bilder erreichte F. Börnstein in der Frontalebene mit seitwärts gerichtetem Kopfe.

Literatur: Baurowicz, Über Verhütung des Anlaufens des Spiegels. A. f. Laryng. 1901, XI, p. 480, u. 1902, XII, p. 143. – Felix Börnstein, Kurze Mitteilung über Larynxdurchleuchtung. A. f. Laryng. 1908, XXI, p. 39. – W. Brünings, Zur Technik der Bronchoskopie. Verh. des Vereins südd. Laryng. 1907, p. 77. – v. Eicken, Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege. A. f. Laryng. 1904, XV, p. 371; Weitere Mitteilungen über Hypopharyngoskopie. Verh. des Vereins südd. Laryng. 1907, p. 57. – Ephraim, Direkte Laryngoskopie. D. Med. Woch. 1908, p. 5. – Gerber, Laryngoscopia subglottica. A. f. Laryng. 1906, XVIII, p. 301; Pharyngo-Laryngoskopie. A. f. Laryng. 1907, XIX, p. 336. – G. Killian, Über direkte Bronchoskopie. Verh. südd. Laryng. 1898, p. 207; Grundlagen der modernen Rhino-Laryngologie. Berl. kl. Woch. 1906, p. 1502. – Kirstein, Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Verh. der südd. Laryng. 1895, p. 33, und Berlin 1896, bei O. Coblenz. – Th. E. ter Kuile, Endolaryngoskopie mittels zweier Kehlkopfspiegel. A. f. Laryng. 1906, XVIII, p. 544. – Leuwer, Versuche zur Verhütung des Beschlagens der Kehlkopfspiegel. D. med. Woch. 1908, V. – Ed. Meyer, Demonstration der laryng. Bilder. A. f. Laryng. 1903, XIV, p. 192. – Örtel, Das Laryngo-Stroboskop und die laryngo-trochoboskop. Untersuchung. A. f. Laryng. 1895, p. 1. – M. Scheier, Über die Verwertung der Röntgenstrahlen in der Rhino- u. Laryngologie. A. f. Laryng. 1897, VI, p. 57.

B. Baginsky.

Larynxgeschwülste. Die Geschwülste des Kehlkopfes stellen teils breit aufsitzende, teils gestielte, polypenartig in die Larynxhöhle hineinhängende Neubildungen von verschiedener Größe und verschiedener Dignität dar. Derselben wird bereits von Morgagni und später von Lieutaud Erwähnung getan, soweit die anatomischen Verhältnisse in Betracht kommen; klinisch wurden dieselben in der vorlaryngologischen Zeit meist nicht weiter berücksichtigt und erkannt und deshalb auch die Möglichkeit der operativen Entfernung kaum in Erwägung gezogen. Wahrscheinlich operierte Koderick im Jahre 1750 vom Munde aus den ersten Kehlkopfpolypen mittels eines sog. Rosenkranzes. Später berichten Astley Cooper, Brauers in Lüttich, Regnoli und Ryland über Fälle, welche sie mittels Thyreotomie und vorausgeschickter Tracheotomie entfernt hatten. Eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlichte erst Ehrmann in Straßburg 1850, welcher 31 Fälle von Neubildungen im Kehlkopfe zusammenstellte und in einer monographischen Bearbeitung auf die Bedeutung derselben hinwies. Weiterhin wurde namentlich durch Rokitansky unser Wissen über den vorliegenden Gegenstand erheblich gefördert, und Middeldorpf konnte 1854 bereits 64 in der Literatur verzeichnete Fälle zusammenstellen.

Nach Einführung des Kehlkopfspiegels steigerte sich die Zahl der zur Beobachtung gelangenden Kehlkopftumoren außerordentlich und nach der ersten von V. v. Bruns an seinem Bruder ausgeführten endolaryngealen Exstirpation eines Kehlkopffibroms wurden nunmehr von anderen, Levin, Gibb, Fauvel, Mackenzie, Tobold u. a., zahlreiche Fälle veröffentlicht, so daß es heute kaum möglich sein dürfte, auch nur in ungefähren Zahlen die Summe der beobachteten und operierten Kehlkopftumoren anzugeben.

Die im Larynx vorkommenden Tumoren, für welche vielfach der allgemein klinische Name Polyp gebraucht wird, sind entweder gutartig oder bösartig, und wir behalten auch diese Klassifizierung bei, obschon, wie wir später noch zu erwähnen haben werden, einzelnen sog. gutartigen Geschwülsten die Fähigkeit zukommt, in bösartige Geschwulstformen überzugehen.

A. Die gutartigen Geschwülste.

Ätiologie. Dieselbe ist, wie bei den Neubildungen überhaupt, keineswegs klar, und wir sind außer stande, einen bestimmten Grund für die Entstehung der Larynxgeschwülste anzugeben. Für die Entstehung der gutartigen Geschwülste wird zumeist der chronische Katarrh ätiologisch herangezogen, und obschon gewiß die nämlichen Schädlichkeiten, welche Veranlassung geben zu chronisch-katarrhalischen Reizzuständen des Larynx, das Wachstum von kleineren Tumoren fördern können, so ist es doch immerhin auffallend, daß bei der sehr großen Zahl von chronischen Larynxkatarrhen, welche zur Beobachtung gelangt, eine doch nur verschwindend kleine Zahl Tumoren im Gefolge hat; es dürften deshalb doch noch immerhin andere, weitere Ursachen herangezogen werden müssen, umsomehr, da wir nicht selten Tumoren des Larynx da finden, wo die sonstige Schleimhaut völlig normal erscheint. In diesen Fällen muß man immerhin an die Möglichkeit rein lokalisierter Entstehungsursachen denken, nur bleibt bei alledem das Wesen derselben unklar. Und diese Unklarheit wird nicht gerade gefördert durch die von den französischen Laryngologen angenommene polypöse Diathese, bei der außer im Larynx auch an anderen Körperstellen polypenartige Bildungen, Papillome vorkommen. Ob Larynxtumoren und speziell die sog. Papillome congenital vorkommen, ist bis jetzt vielfach behauptet und ebenso bestritten worden. Zu gunsten der ersteren Annahme sprechen jene Fälle, welche nach Ausweis der Anamnese bereits bei der Geburt tonlos waren

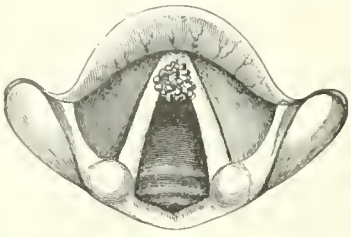
und später, als die laryngoskopische Untersuchung möglich wurde, die Anwesenheit eines Tumors im Larynx erkennen ließen. Daß Larynxtumoren in der frühesten Kindheit sicher zur Beobachtung gelangen, darüber gibt die Literatur positiven Aufschluß, und ich könnte aus meiner Tätigkeit über mehrere derartige Fälle berichten.

Als ätiologische Momente können wir noch mechanische, thermische und chemische Reize des Larynx anführen, und namentlich ist die berufsmäßige Überanstrengung des Stimmorganes außerordentlich günstig für die Entstehung der Larynxtumoren.

Fig. 61.

Papillom am rechten Ventriculus Morgagnii.

Fig. 62.



Papillom am Glottiswinkel.

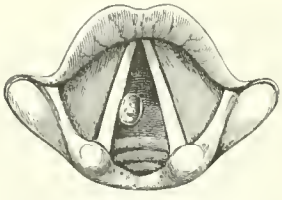
Fig. 63.

Papillome an Stimm- und Taschenbändern.

Im allgemeinen werden Männer häufiger befallen als Frauen, und es sind die mittleren Jahre von 20—55 besonders bevorzugt.

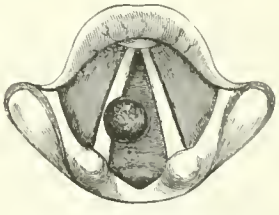
Pathologische Anatomie. Von den gutartigen Tumoren, welche im Larynx vorkommen, nennen wir die papillären Fibrome (Papillome), die Fibrome, Cysten, Lipome, Myxome, Ekchondrome und die Schilddrüsengeschwülste; sehr selten kommen Angiome, Adenome und Lymphome vor.

Fig. 64.



Fibrom am linken Stimmbande.

Fig. 65.



Fibrom am linken Stimmbande.

1. Das Fibroma papillare (Papillom), Fig. 61, 62 und 63 und Taf. I, Fig. 1 und 2; es besteht aus einzelnen oder gruppenartig nebeneinander stehenden Papillen und läßt eine blumenkohl-, maulbeer- oder hahnenkammartige Form erkennen. Es kommt von allen Neubildungen am häufigsten vor, und man findet es überall, im Larynx, an den Stimmbändern, an den Taschenbändern, an der Epiglottis, solitär und multipel in variabler Größe, so daß es in der äußeren Form von der kleinen Warze bis zu den blumenkohlähnlichen Geschwülsten (Örtel) variiert. Bei diesen Tumoren handelt es sich um epitheliale Wucherungen und Verdickungen des Epithels, um jene Vorgänge, wie wir sie bei der Pachydermia verrucosa vorfinden; die Entwicklung der Papillen ist etwas Sekundäres und kommt erst in zweiter Reihe in Betracht.

Die Farbe dieser Tumoren erscheint grauweiß oder blaßrötlich und kann das Wachstum derselben oft in schneller Weise vor sich gehen, was man namentlich bei Rezidivierungen nach etwaigen Operationen zu beobachten Gelegenheit hat.

Fig. 1.

Multiples Papillom des Kehlkopfs beim Kinde.

Fig. 2.

Multiples Papillom des Kehlkopfs beim Erwachsenen.

Fig. 3.

Fibrom im Kehlkopf.

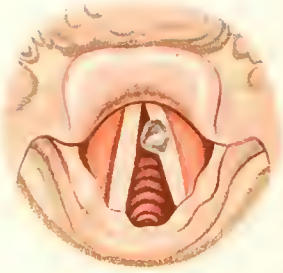


Fig. 4.

Fibrom des Stimmbandes.

Fig. 5.

Fibrom des linken Stimmbandes.

Fig. 6

Fibrom des Morgagnischen Ventrikels.

Fig. 7.

Oedema glottidis.

Fig. 8.

Oedema glottidis.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 9.

Lupus des Kehlkopfeingangs.

Tuberkulose, in Vernarbung begriffen

Fig. 10.

Fig. 11.

Tuberkulöse Infiltration des linken Stimmbandes.

Tuberkulöse Ulceration in der Mitte beider Stimmbänder.

Fig. 12.

Fig. 13.

Perichondritis der Epiglottis.

Tuberkulose der Taschenbänder.

Fig. 14

Fig. 15.

Syphilitische Verengerung des Larynx

Syphilitische Verengerung des Larynx.

Fig. 16.

Fig. 17

Syphilis der Epiglottis.

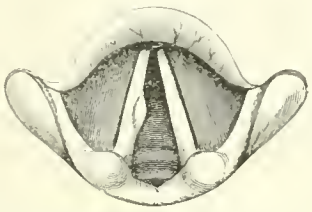
Syphilitischer Defekt am Kehldeckel.

Fig. 18.

2. Das Fibrom, Fig. 64 und 65 und Taf. I, Fig. 3 und 4. Es zeigt sich in kugeligen, kleineren oder größeren Geschwülsten und kommt nicht so häufig vor wie die Papillome. Seine Gestalt, Größe, Form und sein Aussehen ist wechselnd; meist sitzen sie an den Stimmbändern und werden, wenn sie in Form kleiner Knötchen häufig symmetrisch am freien Rande der Stimmbänder sitzen, als sog. Sängerknötchen von Störk bezeichnet. Daß der Name gerade glücklich gewählt ist, können wir nicht behaupten, da die Knötchen ebenso häufig bei Nichtsängern vorkommen. Die Fibrome können breitbasig oder gestielt sein, im letzteren Falle kann der Stiel kürzer oder länger sein, und hievon hängt auch ihre Beweglichkeit ab, welche so groß sein kann, daß die Tumoren durch den in- oder exspiratorischen Luftstrom hin und her geschleudert werden können. Die mikroskopische Untersuchung der Fibrome ergibt, daß sie aus einem faserigen Bindegewebe bestehen, welches mit elastischen Fasern durchsetzt ist. Das Wachstum erscheint äußerst langsam und Rezidive werden nach stattgehabter Exstirpation erst nach relativ langer Zeit, manchmal auch gar nicht beobachtet.

3. Cysten, Gallert- oder Kolloidcysten, Schleimpolypen (Fig. 66) sind nicht häufig und können als erbsen- bis weinbeergroße Geschwülste mit breiter Basis,

Fig. 66.



Kolloidcyste am linken Stimmbande.

Fig. 67.

Lipom.

besonders aus dem Ventriculus Morgagni herauskommend, mit seröser oder kolloidartiger farbloser Flüssigkeit gefüllt erscheinen. Meist handelt es sich bei ihnen um Retentionsgeschwülste von Drüsen, deren Sekrete sich durch gehinderten Abfluß ansammeln. Die an den Stimmbändern vorkommenden Cysten haben mit Erkrankungen von Drüsen oder Retentionsprodukten derselben nichts zu tun; hier beobachteten wir blasenartige Erhebungen der Schleimhautoberfläche mit seröser Exsudation, bei denen, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, an der Innenfläche ein Epithel fehlt, und deren Entstehung deshalb wohl auf degenerative Veränderungen der Schleimhaut direkt zurückgeführt werden muß. Die Größe derselben ist schwankend, doch erreichen sie meist nicht erhebliches Wachstum.

4. Ekchondrosen und Enchondrome, Knorpelgeschwülste, zeigen sich als bald mehr circumscripte, bald mehr diffus sich ausdehnende, glatte oder knotige Geschwülste, welche nach Virchow von der Cartilago thyreoidea und cricoidea ausgehen und im allgemeinen seltener beobachtet werden. Mikroskopisch bestehen sie aus Knorpelmasse mit einer bindegewebigen gefäßführenden Hülle, welche auch in das Innere Fortsätze sendet, wodurch vielfach ein lappiger Bau bedingt wird. Ekchondrosen kommen häufiger bei jüngeren, Enchondrome bei älteren Personen vor.

5. Fettgeschwülste, Lipome (Fig. 67) sind im Larynx sehr selten. Die Zahl der mitgeteilten Fälle ist eine äußerst beschränkte, so haben Wagner, Tobold, Bruns, Schrötter, M. Bride, Kohlbeck und Seifert je einen Fall beschrieben. In dem v. Brunsschen Falle war die Geschwulst wahrscheinlich angeboren und ging dieselbe von der hinteren Kehlkopfwand aus und war von weicher elastischer Konsistenz und rötlicher Farbe. Der von v. Schrötter operierte Fall von Larynxlipom

saß auf dem Lig. glossoepiglotticum medium, dem Seitenrande der Epiglottis, am Lig. pharyngo-epiglotticum und der Plica aryepiglottica sinistra auf und bestand, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus einer Reihe größerer und kleinerer Fettläppchen, zwischen denen mehr oder weniger reichlich faserige Bindegewebszüge mit großen Gefäßen hinzogen.

6. Myxome. Über das Vorkommen derselben liegen bisher wenig sichere Beweise vor. Eppinger läßt das Vorkommen derselben als sehr zweifelhaft erscheinen und ist der Meinung, daß es sich nur um ödematöse Veränderungen des Gewebes handelt und nicht um wirkliche Geschwülste. Mit Recht betont v. Schrötter, daß die in der Literatur vorliegenden Mitteilungen über das Vorkommen von Myxomen im Larynx einer strengen Kritik gegenüber nicht standhalten, indem der wirkliche Nachweis eines Myxoms im Larynx fehlt. Auch sind in dieser Beziehung die Untersuchungsergebnisse von Kanthack nicht beweiskräftig, da er eine Degeneration im fibrösen Gewebe irrtümlich für eine myxomatöse Veränderung erklärt. Ob die von Tauber, Thompson, M. Schmidt u. a. beobachteten Fälle reine Myxome waren, ist auch nicht über jeden Zweifel erhaben.

7. Schilddrüsengewebsgeschwülste; dieselben kommen selten vor als stenosierende Neubildungen, durch welche mehr oder weniger hochgradige Atemnot herbeigeführt werden kann. Dieselben haben ihren Sitz unterhalb der Stimmbänder an der Cartilago thyreoidea, cricoidea, und selbst im oberen Teile der Trachea. Derartige Fälle sind beschrieben von v. Ziemssen, v. Bruns, v. Schrötter u. a. und handelt es sich hiebei entweder um das Hineinwachsen einer Struma in das Innere des Larynx oder um eine Geschwulst, welche aus einem bei der ersten Anlage abgeschnürten Drüsenläppchen entsteht.

Von gutartigen Neubildungen des Larynx sind noch beobachtet Angiome, Adenome, Lymphome, Atherome oder Epidermoide, ferner Amyloidgeschwülste, Gichtknoten in Form von geschwulstartiger Ansammlung harnsaurer Salze und, wie im Kapitel Larynxtuberkulose beschrieben, auch tuberkulöse Tumoren.

Symptomatologie und Verlauf. Von der Größe der Tumoren und besonders von dem Sitze und der Ausdehnung derselben werden die Symptome beeinflußt. Große Geschwülste können oft geringe, kleinere dagegen auffallende Erscheinungen und Beschwerden hervorrufen. Das hervorragendste und vielfach auch nur das einzige Symptom ist Heiserkeit in verschiedenster Abstufung bis zur vollständigen Aphonie. Gleichwohl ist indes auf dieses Symptom ein nur bedingter Wert zu legen, da es Neubildungen genug gibt, welche ohne jede Stimmstörung bestehen können. Tumoren, welche an der Epiglottis ihren Sitz haben, nicht gestielt sind und die Stimmbänder nicht berühren, können ohne alle Beschwerden jahrelang getragen werden. Anders dagegen bei solchen Tumoren, welche an den Stimmbändern selbst festhaften oder bei der Phonation in die Glottis hineingeraten. Hier kann die Stimmstörung einen hohen Grad erreichen, und es können kleinere, am freien Rande der Stimmbänder sitzende Tumoren größere Störungen erzeugen als größere gestielte Gewächse, welche unter Umständen bei der Phonation in das Larynxlumen hineinhängen und so die Vibration der Stimmbänder in nur sehr geringem Maße stören. Neubildungen an der hinteren Larynxwand, welche die Adduction der Stimmbänder stören, haben starke Heiserkeit, meist völlige Aphonie zur Folge. Eine gleiche Erscheinung verursacht das Vorhandensein zahlreicherer, den oberen Kehlkopfraum einnehmender Neoplasmen, die diffus sich ausbreitenden Papillome, welche die ganze Mechanik des Kehlkopfes stören können. Im großen und ganzen kann die Stimme, namentlich bei gestielten Neubildungen, zeitweilig wechseln, so daß, je nach der Lage des

Polypen während des Sprechaktes, die Stimme laut und heiser erscheinen kann. Weitere Symptome sind Atmungsbeschwerden, Hustenreiz und in einzelnen Fällen gewisse Schmerzempfindungen. Was die Atmungsbeschwerden betrifft, so kommen dieselben nur bei sehr großen Geschwülsten, welche den Aditus ad laryngem verlegen, vor. Es kann sich unter Umständen eine in- und exspiratorische Dyspnöe einstellen zugleich mit laryngospastischen Erscheinungen, sei es spontan oder durch äußerliche Veranlassungen, durch psychische Erregungen, körperliche Anstrengungen u. s. w. Auch eine veränderte Körperlage, das Liegen auf der einen oder anderen Seite oder das Tieferliegen mit dem Kopfe kann Atmungsbeschwerden, selbst plötzliche Erstickungsparoxysmen hervorrufen, wenn der Polyp sich auf die Glottisspalte legt.

Hustenreiz ist nur zeitweilig vorhanden, namentlich wenn infolge der Neoplasmen chronisch katarrhalische Reizzustände unterhalten werden; unter solchen Verhältnissen kann der Husten in Paroxysmen auftreten, heiser und trocken erscheinen.

Schmerzen bestehen bei gutartigen Tumoren fast niemals, auch keine Schlingbeschwerden, obschon Parästhesien, Fremdkörpergefühl u. s. w. unter Umständen dem Patienten sehr lästig werden können.

Der Verlauf der gutartigen Larynxgeschwülste ist im allgemeinen ein sehr chronischer. Dieselben zeigen, mit Ausnahme der Papillome, ein sehr langsames Wachstum und wenn sie eine bestimmte Größe erreicht haben, so pflegen sie stationär zu bleiben. Die Papillome allein zeichnen sich durch eine große Rezidivfähigkeit aus, und alle Autoren berichten einstimmig über das schnelle Wiederwachsen derselben nach der ersten Entfernung, u. zw. nicht bloß an dem ersten Sitze, sondern auch an sonst früher gesunden Stellen. Die Rezidivierung der Fibrome ist eine relativ seltenere, obschon auch hier Rückfälle vorkommen. Gestielte Neubildungen können, wenn auch selten, ausgehustet werden, ebenso können Polypen sich spontan zurückbilden, wie derartige Beobachtungen von B. Fränkel u. a. dies bekunden.

Diagnose und laryngoskopischer Befund. Über das Vorhandensein von Neubildungen kann nur der Kehlkopfspiegel allein Aufschluß geben, und es ist dabei festzuhalten, daß Neubildungen an allen Teilen des Larynxraumes vorkommen können. Am häufigsten sind die Stimmbänder, u. zw. deren Ränder, der Sitz von Polypen, demnächst die Ventriculi Morgagni, die Taschenbänder, die vordere Larynxwand und der Glottiswinkel; am seltensten kommen gutartige Neubildungen an den aryepiglottischen Falten und den Arytaenoidknorpeln vor. Es ist besonders erwähnenswert, daß kleinere Polypen namentlich an der vorderen Commissur bei nach hinten geneigter Epiglottis und stark vorspringendem Epiglottiswulst sich leicht dem Blicke entziehen können, und es ist auch vielfach schwierig, die Insertionsstellen derartiger Gewächse genau festzustellen. Erst die wiederholte Untersuchung, zumal unter Applikation einer 15%igen bis 20%igen Cocainlösung ergibt in manchen Fällen sichere und positive Resultate. Hiebei ist bezüglich der Natur der Neubildung die Gestalt des Tumors, ihr Aussehen, ihre sonstige Beschaffenheit, ihr Verhalten zur Nachbarschaft zu berücksichtigen, und es sind alle diejenigen Momente in Erwägung zu ziehen, welche eine genauere Diagnose gewährleisten können, wobei wir festhalten müssen, daß Fibrome und papilläre Fibrome die am häufigsten vorkommenden sind. Überall da, wo die laryngoskopische Untersuchung auf Schwierigkeiten stößt, wie bei Kindern, kann deshalb die Diagnose lange Zeit zweifelhaft erscheinen, da aus den klinischen Symptomen allein die Stellung der Diagnose immerhin mit großen Schwierigkeiten verknüpft erscheint und Irrtümer genug auf diese Weise entstehen.

Aber auch in Fällen, in denen wir uns durch das Laryngoskop von dem Verhalten des Kehlkopfes überzeugen können, lassen sich nicht immer neoplasmatische Gebilde aus anderen Ursachen von wirklichen gutartigen Tumoren differentiell feststellen. Hier sind zu berücksichtigen die krankhaften Produkte der Syphilis, der Tuberkulose, des Lupus, welche insgesamt zeitweilig, namentlich im Anfangsstadium, den Charakter gutartiger Neubildungen an sich tragen können und deren Diagnose selbst für den erfahrenen Laryngologen unter Umständen sehr erschwert sein kann. Es kann hier zeitweilig erst die histologische Untersuchung des bereits exstirpierten Tumors Aufklärung bringen, was in zweifelhaften Fällen schon bezüglich der etwa zu stellenden Prognose von großer Bedeutung ist.

Prognose. Dieselbe ist bei den gutartigen Geschwülsten als eine relativ günstige zu bezeichnen, da in der größeren Zahl der Fälle die Entfernung der Tumoren auf endolaryngealem Wege möglich ist, und sie gestaltet sich um so günstiger, je leichter die Entfernung der Tumoren vor sich gehen kann. Am günstigsten ist die Prognose bei den kleineren Fibromen, da dieselben selbst bei jahrelangem Bestande nur sehr wenig wachsen; ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse bei den Papillomen schon wegen ihrer Rezidivfähigkeit und wegen ihres relativ schnellen Wachstums, wodurch naturgemäß leichter Suffokationserscheinungen herbeigeführt werden können.

Dazu kommt noch, daß diese Tumoren gerade vielfach bei Kindern vorkommen, deren Kehlkopf, an und für sich schon eng, durch die Neubildung noch weiterhin verlegt wird. In diesen Fällen gestaltet sich die Prognose stets zweifelhaft, da die Erstickungsgefahr vielfach des Nachts eintritt und auch selbst die prophylaktische Tracheotomie mit so vielen Gefahren verknüpft ist, daß durch dieselbe die Prognose nicht erheblich gebessert erscheint.

Auch bezüglich der phonetischen Resultate, der Wiederherstellung der Stimme, ist die Prognose wechselnd; sie hängt ab von der Art, der Größe des Tumors, von dem Sitze desselben u. s. w. und ist da als günstig zu bezeichnen, wo wir voraussichtlich ohne weitere Läsionen, mit völliger Erhaltung der normalen Stimmbandverhältnisse die Neoplasmen entfernen können, so bei kleinen gestielten Fibroiden. Anders bei breitbasig aufsitzenden multiplen Papillomen oder subchordal gelegenen Tumoren, nach deren Entfernung immerhin noch an den für die normale Stimmbildung physiologisch wichtigen Teilen Verdickungen und Schwellungen zurückbleiben können, welche hier störend einwirken.

Bei der Betrachtung der Prognose müssen wir auch noch der Frage Erwähnung tun, ob ursprünglich gutartige Neubildungen des Kehlkopfes in bösartige übergehen können und namentlich auch, ob dieser Übergang durch endolaryngeale Eingriffe befördert wird. Diese Fragen waren angeregt durch eine Behauptung Lennox Brownes, daß gutartige Geschwülste nicht selten einen bösartigen Charakter annehmen infolge des durch Operationsversuche gesetzten Reizes. In letzter Linie sollte diese Meinung maßgebend sein für die Indikation und Ausführung endolaryngealer Operationen; letztere sollten demnach nur zur Erfüllung einer Indicatio vitalis ausgeführt werden. Wenn auf Grund einer früheren Sammelforschung Semon feststellen konnte, daß zwar auch im Kehlkopf unter dem Einflusse uns noch unbekannter Verhältnisse ohne endolaryngeale Operationsversuche gutartige Geschwülste spontan in bösartige übergehen können, so ist dieses Ereignis doch äußerst selten. Unter 10.747 Fällen werden 12 aufgeführt, unter denen ein derartiger Übergang spontan stattgefunden haben soll. Davon war nur ein einziger einwandfrei, die anderen Fälle ließen betreffs der Deutung manchen Zweifel zu. Demgemäß ist also

die Prognose der gutartigen Neoplasmen zu beurteilen, und da die Sammelforschung auch bezüglich des zweiten Punktes, ob nämlich durch endolaryngeale Operationen benigne Geschwülste des Larynx leicht in maligne verwandelt werden können, fast negative Antwort ergeben hat, da nur in den allerseltensten Fällen ein derartiger Vorgang statthat, so werden wir auch in unserem therapeutischen Verfahren der endolaryngealen Entfernung der Tumoren keine Änderung eintreten lassen.

Therapie. Gutartige Neubildungen können nur auf operativem Wege entfernt werden, u. zw. entweder intralaryngeal, unter Anwendung des Kehlkopfspiegels, oder extralaryngeal, d. i. durch künstliche Eröffnung des Larynxraumes, und ist die operative Entfernung da dringend geboten, wo respiratorische Beschwerden durch die Tumoren herbeigeführt werden und wo sich dieselben durch das Wachstum der Geschwulst steigern.

I. Die endolaryngealen Operationsmethoden.

Die intralaryngeale Operationsmethode erfordert zunächst eine sichere und geübte Hand des Operateurs und ein entschlossenes Mitwirken und Entgegenkommen des Patienten. Je kleiner die Neubildung ist, desto größer sind die Schwierigkeiten der Entfernung. Eine allgemeine Chloroformnarkose ist nicht zulässig, da der Narkotisierte die unumgänglichen Desiderate: Hervordrängung der Zunge, williges Entgegenkommen u. s. w. nicht erfüllen würde. Dagegen ist die lokale Anästhesie außerordentlich wichtig für das schnelle Gelingen der Operation, da auf diese Weise infolge des Fehlens der Reflexe die Einführung der Instrumente in den Larynx außerordentlich erleichtert ist. Mit der Einführung des Cocainum muriaticum in die laryngologische Tätigkeit sind die übrigen früher für die lokale Anästhesierung gebrauchten Mittel (Morphium, Kalium bromatum u. s. w.) gänzlich verlassen, und es werden jetzt nur Einpinselungen einer 15—20%igen Lösung von Cocain mit Zusatz von einigen Tropfen Adrenalin in den Larynx angewendet. Mit Hilfe derselben gelingt es in fast allen Fällen, die lokale Empfindlichkeit so weit herabzusetzen, daß die Operation der endolaryngealen Entfernung, zu der man früher Wochen und Monate brauchte, meist in der ersten Sitzung und mit Erfolg beendet werden kann.

Bei der großen Verschiedenheit der vorkommenden Fälle lassen sich ganz bestimmte Regeln und Vorschriften für die einzelnen Operationsmethoden und für die zu verwendenden Instrumente nicht angeben. Es muß der Einsicht und dem Ermessen des Operateurs überlassen bleiben, jeden vorliegenden Fall zu individualisieren. Jedes Larynxinstrument muß so dünn und schlank als möglich gearbeitet sein, damit man den Einfall des Lichtes und den Einblick in den Larynxraum nicht beeinträchtigt.

Am häufigsten finden Verwendung Messer, schlingenartige Instrumente und Quetschpinzetten. Die Operation geschieht durch Abquetschen, Abschneiden, Anstechen, Abschnüren, durch Ätzen mit chemischen oder thermischen Mitteln, durch Galvanokaustik.

Das Abquetschen und Zerquetschen der Neubildungen wird mittels der Kehlkopfzangen oder Kehlkopfpinzetten vorgenommen. Diese Methode, fast ausschließlich in Frankreich und England geübt, eignet sich für kleinere, brüchige und weiche Neubildungen, welche sich einzeln oder in Masse im Larynx vorfinden. Die Instrumente, welche sich am meisten empfehlen, sind die Quetschpinzetten von v. Schrötter und v. Bruns.

Sie werden bei der Anwendung unter Leitung des Spiegels geschlossen in den Larynx eingeführt und erst im Moment geöffnet, in dem man, an die zu entfernende Geschwulst angelangt, dieselbe leicht und bequem fassen kann. Es bedarf

wohl kaum der besonderen Bemerkung, daß man jede Läsion benachbarter Teile unter allen Umständen vermeiden soll.

Das Abschneiden und Anstechen der Neubildungen wird ausgeführt durch gedeckte oder ungedeckte, größere oder kleinere Lanzenmesser, durch schneidende Zangen und durch die Guillotine. Alle dünn- und dickgestielten Neubildungen sind diesen Instrumenten zugänglich, und ist diese Methode namentlich bei den kleinen Fibromen besonders empfehlenswert. Allerdings erfordert dieselbe eine sichere Hand, und es muß die Messerführung unter Leitung des Spiegels so erfolgen, daß man jederzeit die Spitze des Messers im Auge habe. Um alle Nebenverletzungen auch hier zu vermeiden, empfiehlt es sich, lieber gedeckte Messer anzuwenden. Empfehlenswert ist das Instrument von v. Bruns.

Da, wo es nicht gelingt, die Basis einer Neubildung mit dem Messer völlig abzuschneiden, muß man durch wiederholte Discissionen derselben die nekrotische Abstoßung herbeizuführen suchen. Bei Polypen an der vorderen Commissur und an den aryepiglottischen Falten bedient man sich besonderer für diesen Zweck konstruierter Messer.

Das Abschnüren, Ecrasieren der Polypen geschieht mittels der Drahtschlinge. Sie ist überall da anzuwenden, wo Neubildungen von nicht zu großem Lumen stielförmig aufsitzen oder zapfenartig hervorspringen, so daß das Umlegen des Drahtes leicht bewerkstelligt werden kann. Beim Schließen der Schlinge, welche möglichst nahe der Basis des Polypen gebracht werden muß, muß darauf geachtet werden, daß sie nicht abgleite.

Caustica und Escharotica werden zur Entfernung von Neubildungen heute nur noch selten angewendet; Höllenstein in konzentrierter Lösung und Substanz, desgleichen Chromsäure oder Trichloressigsäure werden jetzt höchstens nur noch benutzt zur Kauterisation der Schleimhaut, um bei etwaigen Papillomen die Rezidivierung zu verhüten, obschon bei dieser Applikationsweise große Vorsicht nötig ist. Ich habe vielfach gerade hienach sehr schnell Rezidive beobachtet und noch dazu an sonst ganz gesunden Stellen im Larynx, ganz abgesehen davon, daß bei der Applikation leicht Glottiskrampf eintritt oder heftige Entzündung der umgebenden Teile sich einstellt.

Die Galvanokaustik wird von einzelnen Laryngologen statt der chemisch wirkenden Mittel zur Ätzung der Basis bereits exstirpierter Tumoren, von Fibrome, papillären Fibromen u. s. w. verwendet, ferner auch direkt zur Beseitigung von massenhaften blutreichen und diffus sich ausbreitenden Tumoren. Ob durch ihre Anwendung Rezidiven sicherer vorgebeugt wird als durch andere Methoden, möchte ich auf Grund vielfacher Erfahrung bezweifeln. Außerdem erfordert diese Operationsweise mehr als jedes andere intralaryngeale Verfahren eine große Vorsicht und sollte nur von der Hand eines erfahrenen und gewandten Operateurs geübt werden.

Die von Voltolini angegebene sog. Schwammethode zur Entfernung von weichen Geschwülsten des Larynx ist wegen der vielen Nebenläsionen zu verwerfen.

Bei Kindern, welche der endolaryngealen Operationsmethode vielfach schwer zugänglich sind, da sie den Arzt nicht bereitwillig unterstützen, ist die direkte Laryngoskopie in Narkose und anschließend hieran die etwaige Operation auszuführen, was bei richtiger Auswahl der Instrumente und geeigneter Assistenz wohl gelingt.

II. Die extralaryngealen Operationsmethoden.

Es gibt Fälle von gutartigen Neoplasmen, in denen die Entfernung auf endolaryngealem Wege nicht ausgeführt werden kann, sei es, daß außergewöhnliche

Größe oder Härte der Tumoren, bedeutender Umfang der Basis derselben, übergroße Reizbarkeit des Pharynx, leicht eintretender Glottiskrampf und Suffokationserscheinungen hier in Frage kommen. Unter solchen Verhältnissen muß die Entfernung der Tumoren durch eine extralaryngeale Operation herbeigeführt werden. Die Operationen, welche hier in Frage kommen, sind: 1. Die Pharyngotomia subhyoidea, wobei nach Malgaigne die Membrana hyo-thyreoidea gespalten wird, 2. die Thyreotomia, die Spaltung des Schildknorpels in der Medianlinie, und 3. die Spaltung des Ligamentum conoideum mit und ohne nachfolgende Tracheotomie.

1. Die Pharyngotomia subhyoidea (Malgaigne) kommt in Frage bei solchen Neubildungen, welche sich im oberen Kehlkopfabschnitt befinden, an der Epiglottis und den falschen Stimmbändern. Hiebei wird das Ligamentum thyreo-hyoideum am unteren Rande des Zungenbeins quer gespalten. Alsdann wird die Epiglottis durch die Wunde nach außen gezogen und die nun erreichbare Geschwulst entfernt. Dem phonetischen Effekte ist diese Operation günstig, da eine Spaltung des Kehlkopfes nicht erfolgt.

2. Die Thyreotomia. Dieselbe kann notwendig werden bei tiefer sitzenden Neoplasmen an den unteren Partien der falschen Stimmbänder, an den Ventriculi Morgagni und den wahren Stimmbändern. Hiebei kommt es zu einer totalen Spaltung des Larynx oder zu einer partiellen; im ersteren Falle wird der ganze Schildknorpel gespalten, im letzteren nur ein Teil, indem die obere Verbindung der beiden Cartilag. thyreoidea erhalten bleibt. Gleichzeitig kann sich die Mitspaltung des Ligam. conoideum und der Cartilago cricoidea als notwendig erweisen. Nachdem der Schildknorpel gespalten ist, werden die beiden Platten desselben auseinandergezogen, um die Neubildung dem Auge zugänglich zu machen, und so dieselbe entfernt, sei es mit dem Messer, mit der Galvanokaustik u. s. w. Bei dieser Operation läßt der spätere phonetische Erfolg vielfach zu wünschen übrig, da trotz genauester Überwachung der Operation und der späteren Nachbehandlung Asymmetrien in der Stellung der Stimmbänder zueinander sich nicht immer vermeiden lassen; hier kann die geringste Niveaudifferenz schon mehr oder weniger hochgradige Stimmstörungen herbeiführen. In Anbetracht dieser durch langjährige Erfahrungen gesetzten Tatsachen ist es deshalb empfehlenswert, da, wo es irgend angeht, nur die partielle Thyreotomie mit Erhaltung der Kontinuität der oberen Partien der Cartilag. thyreoideae auszuführen.

3. Die Verlängerung der Operationswunde nach unten über das Lig. conoideum und die Trachea kann sich unter Umständen, namentlich wenn die Tumoren eine subglottische Ausdehnung haben, als nützlich und notwendig erweisen, und stellt im allgemeinen keine erhebliche Komplikation der bisher betrachteten Operationsmethoden dar.

Bei der Abschätzung des Wertes der endo- und extralaryngealen Operationsmethoden für die Entfernung der gutartigen Neoplasmen des Larynx kann es nach den vielfachen Erfahrungen, welche vorliegen, keinem Zweifel unterliegen, daß die endolaryngeale Methode die ausschließlich anwendbare ist, soweit man eben den Tumor auf diese Weise erreichen kann, und daß die extralaryngeale Methode nur da angewendet werden soll und darf, wo die erstere Methode in der Hand eines erfahrenen und technisch geübten Laryngologen versagt. Die Gründe für die eben angedeuteten Indikationen liegen einmal in der Art der Operationen selbst und anderseits in den Resultaten, welche sich auf die Erhaltung der Stimme beziehen. Bei den endolaryngealen Operationen wird keine äußere Verletzung angelegt; der Eingriff ist so gut wie schmerzlos, der Patient ist, wenn auch die Cocainisierung

und die Operation selbst ihm irgendwelche Unbequemlichkeiten bereiten, in seiner gewohnten Tätigkeit kaum gestört. Der Operationserfolg tritt dabei in den meisten Fällen sogleich nach der Operation oder wenige Tage nach derselben ein, und die Stimmstörung ist behoben. Bei den extralaryngealen Methoden dagegen sehen wir ein kürzeres oder längeres Krankenlager, der operative Eingriff ist schmerzhaft, in manchen Fällen direkt lebensgefährlich, mit Blutverlusten verknüpft, und wenn der Heilungsvorgeng auch gut vonstatten gegangen ist, so ist das phonetische Resultat in vielen Fällen ein schlechtes, indem nach der statistischen Zusammenstellung von P. Bruns nach der Thyreotomie nicht einmal die Hälfte der Operierten Aussicht auf die Erhaltung oder Wiederherstellung der normalen Stimme hat. Und da gerade in der Spaltung der Cartilago thyreoidea bei der Operation eine Hauptgefahr für das Stimmorgan liegt, so soll die Spaltung des Schildknorpels nur dann ausgeführt werden, wenn die Eröffnung des Kehlkopfes mit Schonung des Schildknorpels zur Ausführung der Geschwulstexstirpation nicht ausreicht. Allerdings ist bei der beschränkten Laryngotomie (Trennung des Ligament. crico-thyreoideum, der Cartilago cricoidea über dem obersten Trachealringe) die Stimme nicht gefährdet, aber auch dieser Eingriff ist doch ein erheblich größerer als die einfache endolaryngeale Operation.

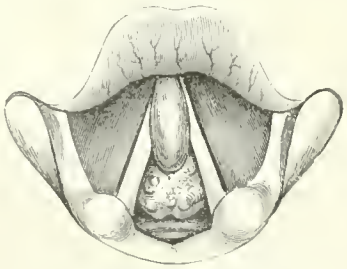
B. Die bösartigen Geschwülste.

Von malignen Tumoren kommen in Betracht die Carcinome und Sarkome. Dieselben können im Larynx entweder primär auftreten oder sekundär, im letzteren Falle meist durch Übergreifen carcinomatöser Geschwülste aus der Nachbarschaft, aus dem Oesophagus, den Halsdrüsen u. s. w.

Ätiologie. Dieselbe ist, wie für die malignen Tumoren anderer Organe, völlig dunkel; inwieweit chronische Reiz- und entzündliche Erkrankungen ätiologisch in Frage kommen, ist hier ebenso unklar wie an anderen Körperstellen; beschuldigt werden der Abusus spirituosorum, Abusus des Tabaks, übermäßiger Gebrauch der Stimme; mit welchem Rechte, bleibt vorläufig dahingestellt. Das höhere Alter, vom 40.—70. Lebensjahre, wird am häufigsten von Carcinom befallen, und besonders belastet erscheint das männliche Geschlecht. Daß Papillome sich zeitweilig in Carcinome umwandeln können, wird von einzelnen Laryngologen auf Grund von Beobachtungen behauptet.

Pathologische Anatomie. 1. Das Carcinom (Fig. 68 und 69). Die typische Form der Kehlkopfkrebse ist das Cancroid, u. zw. der Plattenepithelkrebs. Nur selten

Fig. 68.



Cancroide unterhalb und oberhalb der Stimmbänder.

Fig. 69.

Epitheliom des rechten Stimm- und Taschenbandes.

werden Drüsencarcinome oder ein Scirrhus beobachtet. Im allgemeinen haben die Cylinderzellen tragenden Teile der Respirationswege keine Disposition zur krebsigen Neubildung; denn an den tieferen Abschnitten derselben, wo die Oberfläche vom

Cylinderepithel bekleidet ist, gehören Krebse zu den größten Seltenheiten. Der Ausgangspunkt der Larynxcarcinome ist hauptsächlich an den Stimmbändern und den Taschenbändern oder auch an der Epiglottis. Die Carcinome des Larynx unterscheiden sich histologisch in nichts von anderen Carcinomen und haben auch hier die Tendenz, sich weiter auszubreiten und zu hochgradigen Zerstörungen zu führen. Sie erscheinen in ihren Frühformen entweder unter dem Bilde einer circumscripten Geschwulst als Carcinoma polypoides oder, sich in die Fläche ausbreitend, als Carcinoma diffusum. Im ersteren Falle haben wir es zu tun mit einer flachen, dem Stimmbande breit aufsitzenden Erhabenheit, welche die Form einer Warze hat, von halbkugeliger oder runder Gestalt. Die Oberfläche erscheint meist höckerig, von weißlich grauer Farbe, manchmal auch opak, kreidenartig. Das Carcinoma diffusum stellt einen sich in die Fläche ausdehnenden Tumor dar, dessen Oberfläche ungleichmäßig verdickt erscheint, welcher ohne scharfe Grenze in die noch gesunde Umgebung übergeht. Die Farbe der verdickten Partien erscheint nicht gleichmäßig, an einzelnen Stellen ist sie von speckigem, an anderen von weißem, opakem Aussehen. Dieselben Krankheitsbilder zeigen sich an allen Stellen des Larynx, an den Stimmbändern, an den Taschenbändern und an den aryepiglottischen Falten, wo sie auch das Aussehen von Blumenkohlgewächsen darbieten können, und an der Oberfläche rot und gesättigter als die normale Schleimhaut erscheinen. Sekundäre Geschwulstbildungen, insbesondere echt metastatische, gehören zu den größten Seltenheiten.

2. Das Sarkom. Es ist im allgemeinen erheblich seltener als das Carcinom. Er erscheint in der Form kleinerer oder größerer Geschwülste, mehr oder weniger vascularisiert, von dunkelblaurotem bis gelblichem Aussehen, an der Oberfläche glatt oder warzenartig, meist breitbasig aufsitzend. Histologisch lassen sie sich in Rund- und Spindelzellensarkome oder gemischte Fibrosarkome klassifizieren.

Symptomatologie und Verlauf. Charakteristische Symptome, welche mit Sicherheit auf die Anwesenheit maligner Neubildungen im Larynx hindeuten, gibt es nicht; ob die Stimmbildung frühzeitig gestört ist, hängt naturgemäß von dem Sitze und der Ausbreitung der Tumoren ab. Sind die Stimmbänder befallen, so kann die Heiserkeit längere Zeit das einzige Symptom darstellen; allmählich gesellen sich hiezu unbestimmte lokale Schmerzempfindungen, welche nach verschiedenen Teilen des Larynx, des Pharynx, des Nasenrachenraumes, gegen die Tuba Eustachii ausstrahlen, ohne daß diesen Beschwerden indes eine besondere pathognomische Bedeutung beizulegen wäre. Mit der weiteren Ausbreitung des Tumors und mit dem allmählich eintretenden destruktiven Zerfalle desselben können laryngostenotische Symptome, Foetor ex ore und Blutungen eintreten, welche sich öfter wiederholen können. Die benachbarten Lymphdrüsen am inneren Rande des Musc. sternocleido-mastoideus schwellen im allgemeinen erst spät, wenn nicht der Tumor durch multiple, endolaryngeale Eingriffe belästigt wird. Aber es gibt doch auch Fälle, in denen die Drüsenschwellung am Halse schon sehr frühzeitig auf den malignen Larynxprozeß hindeutet.

Der Verlauf der malignen Larynxtumoren ist im allgemeinen ein langsamer und um so protrahierter, je weniger die Tumoren durch irgendwelche mechanische Eingriffe gereizt werden. Mit Vergrößerung der Tumoren tritt allmähliche Stenose des Larynx ein, welche die Indikation zur Tracheotomie oder zur radikalen Entfernung gibt. Im allgemeinen wird die Durchschnittsdauer der Carcinome auf $2^1/_2-3$ Jahre angenommen, wenn nicht die Exstirpation vorgenommen wird. Verjauchungen der Carcinome, Hämorrhagien, Perichondritis, Durchbruch in den Oesophagus, Komplikationen mit Lungenaffektionen pflegen in letzterem Falle den Tod herbeizuführen.

Wirkliche Krebskachexie kommt bei Larynxcarcinomen seltener vor als bei anderen Carcinomen.

Diagnose und laryngoskopischer Befund. Die Diagnose der Frühformen der malignen Tumoren ist äußerst schwer, zumal dieselben in diesem Stadium gleiche oder ähnliche laryngoskopische Bilder geben wie gutartige Tumoren, und weiterhin auch die Symptome in beiden Fällen die gleichen sein können. Allerdings werden dem geübten Auge manche Eigentümlichkeiten der malignen Tumoren bald auffallen, aber bestimmtere Anhaltspunkte werden sich erst ergeben aus der Berücksichtigung aller hier in Frage kommenden Momente, des Alters der Kranken, des Sitzes der Geschwulst, der Art der Entwicklung, des Aussehens des Tumors, seines Verhaltens zur Nachbarschaft u. s. w. Am schwierigsten zu erkennen im Anfangsstadium ist das Carcinoma polypoides, welches in Form einer circumscripten Geschwulst auftritt, da hiebei leicht Verwechslungen mit gutartigen Tumoren möglich sind. Erst die weitere Entwicklung der Geschwulst, ihr weiteres Wachstum kann alsdann Aufschluß geben. Anders bei den flachen, diffus sich darstellenden, submukös gelegenen Infiltrationen; hier kann vielfach schon im Anfangsstadium die Diagnose eines Carcinoms durch eine genaue Untersuchung gestellt werden unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Sitzes der Geschwulst, ihres Aussehens und des Alters des Patienten. Wie bereits angegeben, ist das höhere Alter für Carcinome besonders disponiert, außerdem ist der Sitz derselben meist an den hinteren Partien des Larynx, ihr Aussehen hat etwas Kreideartiges, Opakes an sich. Verwechslungen können vorkommen mit Papillomen, mit syphilitischen, tuberkulösen, lupösen und leprösen Prozessen.

Mitunterstützend für die Diagnose ist vielfach das Verhalten der Nachbarschaft und zeitweilig auch eine Beweglichkeitsstörung des befallenen Stimmbandes. Entgegen den gutartigen Neubildungen führt das Carcinom durch Weitergreifen an der Basis zur Infiltration und Verdickung der Nachbarpartien, und es kann auf diese Weise, wenn der Tumor in der Nähe der Cartilago arytaenoidea sitzt, sehr frühzeitig schon eine gewisse Trägheit und Unbeweglichkeit des betreffenden Stimmbandes eintreten, welche sich bei der Phonation leicht zeigt. Es ist aber wohl selbstverständlich, daß die beiden angeführten Momente nur im Verein mit allen übrigen wichtigen Symptomen ihre Verwertung finden können, und da auch diese unter Umständen vor diagnostischen Irrtümern nicht schützen, so ist es vielfach dringend geboten, zum Zwecke der klinischen Diagnose eine probatorische Exstirpation eines Stückchens des Tumors auf endolaryngealem Wege vorzunehmen und durch eine genaue histologische Untersuchung der exstirpierten Massen die Diagnose zu sichern. Aber auch auf diesem Wege gelangt man, wie sich dies durch vielfache Erfahrungen bereits ergeben hat, keineswegs in allen Fällen zu absolut sicheren Resultaten, da ja hier so viele Möglichkeiten der Irrtümer unterlaufen können. Ganz abgesehen von gewissen Schwierigkeiten der anatomischen Diagnose, kann ja die Oberfläche des Tumors anders beschaffen sein als die Basis, und auch die Neubildung selbst an verschiedenen Stellen von verschiedener histologischer Struktur sein, so daß die Untersuchung eines Stückchens noch lange nicht Aufschluß gibt über die Zusammensetzung der ganzen Geschwulst. Trotz alledem wird man nichtsdestoweniger in allen Fällen zweifelhafter Kehlkopfneubildungen die mikroskopische Untersuchung exzidierter Fragmente zur Mitfeststellung der klinischen Diagnose heranziehen müssen.

Das, was für die Carcinome gesagt ist, gilt auch für die Sarkome; hier kann die Diagnose sich noch erheblich schwieriger gestalten, und auch für deren Feststellung kann die histologische Untersuchung kleinerer exstirpierter Teilchen dringend nötig erscheinen.

Prognose. Dieselbe ist bei allen Larynxcarcinomen schlecht oder mindestens zweifelhaft; vielfach entstehen schon in der Wunde bei Exstirpationen Rezidive, welche das Resultat der Operation völlig illusorisch machen. Beim Sarkom ist die Prognose günstiger, indem bei diesem Heilungen beobachtet sind.

Therapie. Bei den malignen Tumoren hängt es von vielen Umständen ab, welches Operationsverfahren zur völligen Wegschaffung der Neubildung zu wählen st. Die endolaryngeale Exstirpation, welche von B. Fränkel für gewisse, kleinere, circumscripte, dem Operationsinstrumente zugängliche maligne Tumoren vorgeschlagen und in einigen wenigen Fällen auch mit Erfolg angewandt wurde, dürfte sich nur für Frühformen eignen, und auch für diese nur mit großer Reserve, da erfahrungsgemäß gerade die malignen Geschwülste, in der Tiefe der Schleimhaut sitzend, den auf endolaryngealem Wege arbeitenden Instrumenten selten völlig zugänglich sind. Entschließt man sich zur endolaryngealen Operation, so ist eine weitere genaue Kontrolle und Beobachtung des Patienten dringend geboten, damit eine etwaige Rezidivierung rechtzeitig erkannt werden kann. Das Hauptoperationsverfahren ist die extralaryngeale Entfernung der Geschwülste, sei es durch die Thyreotomie und Pharyngotomia subhyoidea oder mit gleichzeitiger partieller Exstirpation des Kehlkopfes (Resektion oder subperichondrale Resektion nach Heine) oder durch totale Exstirpation des Larynx. Als Regel gilt die frühzeitige Operation, weil nur so die Chancen sich besonders günstig gestalten können und auf diese Weise der Weiterverbreitung energisch entgegengetreten wird.

Die Thyreotomie zum Zwecke der Entfernung maligner Tumoren kann nur in Frage kommen, sofern das Knorpelgerüst in den krankhaften Prozeß nicht mit einbezogen ist, und sie bietet quoad vitam die besten Chancen, da im direkten Anschluß an diese Operation die Zahl der Todesfälle nach den vorliegenden statistischen Zusammenstellungen die geringste ist. Für die Rezidivierung der Tumoren ergibt indes die Thyreotomie keine günstigen Resultate.

Die Pharyngotomia subhyoidea kommt besonders in Betracht für Epiglottisgeschwülste und solche Tumoren, welche am Kehlkopfeingang und im Vestibulum laryngis sitzen, welche demnach von der Operationswunde aus erreichbar sind.

Von besonderer Bedeutung ist die partielle Resektion und die Totalentfernung des Larynx.

Bei der ersten, von Heine angegebenen Operation werden die seitlichen Teile der Cartilago thyreoidea und cricoidea entfernt, und die Operation kommt in Anwendung bei einseitiger Erkrankung des Larynx, während die totale Exstirpation desselben bei totaler Erkrankung des Kehlkopfes indiziert ist. So schlecht auch auf Grund der vorliegenden Statistiken von Wassermann, Scheier u. a. die Resultate der totalen Larynxentfernungen sich darstellen, so ist doch in Anbetracht der furchtbaren Qualen, denen die in Frage kommenden Patienten dauernd ausgesetzt sind, der mangelhaften Ernährungsmöglichkeit, Dysphagie, Schmerzhaftigkeit, Foetor u. s. w. in vielen Fällen die Indikation berechtigt, und bei der verbesserten Technik und der gut und sorgfältig durchgeführten Nachbehandlung sind auch die Chancen der Genesung bessere geworden als früher. Die funktionellen Resultate sind selbstverständlich besser bei der partiellen Exstirpation als bei der totalen. Am günstigsten gestalten sich die phonatorischen Verhältnisse da, wo es gelingt, ein Stimmband völlig zu erhalten. In diesen Fällen bildet sich alsdann bei der Heilung auf der operierten Seite ein leistenartiger Vorsprung, der die Funktion des verloren gegangenen Stimmbandes zum Teil übernehmen kann. In seltenen Fällen können sich auch, wie dies Störk in einem Falle beobachten konnte, selbst nach totaler Exstirpation des Larynx

zwei sagittale, grob phonierende Lippen bilden, welche später die Funktion des Kehlkopfes übernehmen können.

Nach völliger Ausheilung der Operationswunde nach totaler Exstirpation wird ein künstlicher Kehlkopf als Ersatz für den entfernten eingesetzt. Derselbe, zuerst von Czerny angegeben, ist von Gussenbauer, Hüter, Foulis, v. Bruns, J. Wolff Rotter, Gluck u. a. modifiziert worden.

Handelt es sich um Kranke, welche die Operation verweigern, so ist man gezwungen, die symptomatische und palliative Behandlung einzuleiten. Hier gilt zunächst als Hauptregel, so mild als möglich die Therapie zu führen. Jeder Eingriff reizt das kranke Gewebe und bringt es leichter zum Zerfall und zur Jauchung. Man sorgt für Beseitigung der Schmerzen durch geeignete Narkotica, und da, wo sich Atemnot durch Wachstum des malignen Tumors einstellt, wird zur rechten Zeit die Tracheotomie ausgeführt, welche auch unter Umständen, abgesehen von der subjektiven Erleichterung, zur Verlängerung des Lebens beitragen kann. Es empfiehlt sich hier im allgemeinen die tiefe Tracheotomie, weil das Carcinom in seinem Wachstum nach unten bei der Tracheotomia superior sehr leicht die Kanülenöffnung alsdann verlegt. Daß naturgemäß der Ernährung und dem sonstigen Allgemeinbefinden die nötige Aufmerksamkeit seitens des Arztes zu teil wird, bedarf wohl nur der Erwähnung.

B. Baginsky.

Larynxintubation, Katheterismus laryngis, Tubage du Larynx, Intubation, besteht in der Einführung einer festen metallenen oder elastischen, gebogenen Röhre in den Kehlkopf von Mund und Nase aus und wird ausgeführt 1. behufs Einleitung der künstlichen Respiration bei Asphyktischen, 2. behufs Entleerung fremder (tropfbar flüssiger) Körper aus den Luftwegen (meist gleichzeitig mit 1), 3. zur Freistellung der beengten laryngealen Passage für den In- und Exspirationsstrom, als Ersatz für die Tracheotomie bei der diphtherischen Larynxstenose, von O'Dwyer besonders empfohlen. Neuerdings hat v. Bókay die Intubation als ein die Tracheotomie unterstützendes Verfahren besonders angewandt und hat die Überzeugung gewonnen, daß die vorherige Intubation bei der Tracheotomie bedeutungsvoll wirkt, indem sie während der Operation die Passage für die Luft entsprechend frei hält. Weiterhin hat Kuhn in dem von ihm in jüngster Zeit beschriebenen Verfahren der „peroralen Intubation" sich bemüht, eine Methode einzuführen, welche sich besonders für die blutigen Operationen im Munde, an den Lippen, den Kiefern, Zunge, Rachen, Nase und besonders bei schlechter Narkose eignet und in Verbindung mit Überdruck die Sauerbruchsche und Brauersche Kammer überflüssig macht.

Dieser schon von Hippokrates erwähnte Eingriff wurde am Anfange des XVIII. Jahrhunderts von Monro mit dem männlichen Katheter ausgeführt, während v. Wiesenscheid, Leroy d'Etiolles, Curri, Chaussier u. a. mehr komplizierte Instrumente angaben, zu denen dann Pia, Meunier u. a. Blasebälge, Spritzen, Saugpumpen, je nach dem indizierten Zwecke, hinzufügten. Auch hier ist das einfachste Instrument das beste und bleibt daher dem elastischen Katheter der Vorzug.

Die Einführung desselben geschieht vom Munde aus, und nur für die Fälle, in denen das Öffnen des Mundes unmöglich oder ein Verweilen des Katheters im Kehlkopf für längere Dauer nötig gilt, verdient die Durchführung durch die Nase Anwendung.

Während der in den weit geöffneten Mund eingeführte Zeigefinger, der gegen Zahndruck zweckmäßig durch den Dieffenbachschen Metallring geschützt wird, die Zungenwurzel herunterdrückt und dadurch die Epiglottis hebt, wird mit der rechten Hand der wie eine Schreibfeder gehaltene Katheter neben dem linken Zeige-

finger nach hinten geführt und entweder genau in der Mittellinie oder, falls der Kehldeckel nur wenig aufgerichtet erscheint, von der Seite her der Kehldeckelrand mit der Katheterspitze umgangen und dann das Instrument in der Medianlinie hinabgeschoben, wobei man die inspiratorische Erweiterung der Rima glottidis abwartet, um ungehindert den Katheter hinabgleiten zu lassen; man wendet zum Zwecke der lokalen Anästhesie Bepinselungen mit einer 10—15%igen Cocainlösung an.

Das Einführen von der Nase aus bietet noch mehr Schwierigkeiten und erfordert, nachdem der Katheter die Choanen passiert hat, häufiges Vor- und Rückwärtsschieben und Neigen des Instrumentes, um auf diese Weise ebenfalls den Kehlkopfeingang zu gewinnen. Konnte das Instrument vom Munde aus eingeführt werden und soll durch das Durchführen durch die Nase nur die für das längere Verweilen im Munde sich ergebende Unbequemlichkeit vermieden werden, so kann das aus dem Munde hervorragende Katheterende mittels des durch die Nase geführten Bellocqschen Röhrchens, von hinten her ausgeschlungen, durch die Nase hervorgezogen werden.

Bei beiden Methoden der Einführung dringt der Katheter außerordentlich leicht in die Speiseröhre. In der hiedurch gegebenen und nicht erkannten Täuschung über die Lage des eingeführten Instrumentes beruht die Angabe mancher Autoren über die leichte Ausführbarkeit des Katheterismus laryngis. Der Beweis, daß der Katheter wirklich in den Kehlkopf und nicht in den Oesophagus gedrungen ist, wird in manchen Fällen durch den Hustenreiz, die Stimmlosigkeit, das spasmodische Erheben des Larynx und Ausströmen von Luft aus dem Katheter gegeben, in anderen Fällen werden aber solche Reflexerscheinungen schon beim Berühren des Larynxeinganges ausgelöst und das Instrument ist nachher doch in den Oesophagus hinabgeglitten. Am sichersten bleibt die digitale Exploration, da selbst die Erkennung des respiratorischen Luftstromes mittels des vor die Katheteröffnung gehaltenen Lichtes trügerisch ist (Gerhardt) und die auf Lufteinblasen durch den Katheter erfolgende Erweiterung und Hervorwölbung von Bauch und Brust leicht durch Vorwölben der Regio epigastrica durch den aufgeblähten Magen simuliert wird. Die Schwierigkeit der raschen und sicheren Ausführung des Katheterismus laryngis ist auch das wesentliche Hindernis für dessen rationelle Verwertung behufs Einleitung der künstlichen Respiration bei Asphyktischen. Die Einführung des elastischen Katheters bei Asphyxie sowohl der Neugeborenen als auch erwachsener Ertrunkener u. a. behufs Aussaugung der in die Luftwege gelangten Flüssigkeit einerseits, wie zur Insufflation anderseits bleibt bei Vornahme ohne vorgängige operative Eröffnung der Trachea in der reellen Wirkung daher oft problematisch.

Vielfach angewendet wird der orale Katheterismus laryngis bei der Behandlung der Larynxstenosen. So benutzte Bouchut den Katheter, um eine kleine, 1—2 *cm* lange Röhre in das Kehlkopflumen zu bringen, welche durch ihr Verweilen die Laryngostenose verhütete. Das Verfahren ist besonders von Schrötter so vervollkommnet worden, daß es in den leichteren Fällen von narbiger Stenose Erfolge aufzuweisen hat. Schrötter führte vom Munde her dreikantige Katheter aus Hartgummi in den Kehlkopf und beseitigte durch methodische langsame Dilatation die Verengerung so vollkommen, daß eine blutig-operative Behandlung nicht erforderlich wurde. Hack hat dann später die Methode unter Kontrollierung des Katheters mit dem Kehlkopfspiegel auch bei einer ganzen Reihe von anderweitigen Verengerungen des Kehlkopfes angewendet — bei Larynxabscessen, submukösen Blutergüssen im Larynx, bei Larynxfrakturen etc. Es ist erklärlich, daß diese Be-

handlungsweise der Stenosen bei den Laryngologen ihre Hauptverteidiger findet, während die Chirurgen mehr dem Konkurrenzverfahren der Laryngotomie mit nachfolgender Dilatation den Vorzug geben. Die allmähliche Dilatation erfordert immerhin eine ganz besondere Übung, sie nimmt lange Zeit in Anspruch, gestattet leicht Rezidive und ist für hochgradige Narbenstenosen nur schwer mit Erfolg verwendbar. Bei geringgradiger Verengerung dagegen ist die allmähliche unblutige Dilatation anfangs zu versuchen, ehe man zur blutig-operativen Behandlung übergeht. Dieser Methode haftet der Fehler an, daß die Kanülen nur kurze Zeit im Larynx verweilen können. Es versuchte deshalb Macewen 1881, über einer starken, in den Kehlkopf eingeführten Sonde eine kleine Trachealkanüle in den Larynx einzuführen, welche

Fig. 70.

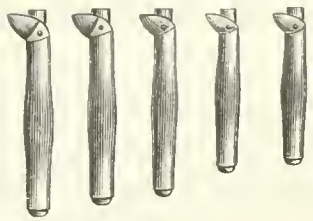
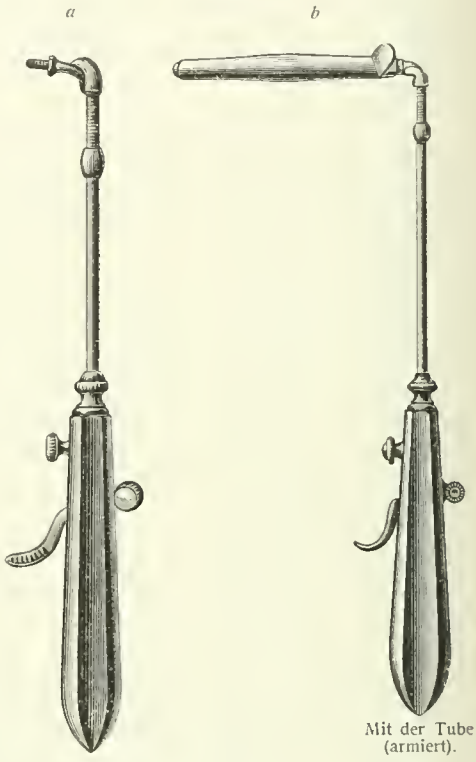


Fig. 71.



Mit der Tube (armiert).

hierselbst längere Zeit liegen bleiben sollte. Obschon dieses Verfahren vielversprechend schien, verschaffte es sich dennoch keinen Eingang in die Praxis, und erst der amerikanische Arzt O'Dwyer konnte durch seine Bestrebungen der Intubation eine weitere Verbreitung verschaffen. O'Dwyer bemühte sich hauptsächlich um die Intubation als Ersatzmethode für die Tracheotomie bei durch Croup und Diphtherie erzeugten Larynxstenosen und ihm kam es besonders darauf an, eine Methode zu ersinnen, durch welche eine Kanüle längere Zeit im Larynx belassen werden könne. Zu diesem Zwecke gab er besondere Kanülen an von verschiedener Länge und verschiedenem Durchmesser und elliptischem Querschnitt, an deren oberem Ende sich eine Ausbuchtung befindet, wodurch ein Hineingleiten der Röhre in die Trachea verhütet werden soll. Oben am Kopfe der Röhre befindet sich auf der linken Seite ein Loch, durch welches eine Schnur durchgezogen wird, mittels welcher die Kanüle entfernt werden kann (Fig. 70). Zur Einführung benutzt man ein besonderes Instrument, den Introduktor (Fig. 71), an welchem die Kanüle mittels eines Obturators befestigt ist. Die Entfernung der Kanüle erfolgt entweder durch Anziehen der Schnur oder durch ein besonderes Instrument, den sog. Extraktor (Fig. 72). Außerdem ist dann noch von O'Dwyer ein Munddilatator angegeben worden, welcher in den linken Mundwinkel eingelegt und von einem Assistenten während der Kanüleneinführung gehalten wird (Fig. 73). Nach richtiger Einführung der Kanülen ruht das obere Ende der Röhre auf den Taschenbändern und das untere Ende ragt in die Trachea hinein. Es sind Modifikationen mancher Art an

den Röhren vorgenommen worden, so von Washam, welcher statt der silbernen Röhren solche von Kautschuk, Celluloid (Reich) anwendet, ferner von Headley, Fasher, Egidi u. a. v. Bókay empfiehlt die gut modellierten und richtig graduierten O'Dwyerschen Ebonittuben und zur Nachbehandlung von Druckgeschwüren sog. Bronzeheiltuben, deren schmächtigerer Halsteil mit Gelatine überzogen und in welche gepulverter Alaun gepreßt ist. Die therapeutischen Erfahrungen, welche über diese Methode namentlich von amerikanischer Seite vorlagen, waren eine Zeitlang erheblich günstigere als in Deutschland; aber auch hier sind die Resultate im Verlaufe der letzten Jahre erheblich bessere geworden, so daß die Intubation in Konkurrenz tritt mit der Tracheotomie bei Laryngitis crouposa und diphtherica, wie A. Baginsky v. Ranke, Escherich, v. Bókay u. a. besonders hervorgehoben haben. v. Bókay hat mit der Intubationsbehandlung bei der Diphtherie in der Serumperiode 57·17% (maximal 67·65%) Heilungen beobachtet, gegenüber 31·79% vor der Serumperiode. Bei den chronischen Stenosen aus verschiedenen Ursachen und namentlich in Fällen von erschwertem Decanulement hat sich die Intubation als brauchbare und empfehlenswerte Methode erwiesen. Hiefür liegen Beobachtungen in genügender Zahl bereits vor, und es ist deshalb, da auf diese Weise weitere operative Eingriffe umgangen werden können, in derartigen Fällen die Intubation dringlichst zu empfehlen. Daß naturgemäß eine sachgemäße Ausführung des operativen Verfahrens statthat, damit alle diejenigen Intubationstraumen, welche bisher beobachtet sind, vermieden werden, die sog. fausses routes und Verletzungen mannigfacher Art, ist eine Forderung, welcher durch vorherige Übung u. s. w. Folge gegeben werden muß.

Fig. 72.

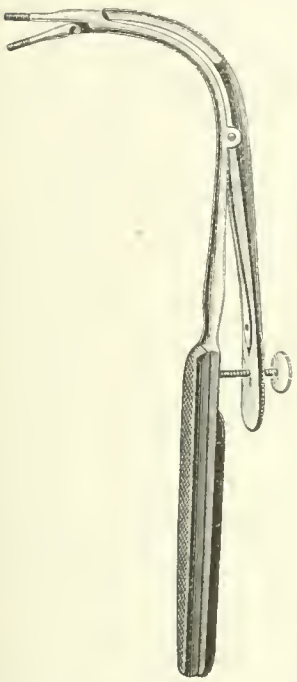
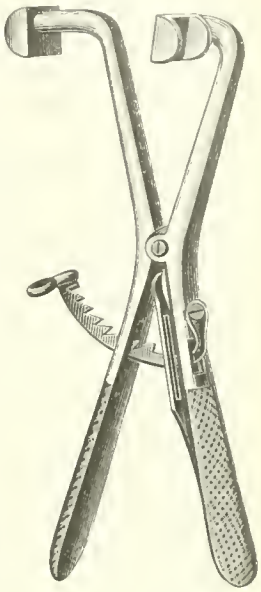


Fig. 73.



Was die von Kuhn angegebene perorale Intubation betrifft, so sind für diesen Zweck besondere Instrumente angegeben; im wesentlichen besteht dasselbe aus einem Metallschlauchrohr, welches in einer Lichtung von 5—8 *mm* und von einer Länge von 12—15 *cm* mittels eines Führungsmandrins in den Kehlkopf oder in die Trachea eingeführt und durch eine besondere Vorrichtung festgehalten wird. Im Gegensatze zu den O'Dwyerschen Kanülen, welche im Querschnitte oval sind, ist die Form des Kuhnschen Rohres zylindrisch und nur an dem einzuführenden Ende oval zusammengepreßt.

Die früher vielfach angewandte Methode der intralaryngealen Kauterisation durch den in den Larynx eingeführten Katheter bei chronischen Erkrankungen der Luftwege und die Injektion medikamentöser Stoffe ist durch die sichere Vornahme aller intralaryngealen Operationen unter der Kontrolle des Kehlkopfspiegels vollständig verdrängt.

Literatur: J. v. Bókay, Die Lehre von der Intubation. Leipzig 1908. — Kuhn, Die Technik der peroralen Tubage. D. med. Woch. 1902, p. 539; Die perorale Intubation. Zbl. f. Chir. 1901, Nr. 52.

B. Baginsky.

Larynxkatarrh. *A.* Der akute Kehlkopfkatarrh, die akute katarrhalische Entzündung, Laryngitis catarrhalis acuta. Unter diesem Namen verstehen wir die akute Oberflächenentzündung des Kehlkopfes.

Ätiologie. Die hier in Betracht kommenden Ursachen sind mannigfacher Art; zum Teil sind es lokale, direkt den Larynx betreffende Schädlichkeiten, zum Teil allgemeine, den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehende Noxen, welche außer anderen Schleimhäuten auch die Kehlkopfschleimhaut treffen, wobei gewisse prädisponierende Ursachen oft mit in Betracht kommen. Zu den ersteren Schädlichkeiten gehören mechanische, chemische und thermische Reize, in deren Gefolge akut entzündliche Prozesse des Larynx sich einzustellen pflegen; zu den letzteren zählen wir zunächst jene, welche unter dem Kollektivbegriffe der Erkältung gewöhnlich zusammengefaßt werden. Plötzlicher Temperaturwechsel, Durchnässung des ganzen Körpers, plötzliche Durchnässungen der äußeren Haut und der Füße, kalte Zugluft u. dgl. m. können Anlaß zu Oberflächenentzündungen des Larynx geben. Hiebei lehrt die Erfahrung, daß einerseits schlecht genährte, in ihrer Gesamtkonstitution herabgesetzte Personen im allgemeinen viel leichter erkranken als andere, sonst kräftige und gesunde Menschen, daß aber anderseits letztere nicht verschont bleiben. Es gibt viele kräftige und körperlich gut veranlagte Individuen, welche trotz aller Vorsicht im Frühjahr und Herbst an einer akuten Laryngitis erkranken. Nicht selten verbindet sich hiemit gleichzeitig eine akute katarrhalische Erkrankung der Nase, des Rachens und der Bronchien, wie auch in entgegengesetzter Weise akute katarrhalische Entzündungen der Nasenhöhle und des Rachens auf den Larynx übergehen können. Namentlich erscheinen hiezu disponiert Individuen, welche schon von Hause aus mit einer zu Exacerbationen neigenden chronischen Pharyngitis behaftet, oder welche, ohne selbst tuberkulös zu sein, von tuberkulösen Eltern abstammend, erblich belastet sind.

Außer diesen eben angeführten Ursachen haben wir vielfach noch einzelne Infektionskrankheiten und die diesen zu grunde liegenden kausalen Momente für die Laryngitis acuta und deren Ätiologie in Anspruch zu nehmen; so tritt die akute Kehlkopfentzündung bei Masern, Keuchhusten, Scharlach, Variola und, wenn auch etwas seltener, beim Typhus als Symptom der Allgemeininfektion auf, und so beobachten wir sie beim Erysipelas des Kopfes, beim Heufieber und bei der Influenza, in deren Gefolge neben dem Bronchialkatarrh fast regelmäßig die Laryngitis acuta zur Beobachtung gelangt. Wir können hieher noch rechnen die Skrofulose, Tuberkulose und Syphilis, welch letztere Erkrankungen zwar nicht direkt Veranlassung geben zur Laryngitis acuta, wohl aber die Prädisposition zu derselben steigern.

Im allgemeinen erkranken Männer etwas häufiger als Frauen und Kinder, und spielt das Klima eine große Rolle, wie auch unzweifelhaft die Jahreszeiten, Herbst und Frühjahr, und die mit diesen einhergehenden Temperatur- und Feuchtigkeitsschwankungen die katarrhalischen Schleimhauterkrankungen auch des Kehlkopfes begünstigen.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen, welche sich bei der Laryngitis acuta auf dem Obduktionstische feststellen lassen, erscheinen im allgemeinen geringer als diejenigen, welche am Lebenden bei der laryngoskopischen Untersuchung unseren Augen entgegentreten, zumal gewisse am Lebenden leicht erkennbare Symptome, leichtere Hyperämien, Anfüllung der Capillargefäße u. s. w. an der Leiche verschwinden; der Reichtum der Kehlkopfschleimhaut an elastischen Fasern bringt es mit sich, daß mit dem Eintritt des Todes, unter Nachlaß des Blutdruckes und Aufhören des Tonus die Capillargefäße sich entleeren und demgemäß das wirkliche Bild der im Leben

bestehenden Veränderungen verloren gehen kann. Im wesentlichen findet man, je nach der Intensität und Extensität der Erkrankung, mehr oder weniger hochgradige Füllung der Capillaren, sei es an der Epiglottis, an den falschen und wahren Stimmbändern oder an der hinteren Kehlkopfwand und weiter an den oberen Partien der Trachea. Die Schleimhaut erscheint geschwellt und aufgelockert, bisweilen finden sich Abstoßungen des Epithels in größeren Flocken und Lamellen; auf diese Weise erklären sich die vielfach nachweisbaren Schleimhauterosionen, welche an verschiedenen Stellen des Kehlkopfes zu konstatieren sind; auch beobachtet man in einzelnen Fällen follikulare Ulcerationen. Besonders beachtenswert erscheinen die Veränderungen an den Stimmbändern, an der Schleimhaut der Ventriculi Morgagni und an den subchordalen Partien. Die Ligamenta vocalia vera können Farbennuancen von leicht rötlicher Färbung bis zum intensiv gesättigten Rot darbieten und können infolge der Schwellung eine wulstförmige Beschaffenheit annehmen, wobei durch Mitbeteiligung der Schleimhaut der Ventriculi Morgagni noch weitere erhebliche Veränderungen auftreten können. Gleichzeitig findet man den entzündlichen Prozeß häufig auf die Trachea und die größeren und kleineren Bronchien verbreitet.

Das Sekret, anfangs nur in geringem Grade vorhanden, grauweißlich wird, gewöhnlich im Verlaufe der Erkrankung etwas reichlicher, es wird alsdann gelblich, gelbgrünlich und bei großem Gehalte an morphotischen Bestandteilen trübe und undurchsichtig. In besonderen Fällen erscheint das Sekret hochgradig spärlich, trocken, borkig; es klebt der Schleimhaut fest an und läßt sich nur schwer entfernen.

Symptomatologie und Verlauf. Der akute Kehlkopfkatarrh beginnt und verläuft, je nach dem Grade der Erkrankung, je nach dem Sitze der Affektion und je nach dem Alter des Patienten so außerordentlich verschieden, daß es kaum angängig ist, ein einheitliches Krankheitsbild zu entwerfen. Im allgemeinen kann man der besseren Übersicht halber die verschiedenen Formen der Laryngitis acuta, je nach der Heftigkeit der Erkrankung, besprechen, und man kann unterscheiden die leichten, die mittelschweren und die schwersten Formen.

Die leichten Formen beginnen und verlaufen bei Erwachsenen im allgemeinen ohne erhebliche Störungen; es besteht ein Gefühl von Rauhigkeit im Halse, Kitzel, Stechen und Brennen im Kehlkopfe, leichtes Belegtsein der Stimme, größerer oder geringerer Hustenreiz mit Absonderung eines zähen Schleimes. Fiebererscheinungen sind nicht vorhanden, und die von dem Leiden Befallenen machen kaum den Eindruck eines Erkrankten.

Die mittelschweren Erkrankungen lassen eine Steigerung der eben angeführten subjektiven Symptome erkennen; das Gefühl von Rauhigkeit erhöht sich zur schmerzhaften Empfindung im Larynx, es besteht ein Brennen im Halse, das Gefühl von Trockenheit, welches sich verbindet mit einer größeren Belegtheit der Stimme, mit einer zeitweilig auftretenden Tonlosigkeit derselben (Aphonie), zu welcher sich mehr oder weniger starker Hustenreiz hinzugesellt. Dabei besteht dauernd das Gefühl, als ob Schleimmassen im Kehlkopfe vorhanden wären, deren Entfernung durch Räuspern angestrebt wird. Hiebei können leichte fieberhafte Erscheinungen bereits zugegen sein, auch kann sich der Prozeß, wenn er gleich von Anfang an etwas heftiger einsetzt, mit einem Frostanfall einleiten. Atembeschwerden pflegen in diesen Fällen bei Erwachsenen niemals vorhanden zu sein, da die Glottis weit genug ist, um in dieser Beziehung keine Störungen auftreten zu lassen.

Bei den schwersten Formen steigern sich die krankhaften Symptome noch weiterhin, indem die Hustenreizerscheinungen sehr quälend sein können, und indem

auch zeitweise direkte Atembeschwerden auftreten können. Es zeigt sich dies namentlich in solchen Fällen, in denen unter Fortleitung der Entzündung von der Oberfläche in die tieferen Gewebspartien das submuköse Gewebe sich mitbeteiligt, bei der sog. Laryngitis acutissima, welche meist auch schon beim Beginne der Erkrankung schwerere Symptome erkennen läßt. Diese Fälle sind indes selten, und meist handelt es sich hier um schwerere submuköse und perichondritische Entzündungen, welche an einer anderen Stelle ihre Bearbeitung finden (vgl. Larynxödem). In etwas anderer Form gestaltet sich die Symptomatologie der Laryngitis acuta des kindlichen Individuums, und hier können schon geringfügigere Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut zu schweren Erscheinungen von inspiratorischer Glottisstenose führen und deshalb müssen wir mit Rücksicht auf die Eigenartigkeit der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des kindlichen Kehlkopfes die Laryngitis acuta der Kinder besonders besprechen.

Laryngitis acuta der Kinder, Pseudocroup (Guersant). Die Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes, die relative Enge der Glottis bei Kindern bis zum 5. bis 6. Lebensjahre und darüber hinaus lassen alle akut entzündlichen Prozesse im Larynx gewöhnlich heftiger erscheinen als bei Erwachsenen. Meist treten die Symtome zuerst des Nachts auf und können ein äußerst beängstigendes Bild darbieten. Ohne vorausgegangene besondere Krankheitserscheinungen oder nach überstandenen unbedeutenden Bronchialkatarrhen erwachen die Kinder plötzlich des Nachts mit rauhen und bellenden Hustenanfällen, werfen sich umher und zeigen bei mühsam langgezogener stridulöser Inspiration den Ausdruck höchster Angst und Beklemmung. Diese Erscheinungen lassen nach einigen Stunden nach, es tritt Schlaf ein, und am nächsten Morgen ist von den bedrohlichen Nachtsymptomen, abgesehen von dem Husten, nichts mehr vorhanden. Diese Anfälle können sich in den folgenden Nächten wiederholen, bis allmählich in wenigen Tagen alle Erscheinungen schwinden. Im allgemeinen erreichen die laryngostenotischen Erscheinungen niemals einen so hohen Grad, daß letaler Ausgang zu erwarten ist; im Gegenteil, in den meisten Fällen tritt Genesung ein. Die mit dem Namen Pseudocroup bezeichneten Anfälle sind, so sehr sie auch klinisch genügend gekannt sind, physiologisch bisher nicht genügend erklärt. Viele nehmen an, daß bei der Enge des kindlichen Kehlkopfes die Schwellung der Schleimhaut an den falschen und wahren Stimmbändern und besonders an der hinteren Larynxwand genügt, um die respiratorischen Störungen entstehen zu lassen, und daß namentlich die Ansammlungen von Sekreten in der Glottisspalte während des Schlafes wesentlich zur Steigerung der Symptome beiträgt (Rauchfuß).

Andere (Dehio) sehen in der mehr oder weniger hochgradigen subglottischen Schwellung die Hauptursache der sog. croupösen Erscheinungen und erklären auch den bellenden Husten durch die Schwingungen der vorspringenden subglottischen Leisten. Gottstein betont, wie mir scheint, mit Recht, daß das anfallweise Auftreten der Symptome etwas Besonderes an sich trägt, und daß sich dasselbe nicht erklären ließe durch die Schwellungen des Larynx, welche den Symptomen entsprechend ebenso schnell wieder verschwinden müßten, wie sie entstehen, was a priori nicht sehr wahrscheinlich ist. Gottstein ist deshalb der Meinung, daß hier gewisse Nerveneinflüsse zur Erklärung herangezogen werden müßten, und daß namentlich der Reflexkrampf der Glottisschließer hier eine Rolle spiele, und daß der bellende Husten dadurch zu stande kommt, daß die krampfhaft geschlossene Glottis durch den Exspirationsstoß plötzlich geöffnet wird.

Die einfache Laryngitis zeigt meistens einen schnellen Verlauf, innerhalb einer oder zweier Wochen ist der Prozeß meist erloschen. Es erfolgt unter dem Schwinden

aller Symptome, des Schmerzes, des Hustens und der Heiserkeit u. s. w. unter vermehrter Absonderung und Lösung der katarrhalischen Entzündungsprodukte völlige Genesung oder Übergang in die chronische Form des Kehlkopfkatarrhes. Die Rückbildung der Heiserkeit erfolgt nicht immer in gleichem Schritte mit dem Schwinden des katarrhalischen Prozesses, nicht selten bleiben Störungen in der Bewegung der Stimmbänder mit mehr oder weniger hochgradigen Stimmanomalien zurück, welche sich erst allmählich ausgleichen. Auch Rezidive bei Witterungswechsel werden häufig genug beobachtet; desgleichen bleiben häufig noch die den Larynxkatarrh begleitenden anderweitigen Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Nasenrachenraumes, der Trachea und der Bronchien noch für kürzere oder längere Zeit zurück.

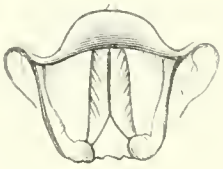
Laryngoskopischer Befund. Derselbe gestaltet sich je nach der Acuität und der Ausdehnung des Prozesses verschieden, auch hängt es davon ab, in welchem Stadium der Entzündung die Untersuchung vorgenommen wird.

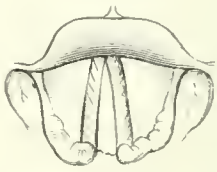
In allen Fällen finden wir eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Larynx, u. zw. je nach der Lokalisation der Erkrankung, an verschiedenen Stellen verschieden hochgradig; diese Schwellung und Rötung ist in den leichteren und mittelschweren Fällen geringer als bei den schwersten Erkrankungsformen; bei diesen können die falschen Stimmbänder verdickt erscheinen und so hochgradig geschwollen sein, daß sie die wahren verdecken; letztere können in gleicher Weise verändert sein; sie erscheinen wie dicke rote Wülste, deren scharfer medialer Rand völlig verloren gegangen ist. Bei den im Gefolge von Influenza auftretenden katarrhalischen Entzündungen des Larynx beobachteten B. Fränkel, Glatzel, Richter u. a. auf den wahren und falschen Stimmbändern weißgelbe Flecken, angeblich von fibrinösen Auflagerungen herrührend (Laryngitis maculosa). Dieselben Schwellungszustände beobachten wir an der hinteren Kehlkopfwand, welche sich in Form von Zacken und Kanten wulstförmig zwischen den hinteren Teil der Stimmbänder hervordrängen. In besonders auf die Epiglottis sich beschränkenden katarrhalischen Entzündungen erscheint die Schleimhaut des Kehldeckels sowohl an der laryngealen als auch an der oralen Fläche gerötet, geschwollen, gewulstet, und zwischen diesen geschwellten Partien zeigen sich besonders am freien Kehldeckelrande einzelne grauweißlich durchscheinende Follikel. Besonders auffallend ist der laryngoskopische Befund bei der Phonation; hiebei ergibt sich auch ein wechselndes Bild, dessen Kenntnis notwendig ist zur Erklärung der mannigfachen hiebei auftretenden Stimmstörungen. In allen diesen Fällen handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine infolge von Veränderung der Muskelsubstanz herbeigeführte Störung in der Beweglichkeit der Stimmbänder, und man beobachtet, je nachdem die verschiedenen Muskeln in Mitleidenschaft gezogen sind, bei der Phonation verschiedene Abnormitäten der Glottis. Die häufigste ist die sichelförmige Exkavation der Stimmbänder, so daß ein stärkeres Klaffen der Glottis und eine mehr oder weniger hochgradige Konkavität der Stimmbandränder bei der Phonation zu beobachten ist (Fig. 74). In diesen Fällen handelt es sich um eine insuffiziente Tätigkeit der in den Stimmbändern selbst befindlichen Muskeln, der Musculi thyreo-arytaenoidei externi und interni, und man spricht gewöhnlich kurz von einer Insuffizienz oder Parese der Interni und Externi. Wegen der mangelhaften Spannung der Stimmbänder und wegen der serösen Durchtränkung derselben infolge des entzündlichen Prozesses können bei diesen Störungen, welche graduelle Verschiedenheiten zeigen können, die mannigfachsten Stimmstörungen bis zur völligen Aphonie zu stande kommen. Weiterhin finden wir als zweite Form der abnormen Glottisstellung bei der Phonation das Klaffen der Pars cartilaginea mit mehr oder weniger unvollständiger Juxta-

position der Processus vocales, wobei die Glottis ligamentosa ebenfalls offen steht (Fig. 75). Hiebei handelt es sich um insuffiziente Tätigkeit zumeist der Musculi crico-arytaenoidei laterales, und man spricht hiebei gewöhnlich kurz von einer Insuffizienz oder Parese der Laterales. Endlich kann sich noch zeigen die Insuffizienz der Musculi interarytaenoidei s. Muscul. arytaenoidei obliqui et transversi, wobei bei fast vollkommenem Schlusse der Glottis die Pars cartilaginea allein klafft. In diesen Fällen beobachtet man (Fig. 76) häufig auch noch eine Schwellung der hinteren Kehlkopfwand, welche das Bild kompliziert. Daß auch in einzelnen Fällen die falschen Stimmbänder infolge ihrer Schwellung und durch Auflagerung derselben auf die wahren Stimmbänder das normale Kehlkopfspiegelbild erheblich stören, haben wir bereits hervorgehoben, wie auch infolge dieser Störungen das Freischwingen der Stimmbänder gehemmt erscheint und die mannigfachsten Stimmstörungen hieraus resultieren.

Die Sekretion kann verschieden hochgradig sein, und dementsprechend kann man auch in den verschiedensten Fällen mehr oder weniger Sekret vorfinden; dasselbe kann sehr dünnflüssig oder dickflüssig erscheinen, in einzelnen Fällen, in denen namentlich von Haus aus schon die Schleimhaut eine gewisse Dünne und

Fig. 74. Fig. 75. Fig. 76





Atrophie zeigt, kann das Sekret borkig braun erscheinen, der Schleimhaut anhaften, sich wie fadenziehende Massen zwischen den Stimmbändern zeigen (Laryngitis sicca). Das sind auch die Fälle, in denen sich die Sekretmassen vielfach blutig tingiert zeigen (Laryngitis hämorrhagica).

Diagnose. Dieselbe ist beim Erwachsenen im allgemeinen ohne Schwierigkeiten zu stellen. Schon die anamnestischen Momente, die Art der Entstehung und die Ursache derselben sichern mit Leichtigkeit die Diagnose, welche ihre Bestätigung weiterhin durch die Kehlkopfspiegeluntersuchung findet.

Bei Kindern kann die Diagnose unter Umständen Schwierigkeiten bieten, zumal bei der vielfachen Gleichheit oder Ähnlichkeit der subjektiven Klagen bei den verschiedenen Kehlkopferkrankungen andere Lokalerkrankungen des Larynx mit Sicherheit nicht ausschließen lassen. Hier gilt erst recht die von Ziemssen gegebene Empfehlung, grundsätzlich jede Kehlkopferkrankung laryngoskopisch zu verfolgen. Die Schwierigkeiten der Kehlkopfspiegeluntersuchung bei Kindern lassen sich mit Geduld und Ausdauer, wenn auch nicht in allen, so doch in vielen Fällen überwinden, und ich kann die Beobachtungen erfahrener Kinderärzte in dieser Beziehung durchaus bestätigen; bei größeren Schwierigkeiten ist der Versuch mit der Laryngoscopia directa zu machen. Bei ganz jungen Kindern ist allerdings die Untersuchung oft unmöglich, und sind wir in diesen Fällen lediglich auf die anamnestischen Momente u. s. w. angewiesen, ebenso in solchen Fällen, in denen plötzlich entzündliche Stenosen des Larynx eintreten, welche infolge der hochgradigen Atemnot die Unruhe der Kinder so steigern, daß schon die Untersuchung des Brustkorbes auf große Schwierigkeiten stößt.

Prognose. Dieselbe ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen, sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern, obschon bei unzweckmäßigem Verhalten, bei Vernachlässigungen, bei Einwirkung neuer Schädlichkeiten sich der Heilungsverlauf verzögern und der Prozeß selbst einen chronischen Charakter annehmen kann. Todesfälle gehören bei der Laryngitis acuta zu den Seltenheiten, und auch bei sonst gesund veranlagten Kindern betrachten wir einen tödlichen Verlauf als eine Besonderheit, obschon ja unter Umständen bei plötzlich eintretenden Stenosen des Larynx die Tracheotomie sich als notwendig herausstellt.

Therapie. In erster Linie ist die Prophylaxe zu beachten. Patienten, welche dauernde Neigung zu akuten Katarrhen zeigen, bedürfen einer ganz energischen Abhärtung ihres Körpers, damit auf diese Weise die Empfindlichkeit der Schleimhäute beseitigt wird; es ist dies um so nötiger, als erfahrungsgemäß die Neigung zu Rezidiven bei bereits vorangegangenem Larynxkatarrh in außerordentlichem Grade vorhanden ist, sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen, und die nachfolgenden Erkrankungen vielfach heftiger aufzutreten pflegen. Zu Abhärtungen des Körpers empfiehlt sich die Anwendung der naßkalten Abreibungen des ganzen Körpers mittels der englischen Frottierhandschuhe oder mittels großer Lacken, mit welchen der ganze Körper umhüllt wird. Am besten geschieht dies des Morgens, sogleich nach dem Verlassen des Bettes. Sehr empfindliche Personen können beim Beginn der Abreibungskur etwas erwärmtes Wasser anwenden und allmählich zu niedrig temperiertem Wasser übergehen. Bei Beobachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln, Benutzung eines erwärmten Zimmers, namentlich im Winter, kommen Erkältungen nicht vor, und schon nach einigen Tagen wird die zuerst unangenehme Prozedur äußerst wohltuend empfunden. Daneben empfiehlt sich das Tragen einer je nach der Jahreszeit wechselnden, feineren oder stärkeren Unterjacke auf bloßem Leibe. Fernerhin kann die allgemeine Abhärtung durch einen längeren Aufenthalt an der Ost- oder Nordsee und durch den Gebrauch von Seebädern unterstützt werden. — Für anämische, leicht zu Schleimhauterkrankungen neigende Kinder ist der Gebrauch warmer Solbäder von 12—25° R äußerst empfehlenswert, indem diese zugleich mit nachfolgenden Frottierungen der Haut wesentlich zur Abhärtung beitragen.

Außer diesen mehr allgemein prophylaktisch wirkenden Mitteln ist für solche Personen, welche gezwungen sind, ihr Stimmorgan berufsmäßig in hohem Grade in Anspruch zu nehmen, Schonung desselben dringend anzuempfehlen, und namentlich ist ihnen der Rat zu geben, nach forciertem Gebrauche desselben, vielleicht in einem erwärmten und überfüllten Raume, sich erst abzukühlen und alsdann mit geschlossenem Munde die Straße zu betreten.

Die Behandlung der entwickelten Laryngitis besteht, wie bei jeder Entzündung der Schleimhäute, zunächst in der Beseitigung der schädlichen Momente und in der Anwendung des nötigen diätetischen Regimes. Was den ersteren Punkt betrifft, so gilt als erste und Hauptregel, dem Patienten das Sprechen aufs dringlichste zu verbieten, gleichgültig, ob es sich um leichtere oder schwerere Formen der Erkrankung handelt; in allen Fällen werden infolge der durch die Erkrankung gesetzten Veränderungen bei der Phonation gewisse mechanische Reize der Stimmbänder gesetzt, welche unterbleiben müssen, und erfahrungsgemäß wird bei bestehender Entzündung, um die normale Stimme zu erhalten, erheblich angestrengter und lauter zu sprechen versucht, was nur durch übermäßige Inanspruchnahme einzelner Kehlkopfmuskeln möglich ist, wodurch aber anderseits wieder neue Schädlichkeiten herbeigeführt werden. Mit Recht hebt v. Ziemssen hervor, daß die Entstehung der Muskelparesen des Larynx gerade durch Überanstrengung des Stimmorgans am

meisten begünstigt wird, und es resultiert auch hieraus häufig das Chronischwerden des Katarrhs. Zu verbieten ist ferner das Rauchen und der Genuß alkoholischer Getränke. Weiterhin ist in leichteren Fällen Zimmeraufenthalt zu empfehlen, bei schwereren Erkrankungen ist außerdem Bettruhe in einem gleichmäßig temperierten Zimmer von 13—15° R nötig.

Als Getränk läßt man warme Milch mit Emser Kesselbrunnen oder Krähnchen zu gleichen Teilen oder Selterser verabreichen. Medikamente sind in den meisten Fällen kaum nötig; da, wo der Hustenreiz den Patienten sehr quält, sind Opiate, Morphium mit Apomorphin, Codein u. s. w. am Platze. Auch empfehlen sich warme Inhalationen mit Morphium und Kalium bromatum mehrmals täglich, wodurch die Sekrete verflüssigt werden und die Reizerscheinungen sich schneller verlieren. Namentlich ist die letztere Verordnung indiziert bei der sog. Laryngitits sicca; hier empfehlen sich besonders Inhalationen mit Alkalien, Natr. carbonicum depuratum, Ammon. muriaticum, wenn angängig, alle 2—3 Stunden 4—5 Minuten lang. Lokale Instillationen einer 10%igen Cocainlösung unterstützen ganz erheblich die Wirkung der oben angeführten Mittel. Hydropathische Umschläge um den Hals werden von den Patienten sehr angenehm empfunden und sind deshalb beliebte Verordnungen. In den ganz schweren Fällen müssen wir vielfach mit energischer Antiphlogose vorgehen; eine Eisblase auf den Hals, häufiges Schlucken von kleinen Eisstückchen sind in diesen Fällen angebracht, obschon es Fälle gibt, in denen statt der Eisbehandlung die Anwendung warmer Umschläge erfolgen muß. Hier wird die ärztliche Erfahrung und der ärztliche Takt das Richtige zu treffen wissen.

Die vielfach empfohlenen Applikationen von Blutegeln auf den Larynx oder Vesicatore auf die Kehlkopfgegend sind entbehrlich und werden im allgemeinen kaum noch angewendet.

Kommt der entzündliche Prozeß allmählich zur Lösung, so sind im weiteren Verlaufe unter Umständen die Expectorantien mit und ohne Opiate am Platze. — Daß namentlich bei den schwereren Formen auch auf ein richtiges Verhalten der übrigen körperlichen Organe geachtet werden muß, Regulierung der Diät, Ableitungen auf den Darm u. s. w., bedarf wohl nur der Erwähnung.

Die Behandlung der Laryngitis acuta bei Kindern erfordert ein etwas energisches Regime. Kinder läßt man unter allen Umständen, auch in den leichteren Fällen, das Bett hüten: man verabreicht ihnen warme, lösende Getränke und läßt sie, falls sie Inhalationen zugänglich sind, inhalieren. Auch hier sind die Alkalien am Platze. Hydropathische oder lauwarme Umschläge auf die Halsgegend pflegen auch hier zur Abkürzung des Prozesses beizutragen. Man sorgt weiterhin für regelmäßige Leibesöffnung durch kleinere Gaben von Kalomel und kann unter Umständen gezwungen sein, wenn die Hustenreizerscheinungen sehr lebhafte sind, schwache Narkotica (Kodein) zu verabreichen. Ob man nach Vorschlägen einiger Autoren gleich im Beginne der Erkrankung ein Emeticum verordnen soll, in der Meinung, daß man durch dasselbe die Anfälle direkt coupieren könne, ist streitig; bei dem schnellen Verlaufe der Erkrankung im kindlichen Alter ist es natürlich schwer, in allen Fällen sich über die etwaige Wirkung des Brechmittels hier ein Urteil zu bilden und daher auch die kontroversen Anschauungen. In den meisten Fällen werden die Brechmittel entbehrlich sein, und nur in solchen Fällen, in denen die physikalische Untersuchung die Anwesenheit großer Sekretmengen ergibt, bei gleichzeitig bestehenden stenotischen Erscheinungen, kann von denselben Gebrauch gemacht werden. Der Erfolg läßt dann von weiteren Verordnungen vorläufig abstehen; im anderen Falle kann, wenn die Stenose sehr hochgradig ist, die Tracheotomie oder die Intubation notwendig

werden, und es gibt Fälle, in denen dieselbe bei demselben Individuum zu wiederholten Malen aus der nämlichen Ursache gemacht werden mußte.

B. Der chronische Kehlkopfkatarrh, die chronisch-katarrhalische Entzündung, Laryngitis chronica. Ätiologie. Der chronische Kehlkopfkatarrh entwickelt sich häufig aus dem akuten, infolge geringer Schonung und andauernder, auf den Larynx einwirkender Schädlichkeiten, namentlich bei solchen Individuen, welche hereditär durch Phthise oder andere Allgemeinerkrankungen belastet erscheinen. Von den Schädlichkeiten sind besonders erwähnenswert der längere Aufenthalt in staubiger Atmosphäre und vor allem die berufsmäßige Anstrengung des Stimmorgans, wie wir ersteres beobachten bei Bäckern, Müllern, Steinmetzen, Tabaksarbeitern u. s. w., letzteres bei Rednern, Sängern, Offizieren u. s. w. Indem durch den steten Reiz, dem der Larynx ausgesetzt ist, die chronische Hyperämia laryngis unterhalten wird, entwickelt sich hieraus alsdann die chronische Laryngitis.

Als eine andere Quelle, von der eine große Zahl der chronischen Kehlkopfkatarrhe ihren Ursprung nimmt, müssen wir die chronische Pharyngitis bezeichnen, sowohl die Pharyngitis simplex als auch die Pharyngitis granulosa, vielfach mit gleichzeitiger Hypertrophia uvulae verbunden. Letztere wurde vielfach als mechanische Ursache der Laryngitis chronica betrachtet, indem namentlich der von ihr auf den Larynxeingang erzeugte Reiz beschuldigt wurde, die Schleimabsonderung des Larynx und die Hyperämie desselben zu erzeugen. Insofern eine hypertrophische Uvula zugleich mit der Pharyngitis chronica vorhanden und erstere durch letztere miterzeugt ist, müssen wir beide Prozesse als zusammengehörig betrachten; für beide gilt dasselbe ätiologische Moment, dagegen erscheint es nicht begründet, die hypertrophische Uvula allein als Erzeugerin eines Larynxkatarrhs aufzufassen. Ätiologisch sind noch zu berücksichtigen der Abusus spirituosorum, der Abusus des Tabaks, welche beiden Schädlichkeiten sowohl den Pharynx, als auch den Larynx dauernd treffen können.

Die chronische Laryngitis kommt seltener bei Kindern, häufiger im mittleren Lebensalter, mehr beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vor, und sekundär gesellt sie sich zu allen Larynxprozessen ernsterer Bedeutung hinzu, wie bei Tuberkulose und Syphilis. Bei Knaben sieht man vielfach zur Zeit des Stimmwechsels chronische Reizerscheinungen des Kehlkopfes, welche den Charakter der chronischen Laryngitis an sich tragen.

Pathologische Anatomie. Der chronische Kehlkopfkatarrh zeigt dieselben Veränderungen der Schleimhaut, wie wir sie auch anderweitig zu beobachten pflegen; die Gefäße sind mehr oder weniger stark erweitert, die Schleimhaut ist hyperplastisch, auch die Submucosa ist verändert. Es zeigen sich Unebenheiten, Rauhigkeiten, Verdickungen; die Drüsen vergrößern sich, und bei langem Bestande der Erkrankung sind vielfach bindegewebige, schwielenartige Verdickungen, Bindegewebshyperplasien nachweisbar, an einzelnen Stellen des Kehlkopfes auch diffus sich verbreitend. Besonders bemerkenswert ist die in inveterierten Fällen vorhandene Bindegewebsinduration an den unteren Flächen der Stimmbänder, die Chorditis vocalis inferior hypertrophica, von Rokitansky als schwielige Degeneration bezeichnet, welche in ihren Folgezuständen Schrumpfungen höheren Grades herbeiführen kann. — Oberflächliche katarrhalische Erosionen gehören zu den seltneren Erscheinungen, desgleichen sog. Follikulargeschwüre, welche, wie wir besonders betonen müssen, meist nur als Folgezustände specifischer und schwererer Prozesse zu deuten sind. Im allgemeinen beobachten wir im Verlaufe chronisch-katarrhalischer Kehlkopfkatarrhe keine Ulcerationen, wie alle namhaften Autoren versichern, und

da, wo solche etwa vorkommen, müssen wir stets nach anderen specifischen Ursachen (Tuberkulose, Lues u. s. w.) forschen.

Das Sekret, welches sich auf der Schleimhaut befindet, ist gelblichgrau, durchscheinend, von mehr oder weniger zähflüssiger Konsistenz, manchmal auch eiterig-schleimig; in einzelnen Fällen zeichnet es sich durch große Trockenheit aus und ist graubraun borkig, der Schleimhaut fest anklebend.

Symptomatologie und Verlauf. Die subjektiven Symptome bestehen im allgemeinen in einem Gefühle von Druck, Trockenheit und Kitzel, Beschwerden, welche sich durch anhaltendes lautes Sprechen, Singen steigern. Dabei besteht, namentlich bei Mitbeteiligung des Pharynx, dauernd das Bedürfnis des Räusperns, als ob ein Fremdkörper durch dasselbe entfernt werden sollte. Hiemit verknüpft ist in fast allen Fällen, je nach der Intensität der Entzündung, eine Alteration der Stimme, indem dieselbe leicht belegt, umflort erscheint und in einzelnen Fällen sich fast komplette Stimmlosigkeit einstellen kann. Es hängt dies naturgemäß von den Veränderungen ab, welche sich speziell an dem stimmbildenden Apparate, den Stimmbändern selbst, zeigen, und von den etwaigen Sekretmassen, durch deren Auflagerung auf den Stimmbändern die Schwingungsfähigkeit derselben leiden kann. Erfahrungsgemäß wird die Stimmalteration durch anhaltendes Sprechen, durch vieles Husten, durch Schädlichkeiten mannigfacher Art, Rauchen u. s. w. gesteigert.

Die Absonderungsprodukte sind verschieden, manchmal etwas reichlicher, manchmal recht spärlich; es wird ein glasiges, weißgraues, fadenziehendes, vielfach mit dunklen, schwarzgrauen Punkten durchsetztes und manchmal auch etwas blutig tingiertes Sputum entleert; in einzelnen Fällen (Laryngitis chronica sicca) beobachten wir auch trockene borkige Sputa, welche sich nur in Bröckeln loslösen.

Husten ist kein konstantes Symptom der chronischen Laryngitis, ebensowenig etwaige Atembeschwerden; beide können fehlen und pflegen nur Gegenstand der Klage seitens solcher Patienten zu sein, welche noch anderweitige Störungen des Respirationsapparates erkennen lassen.

Laryngoskopische Diagnose. Je nach der Intensität der Entzündung beobachten wir ein verschiedenartiges Bild. Im allgemeinen finden wir die Larynxschleimhaut im Zustande der Hyperämie und Schwellung, sei es, daß es sich um eine diffuse, sich über den gesamten Larynx erstreckende Erkrankung handelt oder sei es, daß eine mehr lokalisierte Form der Erkrankung vorliegt. Im ersteren Falle pflegt die gesamte Schleimhaut eine tiefrote, bisweilen schmutzig-bläulichrote oder bräunlichere Färbung darzubieten; zugleich ist dieselbe geschwollen und aufgelockert, stärker durchfeuchtet als normal, an einzelnen Stellen getrübt und grauweißlich verfärbt. Im letzteren Falle sind es nur einzelne Partien des Larynx, welche die eben bezeichneten Veränderungen erkennen lassen, während andere benachbarte Teile sich annähernd normal verhalten können. Im einzelnen können die Epiglottis, die falschen und wahren Stimmbänder, die Lig. ary-epiglottica, die hintere Kehlkopfwand besonders verändert erscheinen, und sind es namentlich Schwellungszustände dieser Kehlkopfpartie, welche durch Störung der Aneinanderlagerung der Stimmbänder bei der Phonation Veranlassung zu hochgradigen Stimmveränderungen geben können. Die Schwellungen der Schleimhaut an der Epiglottis, an den wahren und falschen Stimmbändern und den Ventriculi Morgagni können verschieden hochgradig sein; die Epiglottis kann durch Verdickung der Schleimhaut in ihrer äußeren Form verändert erscheinen, ihr sonst schlankes Aussehen kann durch Wulstungen und Verdickung gewisse Veränderungen erfahren, welche das normale Bild erheblich stören; namentlich beobachten wir dies vielfach bei der Laryngitis chronica der

Potatoren, bei denen auch die übrigen Teile des Kehlkopfes bis in die Trachea hinein in Mitleidenschaft gezogen sind; die wahren Stimmbänder erscheinen alsdann an allen ihren Flächen uneben und höckerig, die weiße Farbe derselben ist verwandelt in eine rötlichbraune. In gleicher Weise finden wir auch Veränderungen an den falschen Stimmbändern, welche vielfach geschwollen sind und die wahren so überlagern, daß letztere kaum sichtbar sind. Dabei ist die Schleimhaut der Ventriculi Morgagni gewöhnlich miterkrankt, sie ist geschwollen und wölbt sich gleichsam als Duplikatur aus dem Morgagnischen Ventrikel hervor (Prolapsus s. Eversio ventriculi). In diesen Fällen handelt es sich meist um eine Hyperplasie des Bindegewebes an den Ventrikelwandungen, um Zustände gleicher Natur, wie wir sie bei der Chorditis inferior hypertrophica bereits von Rokitansky beschrieben finden, und wie sie sich auf dem Boden des chronischen Katarrhs zu entwickeln pflegen. Es sind dies eigentlich schon Folgezustände der chronischen Laryngitis, welche sich auch noch in anderweitigen Veränderungen, welche wir sogleich betrachten werden, kundtun.

Die Kehlkopfspiegelbilder, welche wir bei der chronischen Laryngitis während der Phonation aufnehmen können, sind die nämlichen, wie wir sie bei der akuten Form des Kehlkopfkatarrhs bereits kennen gelernt haben, und können wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf dieselben verweisen. Die Ursachen für die mangelhafte Tätigkeit der hier in Frage kommenden Muskeln liegen in Alterationen der Muskelsubstanz selbst, wobei dieselbe durch den chronisch-entzündlichen Reizzustand an der Oberfläche der Schleimhaut in ihrer Tätigkeit störend beeinflußt werden kann.

Die Folgezustände, welche wir im Anschluß an die Laryngitis chronica zu beobachten Gelegenheit haben, sind mannigfacher Art; wenn wir absehen von der eben beschriebenen Eversio s. Prolapsus ventriculi, ist in erster Reihe zu erwähnen die Pachydermia laryngis. Wenn auch der sichere Nachweis, daß die Pachydermia laryngis sich stets aus der Laryngitis chronica entwickelt, noch nicht erbracht ist, so stimmen doch die Autoren darin überein, daß sich dieselbe vielfach mit der Laryngitis chronica vereint zeigt, und deshalb lassen wir hier die Besprechung folgen. Die von Virchow zuerst beschriebene Krankheitsform ist unzweifelhaft, wie dies Gottstein hervorhebt, vorher schon beobachtet, aber nicht genügend gewürdigt worden. Sie tritt mit der chronischen Laryngitis vergesellschaftet oder im Anschluß an dieselbe, vielfach zugleich auch mit anderen Störungen zusammen auf. Sie zeigt sich in Form von schalenförmigen Gebilden an den hinteren Enden der Stimmbänder da, wo der langgestreckte Processus vocalis des Gießbeckenknorpels sich dicht unter der Schleimhaut befindet, u. zw. symmetrisch auf beiden Seiten. In der Mitte dieser wulstförmigen Anschwellungen liegt eine längliche Grube oder Tasche, meist von geringer Tiefe. Die vertiefte Partie entspricht der Stelle, wo die Schleimhaut mit dem darunterliegenden Knorpel zusammenhängt und wo sie sich deswegen nicht erheben kann. Der gewulstete Teil in der Umgebung der Grube besteht aus verdickten und epidermoidal veränderten Epithelien, welche sich sowohl auf die Stimmbänder selbst als auch auf die Incisura interarytaenoidea erstrecken. Hier findet man dann zuweilen schon mit bloßem Auge dicke Auswüchse und Falten mit epidermoidalen Überzügen. Diese sehr dicken und harten Epidermislager erleiden leicht Einrisse, und so können auf diese Weise leicht Rhagaden entstehen, welche bis in das Bindegewebe hineinreichen und so sehr leicht ein täuschendes Bild eines Cancroidgeschwürs darstellen. Die Vermehrung des Plattenepithels vollzieht sich wahrscheinlich unter chronisch-entzündlichem Einfluß, das eine Mal in mehr

diffuser Weise (Pachydermia diffusa), das andere Mal in circumscripter Form (Pachydermia verrucosa); letztere tritt mehr am vorderen Teile, erstere am hinteren Abschnitte der wahren Stimmbänder auf.

Im laryngoskopischen Bilde zeigt sich die ausgebildete Pachydermie in der eigentümlichen Veränderung in der Gegend der Processus vocales; das Bild der schalenförmigen Mulden auf der einen Seite und der bei der Phonation sich in diese hineinlegenden Wülste findet man sonst bei keiner anderen Kehlkopferkrankung.

Kommen diese von Virchow beschriebenen Formen, wie man sich bei Obduktionen vielfach überzeugen kann, in typischen Bildern vor, so sind dies gewöhnlich sehr ausgebildete hochgradige Erkrankungen, denen gegenüber die im Anschluß an die Laryngitis chronica auftretenden ähnlichen Epithelwucherungen an der hinteren Larynxwand in Form und Aussehen von weißlichen Flecken ebenfalls Beachtung verdienen, wenn auch die durch dieselben erzeugten Störungen keine sehr hochgradigen sind. In diesen Fällen handelt es sich um mehr circumscript auftretende Epithelwucherungen und epitheliale Verdickungen, welche auch an den Stimmbändern vorkommen, denselben eine etwas höckerige Beschaffenheit der Oberfläche verleihen. Diesen Zustand beobachtet man namentlich im Verlaufe von älteren, lange bestehenden, chronischen Laryngitiden und für denselben hat Türck den Namen Chorditis tuberosa oder Trachom der Stimmbänder gebraucht; wir würden diese Form als weitere Folgekrankheit der chronischen Laryngitis bezeichnen können.

Hieher gehört weiterhin die unter dem Namen der Laryngitis granulosa von vielen Autoren bezeichnete Krankheitsform, bei der es zu granulationsartigen Bildungen der Schleimhaut des Larynx kommt. Wenn man mit diesem Namen einen der Pharyngitis granulosa gleichen, im Larynx vorkommenden Krankheitsprozeß bezeichnen will, so muß ich der Ausführung Gottsteins beipflichten, daß der Nachweis, es handle sich hier um eine Wucherung des lymphatischen Gewebes der Larynxschleimhaut in der Umgebung von hypertrophierten Drüsen, bisher nicht erbracht ist. Es dürften die roten Erhabenheiten an den Stimmbändern kleine papilläre Wucherungen darstellen, welche Veranlassung geben zur Bildung von kleineren oder größeren Tumoren, sog. Kehlkopfpolypen.

Die von Morel Mackenzie als Folgekrankheit der Laryngitis chronica angegebene Phlebectasia laryngea, das ist eine übermäßige Entwicklung der Gefäße an den Stimmbändern, ist, wie wir mit vielen anderen annehmen, keine eigenartige Erkrankung, sondern in dem Wesen der chronischen katarrhalischen Entzündung selbst begründet. Von den weiteren Folgezuständen erwähnen wir endlich noch die Hypertrophie des Bindegewebes an den unteren Stimmbandflächen, die Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Dieselbe ist erzeugt durch Hyperplasien des dicht unter den Stimmbändern gelegenen Bindegewebes, wobei es zu Indurationen und Schrumpfungen kommen kann. Wenn auch hochgradige Formen dieser Erkrankungen selbst bei langem Bestande der chronischen Laryngitis zu den größten Seltenheiten gehören, so ist doch immerhin die Aufmerksamkeit auch auf diese Formen zu lenken. Wir müssen noch einer Form der chronischen Laryngitis Erwähnung tun, welche sich durch eine gewisse Eigenart von den beschriebenen Erkrankungen unterscheidet und welche mit dem Namen der Laryngitis atrophica sicca belegt wird. Hiebei wird das Sekret zähe, borkig und haftet vielfach in Krusten der Schleimhaut an. Infolge der hiebei auftretenden leichten Zersetzlichkeit der Absonderungsprodukte und infolge des üblen Geruches, welcher sich zeigt, ähnlich demjenigen, wie wir ihn bei der Ozaena nasalis zu beobachten pflegen, hat man dieser Affektion auch den Namen Ozaena laryngealis beigelegt. Diese Erkrankungsform zeigt sich besonders beim weib-

lichen Geschlecht und auch sonst bei Individuen, welche sich infolge ihrer Berufstätigkeit lange in trockener staubiger Luft aufhalten. Augenscheinlich handelt es sich hiebei um eine allmählich eintretende Schleimhautatrophie mit Atrophie der Drüsen, deren Sekrete infolge chemischer Veränderungen die Tendenz zur Erkrankung und zur Zersetzung zeigen.

Die subjektiven Beschwerden sind verschieden; es besteht Hustenreiz, Heiserkeit und, wenn sich die Borkenbildung, wie dies vielfach der Fall ist, bis in die Trachea hinein erstreckt (Ozaena trachealis) auch Atemnot.

Die Prognose ist für die einfachen Formen der chronischen Kehlkopfentzündung günstig, wenn sich auch die Heilung in verschleppten Fällen und bei immer neu einwirkenden Schädlichkeiten in die Länge ziehen kann. Haben einzelne Larynxteile erhebliche anatomische Veränderungen erlitten, sind namentlich Hypertrophien der Submucosa eingetreten (an den Ventriculi Morgagni, an den unteren Partien der Stimmbänder), so ist selten eine völlige Rückbildung des Prozesses zu erwarten, und es können die durch die pathologischen Veränderungen einmal gesetzten Störungen dauernd bestehen bleiben. Gefahrdrohende Symptome werden beim primären chronischen Kehlkopfkatarrh niemals beobachtet, es können solche gelegentlich auftreten, wenn zu vorhandenen Bindegewebshyperplasien neue Schwellungen hinzutreten, welche den alten Prozeß komplizieren. Die Prognose der Ozaena laryngo-trachealis ist im allgemeinen keine günstige, da es vielfach nicht gelingt, dem Fortschritt der degenerativen Veränderungen therapeutisch mit Erfolg entgegenzutreten.

Therapie. Neben Abhaltung aller den Larynxkatarrh unterhaltenden und fördernden Schädlichkeiten ist in erster Linie die Schonung des Larynx zu empfehlen, nicht zu lautes und anhaltendes Sprechen anzuraten, weiterhin ist Rauchen von Tabak und namentlich Zigaretten zu vermeiden.

Von den verschiedenen Behandlungsmethoden ist die lokale Therapie am meisten und mit dem besten Erfolge angewendet, und wir verwenden bei der chronischen Laryngitis mit mehr oder weniger bedeutender Sekretion die Adstringentien Argentum nitricum in 2—6%iger Lösung, Acidum tannicum in 5—10%iger, Zincum chloratum, Cuprum sulfuricum in den verschiedensten Konzentrationen. Im allgemeinen ist es ratsam, mit schwächeren Mitteln zu beginnen und allmählich zu stärkeren überzugehen, da die Schleimhaut vielfach sehr leicht irritabel ist und lebhafte Nebenerscheinungen sonst auftreten können. Die Technik der lokalen Arzneiapplikation, welche unter Leitung des Spiegels erfolgt, darf schon längst als vollendet angesehen werden, und ob man die Medikamente in flüssiger oder pulverisierter Form, mittels des Pinsels oder der Spritze oder des Pulverbläsers appliziert, hängt von äußerlichen Wünschen des Patienten und des Arztes ab. Die Applikation der Arzneimittel geschieht täglich, und wird man, je nach dem Aussehen der Schleimhaut, je nach der Besserung des krankhaften Prozesses während der Behandlung mit den Mitteln wechseln müssen, da erfahrungsgemäß eine gewisse Gewöhnung an alle Medikamente erfolgt. In solchen Fällen, in denen die Sekrete der Schleimhaut trocken anhaften, in denen dieselben borkenartige Belege derselben bilden, bei der Laryngitis sicca, läßt man die Sekrete durch Inhalation von 1—2%igen Sodalösungen erst verflüssigen, so daß sie leicht entfernt werden können, und erst nach sorgfältiger Reinigung der Schleimhaut läßt man dann die Adstringentien einwirken.

Daß die begleitende Pharyngitis zugleich der Behandlung unterzogen werden muß, sei noch besonders erwähnt; ohne die energische Therapie des chronischen Rachenkatarrhs, zugleich vielfach mit der Amputatio uvulae und Tonsillotomie, wird man in vielen Fällen die chronische Laryngitis nicht ausheilen sehen. Das Gurgeln

mit den beliebten Gurgelwässern ist von untergeordneter Bedeutung, da beim Gurgeln selbst die Flüssigkeiten nicht an die erkrankte Stelle hingelangen; ebenso haben Ableitungen auf die äußere Haut des Halses durch Vesicantien, Blutentziehungen, kalte Umschläge u. s. w. schon längst an Wert für die Therapie der chronischen Laryngitis eingebüßt und werden kaum noch angewendet.

Ist der chronische Larynxkatarrh verbunden mit Erscheinungen hochgradiger Plethora, so sind außer der lokalen Therapie Ableitungen auf den Darmkanal durch salinische Abführmittel, eventuell ableitende Brunnenkuren zu verordnen; hier treten Kissingen, Marienbad, Tarasp und viele andere Orte in ihre Funktion, wie auch die Natron-Kochsalzquellen von Salzbrunn, Ems, die Schwefelquellen von Weilbach, Eilsen, Heustrich u. a. sich hier vielfach nützlich erweisen. Hier immer die richtigen Verordnungen zu treffen, ist äußerst schwer, und namentlich auch erscheint es höchst schwierig, die Frage zu entscheiden, ob solche Patienten besser tun, das Gebirge oder die See aufzusuchen. Die Individualität des Patienten und die sonstigen in Frage kommenden Momente werden die Entscheidung herbeiführen. Liegt der Verdacht auf Syphilis vor, so ist eine entsprechende Kur einzuleiten, und unter Umständen kann man bei Verdickungen der Schleimhäute zu Scarifikationen und zu anderen chirurgischen Eingriffen Veranlassung finden. *B. Baginsky.*

Larynxlupus. Derselbe stellt eine besondere Form der Tuberkulose dar, und unterscheidet sich nach mancher Richtung hin von den bereits beschriebenen tuberkulösen Larynxerkrankungen, so daß eine besondere Darstellung dieser Affektion nötig erscheint. Meist ist der Lupus des Kehlkopfes sekundär im Anschluß an Lupus der Nase und des Rachens oder der äußeren Haut; primäre Erkrankungen sind relativ selten, aber mit Sicherheit beobachtet und beschrieben. Besonders bevorzugt ist das weibliche Geschlecht im Alter von 8—18 Jahren und darüber, aber auch bei jüngeren männlichen Individuen ist eine genügende Zahl von Fällen beobachtet. Die statistischen Zahlen schwanken von 5·5% bis 10% bis 45%, und erscheint die große Differenz augenscheinlich davon abhängig, ob bei den Fällen von Hautlupus jedesmal der Larynx von kundiger Hand mituntersucht wird, zumal die Erkennung der Frühformen vielfach mit Schwierigkeiten verbunden ist.

Pathologisch anatomisch findet man ein Granulationsgewebe mit riesenzellenhaltigen Tuberkeln, aber äußerst spärlichen Tuberkelbacillen, so daß man oft viele Präparate durchforschen muß, bis man dieselben findet. An der Epiglottis sah Garré zapfenartige Epithelwucherungen, welche mit dem Carcinom Ähnlichkeit haben.

Was den Verlauf und die Symptome anlangt, so befällt der Lupus am häufigsten die Epiglottis, aber auch die anderen Partien des Larynx, die aryepiglottischen Falten, die Plica pharyngoepiglottica, die Taschenbänder u. s. w. werden in die Erkrankung mit einbezogen. Die Schleimhaut der Epiglottis und der anderen Larynxteile ist meist gerötet, manchmal auch anämisch geschwellt und zeigt kleinere oder größere Knötchen, welche entweder isoliert sind oder zu papillären Geschwülsten konfluieren, so daß der freie Epiglottisrand körnig aussieht und sich dachförmig umlegt. In gleicher Weise findet man an den übrigen erkrankten Partien vereinzelte größere oder kleinere Knötchen, welche sich von der geröteten oder anämischen Schleimhaut abheben. Der Bestand dieser lupösen Infiltration ist von verschiedener Dauer; einzelne von diesen Knötchen zerfallen zu kleineren oder größeren Ulcerationen, meist langsam, und es kommt zu Veränderungen und Zerfall des Epiglottisknorpels; schließlich tritt Narbenbildung ein und bei genauem Zusehen zeigen sich in der Nachbarschaft vielfach neue aufschießende Knötchen. Einzelne Knötchen können auch durch Resorption schwinden.

Die subjektiven Klagen hängen von der Ausdehnung des Prozesses und anderen begleitenden Symptomen ab. Meist sind dieselben nur gering, und nur dann, wenn die wahren Stimmbänder mitbeteiligt sind, entstehen Stimmstörungen, manchmal bis zur völligen Aphonie und, falls Narbenbildung sich einstellt, auch Atembeschwerden. Die sonstigen Klagen erstrecken sich nur auf gewisse unbestimmte Empfindungen von Druckgefühl oder Wundsein.

Die Diagnose kann bei Vorhandensein von äußerem Lupus leicht sein, dagegen auf große Schwierigkeiten stoßen, wenn es sich um isolierte Erkrankung des Larynx handelt. Man findet, wie bereits beschrieben, besonders an der Epiglottis und zumal am freien Rande derselben die grauen, z. T. isolierten, z. T. konfluierenden, durchscheinenden Knötchen, daneben einzelne im Zerfall begriffen und erodiert, papilläre Bildungen mit dem ausgesprochenen Charakter der Narbenbildung. Nebenbei ist meist der Larynx anämisch, manchmal zeigt sich auch eine entzündliche Infiltration, jedenfalls jedoch nicht von derjenigen Röte, wie wir sie sonst bei den anderen tuberkulösen Prozessen zu finden gewöhnt sind. In gleicher Weise finden wir an anderen Partien des Kehlkopfes die nämlichen oder ähnliche Bildungen. (Cfr. Taf. II, p. 160.)

Verwechslungen können vorkommen mit wirklicher Tuberkulose und Syphilis, in seltenen Fällen auch mit Carcinom im Beginne der Erkrankung. Sorgfältige längere Beobachtung des lokalen Prozesses und des Patienten, Berücksichtigung des Alters und der sonstigen Bedingungen, die etwaige Wirkung angewandter antisyphilitischer Mittel werden die Sicherstellung der Diagnose auch in zweifelhaften Fällen besorgen.

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig, weil man dem lokalen Prozesse, auch wenn er chronisch, schleichend und langsam verläuft, niemals ansehen kann, inwieweit sich Zerstörungsprozesse an denselben anschließen können und inwieweit, selbst wenn Vernarbung eintritt, nicht später noch Atembeschwerden sich hinzugesellen können, welche unter Umständen die künstliche Eröffnung des Kehlkopfes erfordern oder mindestens die Veranlassung zu lang dauernder Behandlung der Stenosen geben.

Die Therapie erfordert eine allgemeine und lokale Behandlung. In erster Linie ist der Gebrauch von Jodkalium und Arsenik am Platze, in zweiter Reihe muß der Versuch gemacht werden, die Knötchen zu zerstören durch die Galvanokaustik und Elektrolyse. In neuerer Zeit hat sich hier die Heißluftbehandlung (Holländer) und die Anwendung der Lichtbehandlung wie bei Hautlupus mit Erfolg eingeführt, und bei konsequenter Durchführung der Therapie dürfte wohl auch der Erfolg von Dauer sein. Die bisher erreichten Resultate fordern zur Fortsetzung dieser Behandlung auf.

B. Baginsky.

Larynxödem, Oedema laryngis. Wir verstehen darunter eine Infiltration des submukösen Gewebes des Kehlkopfes mit einer serösen oder serös-eiterigen Flüssigkeit, und kann der Prozeß verschieden lokalisiert sein; sind besonders die Stimmbänder in Mitleidenschaft gezogen, so sprechen wir von einem „Oedema glottidis".

Wir unterscheiden das akute Larynxödem und das chronische. Beide Formen sind Begleitsymptome anderer in den Geweben des Kehlkopfes sich abspielender Prozesse und sind Teilerscheinungen entweder rein lokaler, sich auf den Kehlkopf beschränkender Erkrankungen oder allgemeiner, den ganzen Körper befallender Krankheitsprozesse. Das Larynxödem kann entzündlicher oder nichtentzündlicher Natur sein. Wir betrachten zunächst

a) das akute Larynxödem.

Ätiologie. Das akute Larynxödem oder die akute seröse Infiltration ist meist Teilerscheinung eines entzündlichen lokalen Prozesses des Kehlkopfes und ist nur in den seltensten Fällen ein selbständiges primäres Leiden. Meist gesellt es sich hinzu zu schweren Formen der Laryngitis acuta, welche primär als solche auftreten, oder zu solchen Prozessen, welche mehr die tieferen Gewebspartien des Kehlkopfes befallen, zur Laryngitis submucosa, zur Perichondritis und Chondritis, welch letztere Erkrankungsformen vielfach bei Tuberkulose, Syphilis und Carcinom des Larynx zur Beobachtung gelangen. Weiterhin zeigt sich Larynxödem im Anschlusse an schwere Erkrankungen benachbarter Organe, so des Pharynx, bei Angina, Diphtherie, Tonsillitis und Peritonsillitis u. s. w., oder endlich bei verschiedenen allgemeinen Infektionskrankheiten, Erysipel, Scarlatina, Variola u. a., in deren Gefolge entzündliche Affektionen der Halsorgane sich häufig zeigen.

In dieser Beziehung haben wir es allerdings vielfach nicht mit ganz reinen Fällen von Larynxödem zu tun, sondern mit mehr oder weniger schweren Fällen von submuköser Laryngitis, wobei das Ödem gegenüber der Entzündung eigentlich mehr in den Hintergrund tritt.

Als weitere Ursachen des akuten Larynxödems haben wir zu betrachten die Nephritis, die Malaria, plötzliche mechanische Behinderungen des Blutabflusses in den Halsgefäßen, sei es, daß es sich um plötzliche Störungen im Blutkreislaufe handelt, bei Herzfehlern u. s. w., oder sei es, daß infolge von entzündlichen Vorgängen in der Tiefe der Halsorgane die Venen und Lymphgefäße in ihren Funktionen alteriert werden. Dahin gehört die durch Schwellung der Glandula thyreoidea, Aorten-Aneurysmen und Neoplasmen herbeigeführte Kompression der Vena jugularis und ihrer Zweige, so bei Carcinomen u. s. w. Nicht selten beobachten wir Ödeme des Larynx infolge von Verbrennungen und Verletzungen des Kehlkopfes durch Fremdkörper, welche in den Larynx hineingelangen.

Weiterhin betrachten wir das Larynxödem bei Gebrauch von Jodkali und das von Strübing beschriebene angioneurotische Ödem. Das sog. Jodkaliödem des Larynx ist ätiologisch bisher nicht genügend erklärt. Es kann an allen Teilen des Kehlkopfes auftreten, am häufigsten zeigt es sich an der Epiglottis und an den aryepiglottischen Falten und meist einseitig und läßt auch die subglottischen Partien nicht frei. Der erste hiehergehörige Fall wurde bereits 1875 von Fenwick beschrieben. Seit dieser Zeit sind nun mehrere derartige Fälle beschrieben worden und namentlich machte Fournier darauf aufmerksam, daß zu den schwersten Zufällen, welche bei dem innerlichen Gebrauche von Jodkalium auftreten können, das Ödem des Kehlkopfes gehört. Ob es sich in diesen Fällen um entzündliche Vorgänge im Larynx handelt oder um eine besondere Idiosynkrasie, ist noch nicht sicher entschieden, v. Noorden hält es für möglich, daß in diesen seltenen Fällen infolge chronischer Nierenaffektionen die Jodausscheidung gehemmt wäre. Dasselbe gilt von dem sog. angioneurotischen Ödem des Larynx, auf welches Strübing zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Es entwickelt sich, ähnlich dem akuten umschriebenen Hautödem Quinckes, ohne irgendwelche fieberhafte Erscheinungen nach Erkältungen oder Traumen durch Reize, welche die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes treffen, wobei Erweiterung der Gefäße und Ödem nachfolgen. Strübing deutet dieses Ödem als eine Neurose, bei der es sich weder um ein Stauungsödem, noch um irgendwelche entzündliche Prozesse des Larynx handelt, und er glaubt, die seröse Infiltration des Kehlkopfes auf eine Alteration der Gefäßnerven zurückführen zu müssen.

Richl dagegen sucht die Ursache für diese Erkrankungsform in einer vom Centralnervensystem ausgehenden Störung der Vasomotoren.

Das Larynxödem kommt besonders bei Personen vom 18.—50. Lebensjahre vor, u. zw. häufiger bei Männern als bei Frauen, Kinder werden am seltensten von demselben befallen.

Pathologische Anatomie. Der derberen oder lockereren Beschaffenheit des Bindegewebes an den verschiedenen Teilen des Larynx entsprechend, zeigt das infiltrierte Zellgewebe ein blasses, blaßgelbliches und graurötlich durchscheinendes, glasiges Aussehen, und die Schwellung erscheint da am größten, wo das submuköse Bindegewebe sehr locker ist, besonders an den Ligament. aryepiglottica, in geringerem Grade an den Taschenbändern, den Ventriculi Morgagni, der Epiglottis und an der hinteren Larynxwand. Die die infiltrierten Teile bedeckende pralle Schleimhaut erscheint, je nach dem Grade der begleitenden Entzündung, mehr oder weniger gerötet, und das Ödem erscheint, wenn es sich im Anschluß an eine Entzündung zeigt, lokalisiert und auf den Ort der Entzündung beschränkt, während es sich bei Stauungen weiter ausdehnen kann und keine bestimmte Lokalisation zeigt. Das Infiltrat kann von seröser, sero-muköser, sero-purulenter und hämorrhagischer Beschaffenheit sein. Die histologische Untersuchung ergibt, daß die Bindegewebsbündel des submukösen Gewebes hochgradig auseinandergedrängt sind, daß sich in denselben Exsudate, Gerinnsel vorfinden mit Eiter- und Lymphkörperchen, deren Masse und Zahl verschieden groß ist. Die unter dem Zellgewebe gelegene Muskulatur ist vielfach in den ödematösen Prozeß mit einbezogen; dieselbe erscheint mißfarbig, und wenn das Infiltrat eiterigen Charakter hat, auch eiterig infiltriert.

Bei längerer Dauer des Ödems kann das submuköse Bindegewebe sich verdicken, und man kann alsdann fibröse Verdickungen und Schwartenbildungen nachweisen.

Symptomatologie und Verlauf. Entsprechend der verschiedenen Lokalisation der Erkrankung, der verschiedenen Intensität und Extensität derselben ist das Krankheitsbild ein äußerst wechselndes; und es gibt Fälle von circumscripten und mehr diffusen Ödemen des Larynx, in denen, abgesehen von gewissen anderen lokalen Störungen, auf welche etwaige Beschwerden mit Sicherheit zu beziehen sind, kein Symptom auf die Anwesenheit des Ödems hindeutet, mit anderen Worten, das Ödem kann völlig symptomlos eine Zeitlang bestehen. Erst allmählich mit der Zunahme des Ödems treten weitere Symptome auf, welche die Aufmerksamkeit auf dasselbe hinlenken, und in dieser Beziehung ist das Hauptsymptom die Störung in der Atmung, Atmungsbeschwerden mit der Gefahr der Erstickung. Unter dem Gefühle eines in der Larynxgegend befindlichen fremden Körpers oder einer Constriction im Halse entstehen vielfach mit und ohne Schmerzen Beschwerden beim Schlucken, welche sich langsamer oder schneller so steigern können, daß völlige Unmöglichkeit, irgend eine Flüssigkeit hinabzubringen, eintritt. Dazu gesellt sich alsdann ein immer größerer Luftmangel ein, der sich innerhalb kürzerer oder längerer Zeit paroxysmenartig steigern kann. Dabei kann die Stimme einen rauhen, heiseren Ton annehmen und selbst ihren völligen Klang verlieren, wenn das Ödem die für die Stimmbildung wirkenden Teile befällt. Husten und Schmerzempfindungen sind nicht immer Begleiter des Krankheitsprozesses. Die Stenosenerscheinungen im Larynx können, je nach den Ursachen, verschieden schnell und verschieden intensiv auftreten. Sehr schnell pflegt sich die Stenose zu entwickeln, wenn Fremdkörper in das submuköse Gewebe des Larynx zufällig eindringen, ebenso im Verlaufe der Infektionskrankheiten, beim Typhus, beim Erysipelas, bei der Nierenentzündung u. s. w. Das langsamer entstehende Ödem kommt häufiger zur Beobachtung, aber das Symptomenbild

gleicht, abgesehen von der Art der Entwicklung, dem ersteren, und auch bei diesem beobachten wir inspiratorische und exspiratorische Dyspnöe, laryngealen Stridor mit allen diesem zugehörigen Symptomen, Einsinken des Jugulums und des Epigastriums.

Was den Verlauf anbelangt, so kann das akute Larynxödem als solches außerordentlich schnell entstehen, oder es kann eine anscheinend ungefährliche Larynxaffektion oder ein unter günstigen Anzeichen verlaufender Krankheitsfall sich in der akutesten Weise zu einem ganz erheblichen Ödem umgestalten, wobei die Kranken unter mehr oder weniger hochgradigen Symptomen der Dyspnöe, unter cyanotischer Verfärbung des Gesichtes und kleinem, frequentem Pulse asphyktisch zu grunde gehen. Dies ist besonders der Fall bei Verwundungen des Larynx durch Fremdkörper, welche zufällig in denselben hineingelangen, bei Verbrennungen u. s. w. Günstiger gestaltet sich meist der Verlauf des Larynxödems, wenn die dasselbe erzeugende Grundkrankheit, chronische Nephritis u. s. w. Tendenz zur Heilung zeigt; in solchen Fällen kann auch das konsekutive Larynxödem mit dem Rückgange der allgemeinen krankhaften Vorgänge schwinden und zur Heilung gelangen; dasselbe beobachten wir auch bei den sog. Stauungsödemen, welche sich nach der Beseitigung der Kompression verlieren. So kann also der Verlauf ein äußerst wechselnder sein und sich, je nach der Ursache, in mannigfacher Weise gestalten.

Laryngoskopischer Befund. (Cfr. Taf. I, p. 160.) Derselbe wechselt je nach der Lokalisation, der Schwere und der Ausdehnung der Erkrankung. In hochgradigen Fällen sind die Epiglottis, die Aryknorpel, die aryepiglottischen Falten in dicke, blasenartig infiltrierte Wülste verwandelt, die Epiglottis erscheint als ein praller, fast unbeweglicher Wulst, ähnlich einem ödematösen Präputium, von blaßroter Farbe, namentlich bei der akuten Form, und ein Einblick in den Larynx erscheint kaum möglich. Die aryepiglottischen Falten sind kaum erkennbar, die Seitenpartien der Epiglottis gehen direkt in dieselben über und sie erscheinen als transparente aneinander liegende Falten, welche sich bei den erschwerten Inspirationsbewegungen noch fester aneinanderlagern. In den seltensten Fällen sieht man das Ödem auf die Stimmbänder allein beschränkt, meist dehnt es sich auf die Aryknorpel und die hintere Larynxwand aus, welche Teile alsdann infiltriert geschwollen und schmutziggrau verfärbt erscheinen; die Schwellung kann, je nach dem Grade des Ödems, so hochgradig sein, daß die Bewegung der Aryknorpel, wesentlich gehemmt ist.

Das Ödem kann doppel- und auch einseitig sein, das letztere ist das seltenere.

Wo die Infiltration die Regio infraglottica ergriffen hat, erscheinen die Stimmbänder meist als dicke, abgerundete Wülste mit mehr oder weniger hochgradiger Schwellung der unter ihnen (subglottisch) gelegenen Schleimhautpartien. Ein Sekret ist meist nicht vorhanden oder nur in mäßigem Grade, schaumig und eiterig.

Diagnose. Dieselbe wird gestellt unter Berücksichtigung der Anamnese, der Entstehung und des bisherigen Verlaufes der Affektion durch den Kehlkopfspiegel. Die früher vielfach angewandte Methode der digitalen Untersuchung ist zu unterlassen, da durch dieselbe leicht Verletzungen gemacht werden können. Daß wir zum Zwecke der Feststellung der ätiologischen Momente des Larynxödems auch alle übrigen Organe einer genauen Untersuchung unterziehen werden, leuchtet von selbst ein.

Prognose. Sie ist abhängig von der Form und der Ausdehnung des Ödems sowie auch vom Alter und dem Geschlecht des Patienten; im allgemeinen ist dieselbe immer eine zweifelhafte, da die Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes und die Ausdehnung des Prozesses mit all den beschriebenen konsekutiven Erscheinungen sich nicht voraussehen lassen. Beim Jodödem und dem angioneurotischen Ödem ist die Prognose im allgemeinen günstig.

Als absolut schlecht ist sie da zu bezeichnen, wo das Ödem durch an und für sich das Leben bedrohende Grundkrankheiten bedingt und hervorgerufen ist. Beim Typhus, bei den akuten Exanthemen, der chronischen Nephritis u. s. w. wird, je nach der Prognose der begleitenden Grundkrankheit, auch die Vorhersage des Larynxödems zu bemessen sein.

Therapie. Das Ödem des Kehlkopfes erfordert eine sorgfältige Überwachung des Patienten. Die Indikationen, denen hier zu genügen ist, sind: 1. das Ödem zur Heilung zu bringen und mit ihm die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente zu beseitigen; 2. unter allen Umständen, auch da, wo eine völlige Ausheilung nicht möglich erscheint, die Lebensgefahr vom Patienten fernzuhalten. Die Therapie teilt sich deshalb in eine allgemeine und lokale. Insoweit das Larynxödem die Folge einer lokalen Entzündung ist, ist es notwendig, durch Applikation einer Eisblase auf den Hals und durch innerlichen Gebrauch von kleinen Eisstückchen der Entzündung entgegenzutreten; vielfach sieht man die Ödeme in kurzer Zeit unter dieser Behandlung schwinden. Unterstützend wirken kann man noch hier durch eine lokale Blutentziehung mittels einiger Blutegel und durch energische Ableitungen auf den Darmkanal durch größere Gaben von Kalomel. Die von manchen Seiten empfohlene örtliche Anwendung von Adstringentien oder Caustica auf die erkrankte Larynxschleimhaut ist nicht anzuraten, da der Schaden manchmal viel größer ist als der Nutzen, welchen man mit dieser Therapie erbringt. Weiterhin ist absolute Ruhe des Kehlkopfes, absolutes Stillschweigen dringend zu empfehlen. Ist das Ödem des Larynx ein Begleitsymptom eines allgemeinen Ödems des Körpers, eines Hydrops und Anasarca, so muß man unter Berücksichtigung der dem Hydrops zu grunde liegenden Erkrankung therapeutisch einschreiten, vielfach durch Ableitungen auf den Darmkanal und auf die Haut, letzteres durch schweißtreibende Mittel und durch Bäder in verschiedenster Form; unter Umständen kann die Anwendung von Pilocarpininjektionen von Nutzen sein. Treten Zeichen der Zunahme des Ödems am Larynx ein, indem sich Suffokationserscheinungen zeigen, so schreite man zu weiteren energischen therapeutischen Maßnahmen. Zu diesen gehören tiefere Scarificationen der erkrankten Teile nach dem Vorschlage von Lisfranc. Unter Leitung des Spiegels, am besten nach vorheriger Cocainanästhesie, werden am besten mit einem gedeckten Kehlkopfmesser oder mit einer Kehlkopfschere die ödematösen Partien inzidiert.

Ist nach der Scarification eine Besserung nicht eingetreten, so muß zur Erfüllung der Indicatio vitalis die Tracheotomie ausgeführt werden, und in dieser Beziehung ist die Zeit der Ausführung richtig zu wählen, indem man nicht erst lange zuwartet, bis der Zustand des Kranken hoffnungslos geworden ist. Inwieweit die Tracheotomie in Fällen von Larynxödem durch die Intubation ersetzt werden kann, hängt unzweifelhaft von dem Grade und der Ausdehnung der Erkrankung ab; vielfach ist die Intubation in solchen Fällen überhaupt unausführbar, weil infolge der hochgradigen Schwellung der Schleimhaut die Einführung der Tube mit sehr großen Schwierigkeiten verknüpft und nur mit Läsionen der Schleimhaut möglich ist. In leichteren und geeigneten Fällen ist die Intubation jedenfalls aber zu versuchen. Was die Therapie des angioneurotischen Ödems betrifft, so wird auch gegen dasselbe von Strübing die Applikation von Eis und der innerliche Gebrauch von Morphium, von Lesser die Anwendung kleiner Dosen Atropin neben roborierender Diät empfohlen. Beim Jodkaliödem wird man den weiteren Jodkaligebrauch sogleich einstellen müssen.

b) Das chronische Larynxödem.

Ätiologie. Bildet sich das akute Ödem des Larynx nicht zurück, so entwickelt sich aus demselben das chronische, welches demnach ebenfalls entzündlicher Natur

sein kann; meist ist dasselbe die Folge sekundärer Prozesse, sei es lokaler, sei es allgemeiner Krankheitszustände. Wir finden es in der Nähe tiefgehender Ulcerationen des Larynx bei Syphilis, Tuberkulose und Carcinose; ebenso bei venösen Stauungen, bei Herz- und Nierenaffektionen, welche zu Kompensationsstörungen, zur Anämie und Hydrämie führen.

Pathologische Anatomie, Symptomatologie und Verlauf. Der pathologisch-anatomische Befund gleicht dem des akuten Larynxödems, nur mit dem Unterschiede, daß infolge des längeren Bestehens im allgemeinen die Schleimhaut weniger intensiv gerötet ist und bei den nichtentzündlichen Formen weißgrau und blasig erscheint; auch ist die ödematöse Schwellung gewöhnlich circumscript und häufig bei lokalen anderweitigen Störungen einseitig. Handelt es sich um schwerere anderweitige Erkrankungen des Larynx noch, welche durch das Ödem kompliziert werden, so sind dieselben meist infolge des Ödems nicht sichtbar.

Die Symptomatologie und der Verlauf bieten keine Besonderheiten dar, und wir weisen auf die beim akuten Ödem ausgeführten Einzelheiten hin. Da der Prozeß längere Zeit besteht, so findet eine gewisse Gewöhnung statt, und es erscheinen vielfach namentlich die respiratorischen Beschwerden etwas geringfügiger, ohne daß gerade der Befund als solcher für dieses etwas geringere Leiden einen genügenden Erklärungsgrund abgäbe.

Die Prognose richtet sich naturgemäß auch hier nach der Ursache; ist letztere zu beseitigen, so schwindet auch das Ödem, wie wir dies beobachten können bei syphilitischen Ulcerationen und Prozessen ähnlicher Art. Bezüglich der Therapie kommen alle beim akuten Ödem besprochenen Encheiresen in Betracht. Auch hier wird man dessen eingedenk sein können, daß bei der Chronizität des Verlaufes ein plötzliches therapeutisches Eingreifen selten notwendig sein wird, es müßte denn sein, daß durch besondere äußere Schädlichkeiten akute Attacken der Erkrankung herbeigeführt werden. Daß die Grundkrankheit der ärztlichen Behandlung unterzogen werden muß, bei Syphilis eine energische antisyphilitische Kur eingeleitet wird, entspricht den allgemeinen therapeutischen Indikationen. *B. Baginsky.*

Larynxsklerom. Der zuerst von Hebra an der Nase unter dem Namen „Rhinosklerom“ beschriebene Krankheitsprozeß tritt auch am Larynx auf und führt daselbst zu schweren klinischen Erscheinungen infolge des meist zu hochgradiger Stenose führenden Krankheitsprozesses. Wie wir auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen wissen, handelt es sich beim Sklerom um einen langsam verlaufenden, chronischen, entzündlichen Prozeß mit der Tendenz zur Schrumpfung und Narbenbildung, und werden sich naturgemäß die Folgezustände an den verschiedenen befallenen Organen verschieden darstellen. Der skleromatöse Prozeß lokalisiert sich nur im Gebiete der Schleimhaut der oberen Luftwege; die Reihenfolge, in der die einzelnen Organe befallen werden, ist nicht stets dieselbe, so kann das eine Mal zuerst die Nase, das andere Mal zuerst der Larynx u. s. w. erkranken. Als Ursache des Skleroms hat v. Frisch 1882 einen bestimmten Bacillus, den Bacillus rhinoscleromatis, beschrieben, welcher in seinem morphologischen und kulturellen Verhalten mit dem Bacillus pneumoniae große Ähnlichkeit darbietet.

Der Rhinosklerombacillus stellt sich dar in kurzen, etwa 2—3mal den Breitendurchmesser überragenden Stäbchen, welche von einer Gallertkapsel umgeben sind. Er kann bei gewöhnlicher Temperatur leicht kultiviert werden und findet sich im skleromatösen Gewebe konstant vor, in dem jüngeren Granulationsgewebe in großer Zahl, in dem älteren etwas spärlicher.

Trotz einzelner gegen die Mitteilung von v. Frisch erbrachten Einwendungen gilt der obenerwähnte Bacillus allgemein als der wirkliche Krankheitserreger, nachdem Cornil-Alvarez die Untersuchungen v. Frisch bestätigen und Paltauf und Eiselsberg den Bacillus rein kultivieren konnten. Allerdings zeigt der Bacillus für unsere Versuchstiere gar keine oder nur geringe Virulenz.

Das Sklerom tritt auf entweder in Form von circumscripten, weichen Tumoren oder in mehr diffus sich ausbreitenden Infiltrationen, und pathologisch-anatomisch findet sich eine Infiltration der Schleimhaut mit Rund- und Spindelzellen, zwischen denen sich die zuerst von Mikulicz beschriebenen und dem skleromatösen Gewebe eigentümlichen Zellen vorfinden; es sind dies große, blasige, meist kernlose, homogene Zellen, welche eine große Zahl Bakterien enthalten und höchstwahrscheinlich durch hyaline Degeneration der Infiltrationszellen hervorgehen. Durch den allmählich eintretenden Schrumpfungsprozeß kommt es zu hochgradiger Narbenbildung, an manchen Stellen beobachtet man Knochenbildungen. Das Sklerom kommt endemisch vor im Süden und Westen Rußlands und in den angrenzenden Ländern, Galizien, Mähren, Schlesien, Böhmen, auch in Italien.

Hier interessiert nur das Sklerom des Larynx, welches sich am häufigsten in Form einer dicht unter den Stimmbändern, also subglottisch gelegenen, meist beiderseits symmetrischen Infiltration zeigt. Der Prozeß beginnt an dem vorderen Vereinigungswinkel der Stimmbänder und reicht bis zur hinteren Kehlkopfwand. Seltener befällt der Prozeß den Larynx einseitig; auch an der Epiglottis, am Aryknorpel und an der hinteren Larynxwand kann unter Umständen der Prozeß zuerst auftreten. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man zumeist grauweiße oder blaßrot gefärbte Wülste von harter Konsistenz und glatter oder etwa höckeriger Oberfläche, welche so groß werden können, daß sie sich fast berühren. Kommt es zur Schrumpfung, so können die mannigfachsten Kehlkopfbilder entstehen; die Epiglottis kann beispielsweise zusammengerollt erscheinen, so daß sie sich kugelförmig über den Larynx hinüberlegt und den Einblick in denselben verdeckt. Weiterhin beobachtet man, wenn auch selten, ödematöse Schwellungen, Störungen in der Beweglichkeit der Stimmbänder, welche sich durch die Erkrankung leicht erklären lassen. Das Sekret ist zähe, der Schleimhaut anhaftend, graugrün und Borken bildend. Sonst beobachtet man noch Heiserkeit, Husten und Atemnot, letztere abhängig von dem Grade der Verengerung. Therapeutisch haben sich specifische Mittel nicht bewährt; es muß der Prozeß palliativ behandelt und im Falle der Stenosierung des Larynx frühzeitig die mechanische Dilatation vorgenommen werden, wozu nach den vorliegenden Erfahrungen bei diesen chronischen Prozessen die Intubation sich wohl am meisten empfehlen würde.

B. Baginsky.

Larynxsyphilis. Der Kehlkopf nimmt am allgemeinen Syphilisprozesse in derselben Weise teil, wie die übrigen Organe des Körpers, und es bilden demgemäß auch die Symptome der Dyskrasie im Larynx sowohl in ihrer pathologischen Bedeutung, als auch in bezug auf ihre klinischen Erscheinungen, in ihrer Weiterentwicklung und Rückbildung vollkommene Analoga derjenigen Veränderungen, welche auch an anderen Körperteilen unter denselben Verhältnissen zur Beobachtung kommen. Nach Gerhardt nimmt die Lokalisation der Syphilis in den Luftwegen von oben nach unten an Häufigkeit ab.

Ätiologie. Bei der allgemeinen Syphilis des Körpers, unter welcher die übrigen Organe erkranken, wird der Larynx keineswegs mit solcher Regelmäßigkeit in Mitleidenschaft gezogen wie etwa die äußere Haut, sondern wir müssen im Gegenteil die Kehlkopfsyphilis zu den selteneren Manifestationen der Dyskrasie rechnen. Die

statistischen Angaben, welche über die Häufigkeit der Kehlkopfsyphilis vorliegen, differieren sehr, je nach den Autoren, bezw. deren benutztem Material von 0·4 bis 30%. Die regelmäßige oder nicht regelmäßige Kehlkopfspiegeluntersuchung der Kranken im Krankenhause und in der Privatpraxis und vieles andere spielt hier eine große Rolle mit, und trägt auch die Auffassung und die Erkenntnis der hier in Frage kommenden Erkrankungen seitens des untersuchenden Arztes erheblich dazu bei, wie die Affektionen des Larynx mit der vorangegangenen Syphilis des Körpers in Verbindung gebracht werden.

Die Affektion kommt in jedem Alter vor, besonders im Alter von 20—45 Jahren, doch auch bei Kindern und Greisen, bei Säuglingen als Lues congenita, bei größeren Kindern als Syphilis hereditaria tarda, und die Statistik ergibt eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes nicht, obschon die Angaben über diesen Punkt auseinandergehen. Die Frage, wie groß der Zeitraum zwischen der Infektion und dem Auftreten des syphilitischen Prozesses im Larynx ist, läßt sich im allgemeinen schwer beantworten, da hier außerordentlich große Verschiedenheiten vorkommen; die Syphilis des Larynx kann, nachdem seit Jahr und Tag am Körper kein Symptom mehr vorhanden war, ohne besondere nachweisbare Ursache auftreten, nach 20 Jahren und darüber, das Minimum dürfte zwischen 3—6 Monaten liegen. Welche Ursachen für die Erzeugung der Larynxsyphilis gelegentlich von besonderer Bedeutung sind, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, ebensowenig wie wir dies für die Genese der syphilitischen Prozesse von anderen Organen wissen; viele beschuldigen übermäßigen Gebrauch der Stimme, den langen Aufenthalt in kalter Luft u. dgl. m.; bei genauer Abwägung aller Verhältnisse sind indes alle diese Mitteilungen nicht einwandfrei, obschon Mackenzie, Lewin u. a. die meisten syphilitischen Erkrankungen des Larynx in den Wintermonaten beobachtet haben wollen. Wir wollen nicht unterlassen, noch besonders hervorzuheben, daß viele Fälle von Larynxsyphilis durch Fortleitung syphilitischer Prozesse vom Pharynx aus entstehen, sei es, daß es sich um direkte Infektion benachbarter Teile handelt, oder daß der Prozeß in der Fläche sich ausdehnt.

Pathologische Anatomie. Die erste Manifestation der Syphilis ist ein Katarrh des Larynx, der sich in nichts von einem gewöhnlichen Katarrh aus anderen Ursachen unterscheidet, höchstens daß eine etwas reichliche Infiltration der Schleimhaut mit Rundzellen dabei vorhanden ist. Der Katarrh zeigt alle Grade der Rötung, der Schwellung und der Sekretion. Freilich wird der syphilitische Kehlkopfkatarrh nicht von allen Untersuchern anerkannt; besonders leugnet Lewin sein Vorkommen, indem nach diesem Autor nur ein Erythema laryngis vorkommt, bei dem eine Vermehrung der Sekretion, welche den Katarrh doch eigentlich darstelle, fehlt. Wir können, in Übereinstimmung mit anderen (Gottstein, Orth u. a.), auf Grund unserer Beobachtungen die von Lewin als beweiskräftig angegebenen Momente nicht völlig anerkennen, zumal ganz besonders, wie wir dies beim gewöhnlichen Katarrh zu beobachten pflegen, auch bei der Syphilis die Sekretion unter Umständen sehr beträchtlich sein kann. Im übrigen ist die Schleimhaut des Larynx rosarot, hyperämisch und es zeigen sich da und dort Erosionen infolge von oberflächlichen Substanzverlusten neben vereinzelten geschwellten Partien. Französische Autoren, wie beispielsweise Jullien und Fauvel, beschreiben im Larynx Roseolaflecke, ähnlich wie auf der äußeren Haut, andere Autoren sprechen von einem Lichen der Schleimhaut (Gibb) oder selbst von einem papulösen und squamösen Syphilid (Dunce); andere Forscher konnten diese Beobachtungen indes nicht bestätigen. Von allen syphilitischen Kehlkopfaffektionen ist der Katarrh am häufigsten beobachtet und gehört, wie bereits angegeben, zu den frühzeitigsten Symptomen der konstitutionellen Syphilis, erscheint

gewöhnlich um die 6.—10. Woche nach der Infektion und bildet daher gewöhnlich eine Begleiterscheinung der makulösen oder papulösen Syphilis, der Kondylome, sowie der specifischen Angina. In vielen Fällen ist zudem noch die Initialsklerose, sowie die indolente Schwellung der regionären Lymphdrüsen vorhanden.

Von weiteren Erkrankungen beobachten wir die Laryngitis papulosa, die Schleimpapel, das breite Kondylom, eine Affektion, welche so entsteht, daß zu der Hyperämie eine Schwellung des Papillarkörpers mit Abschilferung der Schleimhaut hinzutritt. Die Papel ist immerhin im Larynx selten und zeigt sich, wie dies Lewin besonders hervorhebt, am häufigsten in der Mitte der Stimmbänder, auch am freien Rande der Epiglottis, an den Ary-Santorinischen Knorpeln und den aryepiglottischen Falten. Beim Beginn der Erkrankung sieht man an den geröteten Stimmbändern runde, grauweiße, aus verdichtetem Epithel bestehende Flecken, welche sich, unbedeutend erhaben, von der geröteten Umgebung scharf abheben. Allmählich stößt sich das Epithel ab, es entsteht eine Erosion, welche anfangs nur punktförmig, allmählich die volle Ausdehnung der geschilderten grauen Flecke einnimmt, so daß statt der letzteren ein gleich großer rundlicher Fleck zu sehen ist. Sind die beiden oben beschriebenen Formen diejenigen, welche wir gewöhnlich in den früheren Stadien der Syphilis im Larynx zur Beobachtung bekommen, so haben wir es in den späteren Stadien entweder mit entzündlicher Erkrankung oder neoplasmatischen Bildungen zu tun; im ersteren Falle mit einem entzündlichen Zellinfiltrat und im letzteren mit einer specifischen Gummabildung. Beiden Formen ist eine gewisse Neigung zum Zerfall und zur Geschwürbildung eigen, und dies ist sicherlich der Grund, weshalb von fast allen Autoren eine Trennung zwischen beiden nicht gemacht und überhaupt nur von einer gummösen Erkrankung des Kehlkopfes gesprochen wird. Die Infiltrate stellen gleichmäßige Verdickungen an den verschiedenen Teilen des Larynx dar, an der Epiglottis, der hinteren Wand des Kehlkopfes, an den Stimmbändern, und es erscheinen die befallenen Partien prall geschwollen infolge der sehr dichten, zelligen Infiltration, aus der Geschwüre von verschiedener Größe und Tiefe hervorzugehen pflegen.

Während die Infiltration sich mehr oberflächlich entwickelt, beobachten wir die Gummata oder die gummöse Neubildung in der Submucosa bald in Form kleinerer, oft multipler, bald in Form größerer gummöser Knoten. Lewin unterscheidet hier wie auf der äußeren Haut, drei Formen: 1. das kleine, nodulöse Syphilid, 2. die diffusen Infiltrate von gummösem Charakter und 3. die eigentlichen Gummata. Die ersteren stellen runde, schrotkorn- bis erbsengroße, scharf von der Umgebung abgeprägte und etwa über das Niveau derselben hervorragende Knötchen dar, welche meist so nahe aneinandergelagert sind, daß sie bisweilen beinahe zu konfluieren scheinen. Die sie überziehende Schleimhaut, anfangs von normaler Farbe, nimmt mit der Zeit eine mehr gelbliche Nuance an, wobei es zu einem eiterigen ulcerativen Zerfall kommt, welcher über die Umgebung übergreift und hier tiefere Zerstörungen anrichtet.

Die zweite Form, die sog. diffuse Infiltration von gummösem Charakter, ist häufiger im Larynx vorkommend als die erstere und unterscheidet sich von entzündlichen syphilitischen Infiltraten dadurch, daß sie an Umfang geringer sind und daß sie sich von ihrer Umgebung schärfer absetzen. Auch aus diesen entwickeln sich Ulcerationen, welche zur Zerstörung der Gewebe führen.

Die dritte Form sind die eigentlichen Gummata, größere circumscripte Knoten, welche sehr selten vorkommen, von meist glatter Oberfläche sind und ihren Sitz in der Submucosa haben.

Der geschwürige Zerfall dieser Bildungen geht verhältnismäßig schnell vor sich, und daher ist es auch schwer, die einzelnen eben betrachteten Bildungen in ihrer Entstehung und weiteren Entwicklung genau verfolgen zu können. Zwei Stellen im Larynx sind es hauptsächlich, wo sich die Ulcerationen besonders prädilektiv zeigen, das sind die Epiglottis und die wahren Stimmbänder. An der ersteren führen die Geschwüre zu den bekannten Zerstörungen, so daß oft nur ein kleiner wulstiger Rest übrig bleibt, ja, zuweilen fehlt auch dieser, und es ist alsdann ein vollkommener Defekt des Kehldeckels vorhanden. Auch an den Stimmbändern führen die Geschwüre gleichfalls zu umfangreichen Destruktionen.

Viele Autoren geben an, daß der Charakter der Ulcerationen ein anderer ist, je nachdem dieselben aus Infiltraten oder aus gummösen Bildungen entstehen. So sollen die ersteren flacher sein und weniger tief ins Gewebe hineinreichen als die letzteren, selten unterminierte Ränder haben, während die letzteren sich scharf von der Umgebung abheben, sich sehr tiefgehend darstellen und bei der eiterigen Schmelzung des Gewebes Anlaß zur Perichondritis und Nekrose der Larynxknorpel geben.

Die syphilitischen Geschwüre besitzen, teilweise gewiß auch unter der Einwirkung therapeutischer Maßnahmen, große Tendenz zur Vernarbung, wobei sie sich nach Art der Verbrennungsnarben der Haut sehr retractionsfähig und unregelmäßig gestalten und stark vorspringende, dicke, sehnig glänzende, leistenartige Vorsprünge zeigen, an einzelnen Stellen mit sternförmigen Ausläufern versehen sind. Es kommen auf diese Weise, sei es durch die mehr oder weniger tief gehenden Zerstörungen, sei es durch Narbenretraction oder durch Verwachsungen gegenüberliegender Teile die mannigfachsten Deformitäten und die beträchtlichsten Mißstaltungen im Larynx vor, welche noch an Ausdehnung zunehmen können durch sekundäre Veränderungen, welche sich in der Nähe etablieren. Dazu gehören zunächst vielleicht nur hyperämisch ödematöse, später aber erst hyperplastische Verdickungen, polypöse Wulstungen und papilläre Excrescenzen, Prozesse, welche schon von Türck beschrieben wurden (Laryngitis hypertrophica syphilitica), wobei durch interstitielle Bindegewebswucherung und Hypertrophie der Drüsen die Glottis und der subglottische Raum mehr oder weniger verengt erscheinen.

Wie bereits angegeben, kann sich zu den geschwürigen syphilitischen Prozessen im Larynx eine Entzündung des Perichondriums hinzugesellen, und wir haben es dann mit den verschiedenen Formen der Perichondritis zu tun, welche sich an allen Knorpeln etablieren und zur nekrotischen Exfoliation des betreffenden Knorpels führen kann. Übrigens ist die Perichondritis nicht immer eine sekundäre syphilitische Erkrankung, sondern sie kann auch, wenn auch selten, primär im Larynx auftreten, so daß die Schleimhaut zunächst noch intakt bleibt und erst allmählich durch das Fortschreiten des Prozesses am Knorpel in Mitleidenschaft gezogen wird. — Schließlich erwähnen wir noch einen von Hansemann bei Syphilis beobachteten Befund an der Epiglottis. Nach diesem Autor kommt es infolge von syphilitischer Narbenbildung am Zungengrunde mit Übergreifen auf das Lig. glosso-epiglotticum medium zunächst zu einer Anteflexio epiglottidis. Der obere Rand der Epiglottis wird weiterhin nach vorn förmlich umgerollt und in dieser Stellung fixiert. Allmählich kommt es dann zu einer vollkommenen Verwachsung der umgebogenen Partie. Hansemann ist der Meinung, daß man aus dieser Anteflexio epiglottidis in Gemeinschaft mit anderen Erscheinungen den Verdacht auf Syphilis stützen kann. Diese Schlußfolgerungen sind mit großer Vorsicht aufzunehmen, denn in der Stellung der normalen Epiglottis kommen so viele Variationen vor, daß es recht schwer sein dürfte, eine Anteflexio epiglottidis, welche durch krankhafte Prozesse herbeigeführt ist, im Sinne

von Hansemann diagnostisch zu verwerten. Überdies hat Lindemann neuerdings den Nachweis führen können, daß bereits frühzeitig in der Epiglottis ganz von Syphilis unabhängige regressive Veränderungen vorkommen, welche allein schon im stande sind, eine Umbiegung des oberen Randes der Epiglottis herbeizuführen.

Symptomatologie und Verlauf. Die Symptome der syphilitischen Larynxerkrankungen haben nichts Charakteristisches, was auf die Entstehung und deren Ursache hindeutet; es sind, je nach dem Sitze der Erkrankung an den für die Stimmbildung wichtigen Teilen, im allgemeinen nur Klagen über Heiserkeit verschiedenen Grades vorhanden; die Heiserkeit kann sich bis zur völligen Aphonie steigern. Daneben bestehen noch zeitweilig schmerzhafte Empfindungen, Druckgefühl und besonders beim Schluckakt, wenn größere Ulcerationen an dem freien Epiglottisrande bestehen. Im allgemeinen sind indes die sujektiven Beschwerden keineswegs sehr bedeutend, weshalb auch vielfach derartige Patienten erst in den späteren Stadien in ärztliche Behandlung gelangen. Hustenreiz ist im allgemeinen nur in geringem Grade vorhanden, obschon es auch Fälle gibt, in denen, besonders bei Erkrankung der hinteren Larynxwand, stärkere Hustenparoxysmen vorkommen.

Der Verlauf gestaltet sich verschieden; bei den Frühformen, dem Katarrh, den papulösen Erkrankungen, kann bei frühzeitig eingeleiteter antisyphilitischer Behandlung der krankhafte Prozeß in schneller Zeit zur Ausheilung gelangen, und man kann selbst bei genauester Untersuchung nichts Krankhaftes mehr im Larynx entdecken. Schwieriger gestaltet sich die Heilung bei den tiefergehenden Erkrankungen im späteren Stadium der Syphilis. Allerdings kommen in den meisten Fällen die Infiltrate und Gummata bei zweckmäßiger Behandlung zur Resorption, aber die Ausheilung nimmt gewöhnlich schon längere Zeit in Anspruch, und es pflegen meist lokale Störungen im Larynx zurückzubleiben, wenn die aus Infiltraten und Gummata entstandenen Ulcerationen tief ins Gewebe übergegriffen haben. Hiebei können alsdann bei der Ausheilung leicht Stenosen entstehen, welche durch mehr oder weniger hochgradige Atembeschwerden das Leben gefährden können, weiterhin kann durch perichondritische Prozesse und Exfoliation von Knorpelstücken die Haltbarkeit des Kehlkopfgerüstes beeinträchtigt werden, so daß für die Erhaltung des Lebens die Tracheotomie notwendig werden kann. Daß unter den mannigfachsten Verhältnissen, welche hier Platz greifen, durch Verdickungen an den Stimmbändern u. s. w. für die Dauer völlige Stimmlosigkeit zurückbleiben kann, ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Daß der Tod durch die syphilitischen Larynxerkrankungen herbeigeführt wird, ist relativ selten, aber die Folgezustände, welche sich durch die Stenosen, durch die Tracheotomie, durch das Tragen der Kanüle u. dgl. m. ergeben, sind vielfach doch derart, daß durch sie eine Abkürzung des Lebens gesetzt wird.

Laryngoskopischer Befund. (Cfr. Taf. II, p. 160.) Derselbe wird entsprechend der Ausführung im pathologisch-anatomischen Teile außerordentlich wechselnd sein, da wir es ja mit den verschiedensten Zuständen zu tun haben können. In erster Linie konstatieren wir die katarrhalische Erkrankung des Larynx, welche nichts Specifisches an sich trägt. Die Schleimhaut ist gerötet, geschwollen, mit Sekret bedeckt, kurz, wir finden einen akuten Reizzustand des Kehlkopfes vor, wie wir ihn bei den katarrhalischen Affektionen aus anderen Ursachen her kennen. Die Schleimhautpapeln erscheinen im laryngoskopischen Bilde, je nach dem Sitze etwas verschieden. Im allgemeinen sind es graue Prominenzen von rundlicher oder ovaler Beschaffenheit, an deren Oberfläche sich durch Abstoßung des Epithels Erosionen zeigen. Sie sitzen besonders an der Epiglottis und an den Stimmbändern. An dem ersteren Orte erscheinen sie wie weißgraue Erhabenheiten, welche dem freien Epiglottisrande aufsitzen, an den

Stimmbändern als runde, sich von ihrer Basis nur unbedeutend abhebende grauweiße Flecken, welche auf den geröteten Stimmbändern leicht zu erkennen sind. Die syphilitischen Infiltrate zeigen sich als Verdickungen und Wulstungen an verschiedenen Stellen des Larynx, sei es, daß die Epiglottis allein beteiligt ist oder daß noch andere Partien des Kehlkopfes an dem krankhaften Prozesse teilnehmen. Der Kehldeckel erscheint höckerig und wulstig, entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder nur an einem seiner Ränder. Im ersteren Falle büßt er seine normalen Formen ganz ein, im letzteren sind es nur einzelne Teile, welche Deformitäten erfahren; so können die falschen Stimmbänder und die wahren sich so hochgradig verdicken, daß eine genaue Unterscheidung derselben nicht mehr möglich ist, die Lichtung der Ventriculi Morgagni verschwunden zu sein scheint, und der ganze Kehlkopf hochgradig stenosiert ist. Die Schleimhaut des Larynx ist meist in den Prozeß mit einbezogen, erscheint geschwollen, und an vielen Stellen findet man Ulcerationen, welche sich in die Tiefe und in die Breite erstrecken.

Die gummösen Erkrankungen erscheinen im laryngoskopischen Bilde meist als neoplasmatische Bildungen, Erhabenheiten von verschiedener Größe und in den verschiedensten Stadien ihrer Involution, so daß einzelne erst in Entwicklung, andere bereits in Zerfall und Ulceration begriffen sind, wobei es infolge des im allgemeinen sehr akuten Verlaufes und des Eindringens in die Tiefe schnell zu hochgradigen und tiefgehenden Destruktionen des Gewebes kommen kann. Bei genauerer Beobachtung lassen sich die Vorgänge von Tag zu Tag verfolgen.

Wenn auch nicht sehr häufig, finden sich die gummösen Erkrankungen an fast allen Stellen des Larynx vor, besonders in der Regio interarytaenoidea. Was die Perichondritis syphilitica anlangt, so kann dieselbe an allen Stellen des Larynx vorkommen, und sie unterscheidet sich bezüglich ihres Aussehens, ihrer Ausdehnung in nichts von der Perichondritis aus anderen Ursachen. Indem wir deshalb auf den Artikel Perichondritis verweisen, möchten wir nur hier besonders noch hervorheben, daß wir bei der Syphilis Exfoliation des nekrotischen Knorpels vielfach beobachten, und daß infolgedessen mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in der Beweglichkeit der Stimmbänder und in ihrer Stellung zueinander eintreten, welche zur vollständigen Stimmlosigkeit Veranlassung geben können.

Daß wir im Verlaufe der syphilitischen Larynxerkrankungen membranöse Verwachsungen im Larynx und Membranbildungen mittels des Laryngoskops in vereinzelten Fällen vorfinden, möchten wir noch erwähnen.

Diagnose. Wenn, wie es in den meisten zur Beobachtung gelangenden Fällen der Fall ist, im Pharynx, an der Zunge und den benachbarten Organen Veränderungen bestehen, welche als specifisch syphilitische leicht zu erkennen sind, wenn weiterhin die anamnestischen Daten mit Sicherheit die frühere Infektion mit Syphilis ergibt, sind die Kehlkopfbefunde leicht zu deuten und der Zusammenhang pathologischer Prozesse in demselben mit der früheren syphilitischen Infektion festzustellen. Schwierig kann indes die Diagnose da werden, wo die eben angeführten Momente ganz fehlen und wenn namentlich mehrere Prozesse, Tuberkulose und Lues, Carcinom und Lues im Larynx nebeneinander verlaufen.

Der syphilitische Katarrh (Erythema laryngis Lewin) ist als solcher, wie bereits angegeben, nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren. Auch bezüglich der für die syphilitischen Infiltrate und deren Erkennung angegebenen Merkmale ergeben sich bei der Diagnose manche Schwierigkeiten, da dieselben vielfach große Ähnlichkeit mit den tuberkulösen Infiltraten zeigen und in einer Reihe von Fällen ist eine längere und sorgfältige Beobachtung nötig, um zu einem sicheren Schluß zu gelangen. Be-

merkenswert ist der schnelle Zerfall der syphilitischen Infiltrate gegenüber dem äußerst langsamen Verlaufe der tuberkulösen Prozesse, bemerkenswert weiterhin die Blässe der Schleimhaut bei der Tuberkulose gegenüber der entzündlichen Röte derselben bei Syphilis. Nichtsdestoweniger können aber die Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose doch groß sein, indem die eben angeführten Momente nicht recht in die Augen treten, so daß man gezwungen sein kann, ex nocentibus et juvantibus die Resultate der versuchsweise eingeleiteten antisyphilitischen Therapie abzuwarten, oder vorher schon durch die Komplementbindung die Lues nachzuweisen.

Allerdings sind für die Erkennung der syphilitischen Geschwüre von den verschiedenen Autoren bestimmte charakteristische Kennzeichen angegeben worden; diese Geschwüre sollten kreisrund sein, scharfe Ränder haben u. dgl. m. Hält man diesen Ansichten gegenüber, daß die mannigfachsten Bilder zur Beobachtung gelangen, daß das Aussehen der Ulcerationen je nach dem Grade und der Ausdehnung der Erkrankung, der Lokalisation u. s. w. variiert, so wird man sich bald überzeugen können, daß auch diese Kriterien für die Diagnose vielfach nicht ausreichen. Ein großer Wert ist bei der Diagnose auf das Mißverhältnis des Befundes im Larynx und das Allgemeinbefinden des Kranken zu legen. Syphilitische Kranke haben bei selbst vorgeschrittenen syphilitischen Erkrankungen des Larynx ein gutes Aussehen; man merkt ihnen äußerlich die schweren Störungen im Larynx nicht an, während bei Tuberkulose des Larynx auch das Allgemeinbefinden ein mehr oder weniger schlechtes ist.

Die gummösen Erkrankungen sind leichter zu erkennen. Allerdings kommen Verwechslungen mit Neubildungen nichtspecifischer Natur vor; aber im allgemeinen sind die Neoplasmen scharf begrenzt, während die Gummata Übergänge in die benachbarte Schleimhaut erkennen lassen. Das kleine nodulöse Syphilid (Lewins) kann zur Verwechslung mit dem vulgären Lupus Veranlassung geben, der ja nicht selten den Larynx befällt. Hier können entscheidend wirken der langsame Verlauf des Lupus, die geringfügigen Veränderungen, welche im Laufe der Jahre durch ihn gesetzt werden, die Umgebung der Knötchen, welche beim Lupus vielfach ein reaktiv entzündliches Aussehen darbietet. Die aus dem Gumma sich entwickelnden Ulcerationen können leicht das Aussehen carcinomatöser Verschwärungen erhalten, und es können so diagnostische Irrtümer entstehen, welche, wenn auch selten, doch immerhin Berücksichtigung finden müssen. Nötigenfalls wird man sich gezwungen sehen können, durch die mikroskopische Untersuchung eines kleinen exstirpierten Stückchens der Nachbarschaft die Diagnose zu sichern.

Sind auch, wie wir eben gesehen haben, die Schwierigkeiten der Diagnose nach mancher Richtung hin große, so dürfte es doch für den erfahrenen Laryngologen auf Grund der laryngoskopischen Untersuchung allein in der Mehrzahl der Fälle möglich sein, die Diagnose der Larynxsyphilis zu stellen und dieselbe zu sichern unter Zuhilfenahme der Anamnese und der sonstigen Befunde des Körpers. Es ist allerdings dabei immerhin noch zu berücksichtigen, daß Mischformen von Tuberkulose mit Syphilis, im Larynx vorkommen, ebenso Kombinationen von Carcinoma mit Syphilis, und in diesen Fällen ist meist der therapeutische Versuch entscheidend.

Prognose und Therapie. Die Prognose der Larynxsyphilis fällt zusammen mit derjenigen der Syphilis überhaupt, und ist dieselbe, je nach dem Stande der Krankheit, zu normieren. Die leichteren Erkrankungen geben eine unbedingt gute Prognose, dagegen muß man bei den schweren Formen der syphilitischen Larynxerkrankungen bezüglich des endgültigen Ausganges in der Beurteilung etwas vorsichtig sein, da infolge von Narbenbildungen, von Exfoliationen von Knorpelfragmenten

oder ganzer Kehlkopfknorpel sowohl der respiratorische, als auch der stimmliche Mechanismus erhebliche Einbuße erleiden kann.

Die Therapie hat die Aufgabe, mit aller Energie die Krankheit zu bekämpfen, damit keine tiefgehenden Zerstörungsprozesse Platz greifen, und man wird eine antisyphilitische allgemeine Behandlung und eine gleiche lokale einzuleiten haben. Bei den Frühformen der Larynxsyphilis, bei denen auch noch andere allgemeine Hauterscheinungen vorliegen, ist eine richtig geleitete Schmierkur oder eine subcutane Quecksilberinjektionskur am Platze, und je heftiger die lokalen Larynxerscheinungen in Szene treten, desto energischer ist die Behandlung zu führen. Welchem Heilverfahren man den Vorzug gibt, ist Sache des behandelnden Arztes; im allgemeinen ist eine regelrecht ausgeführte Inunktionskur vorzuziehen. Bei den Spätformen tritt dann das Jodkali in sein Recht und hier sind größere Dosen anzuwenden, wenn die lokalen Erscheinungen des Larynx es erfordern. Unter der allgemeinen Behandlung kann der Larynxprozeß zur Ausheilung gelangen. Eine wesentliche Unterstützung leistet die lokale Behandlung des Larynx.

In erster Reihe sind die hygienischen Maßregeln, Schonung der Stimme, Vermeidung von Alkoholica, Tabak u. s. w. notwendig. Gegen den syphilitischen Katarrh sind die lokalen Behandlungsmethoden am Platz, welche wir beim einfachen Larynxkatarrh angegeben haben; Instillationen von Arg. nitricum-Lösungen in 1—5%iger Lösung, Einstäubungen von Acid. tannicum u. dgl. Ulcerationen, welche aus dem Zerfalle von Infiltraten und gummösen Prozessen entstanden sind, müssen zur Heilung gebracht werden durch Tuschierungen mit Arg. nitricum in Substanz, mit Einstäubungen von Kalomel, mit Pinselungen von Sublimatglycerin. Waldenburg, Schnitzler u. a. empfehlen auch Inhalationen von schwachen alkoholischen Sublimatlösungen 0·1 : 100·0, täglich 1—2mal.

Im allgemeinen ist die lokale Applikation besser wirksam als die Inhalationsbehandlung, auch für den Kranken ist sie vielfach mehr angebracht, da er sich so der ärztlichen Behandlung nicht so leicht entziehen kann.

Handelt es sich um tiefer gehende Prozesse, um Perichondritis, so ist unter Umständen die Tracheotomie notwendig, um der Indicatio vitalis zu genügen, und ebenso ist bei etwaigen Vernarbungen und Verengerungen des Larynx die Stenosenbehandlung einzuleiten, d. i. nach dem Vorgange von Schrötter, die Stenose durch Einführen von allmählich an Stärke zunehmenden Dilatatoren zu dilatieren oder die O'Dwyersche Intubationsbehandlung konsequent durchzuführen. Etwaige membranöse Verwachsungen müssen gespalten werden, um auf diese Weise die Möglichkeit der Einführung der Dilatationsinstrumente zu erlangen. Bei der großen Neigung derartiger narbiger Stenosen, sich wieder zu verengen, muß die Behandlung recht lange fortgeführt werden. In manchen Fällen sind die Patienten gezwungen, während ihres ganzen Lebens die Trachealkanüle zu tragen, zumal, wenn die Verwachsung des Larynx auf operativem Wege nicht beseitigt werden kann.

B. Baginsky.

Larynxtuberkulose. Laryngitis tuberculosa s. Phthisis laryngealis. Wir verstehen unter diesem Namen die durch die Invasion des Tuberkelbacillus erzeugten tuberkulösen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Kehlkopfes. Besonders waren es Laennec, Rokitansky, Förster, Virchow, Heinze u. a., die die tuberkulöse Natur dieses Leidens feststellten und den wahren Tuberkel als Grundlage der Larynxphthise hinstellten. Obschon der Tuberkelbacillus ätiologisch ausschließlich in Frage kommt, müssen wir, bei der Verschiedenartigkeit der hier in Frage kommenden und unter dem Namen „Larynxtuberkulose" zusammengefaßten Prozesse,

vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die einzelnen Erkrankungsformen der besonderen Betrachtung unterziehen. Die Affektionen sind die tuberkulösen Infiltrationen und die tuberkulösen Geschwüre; sie bilden die Hauptformen der tuberkulösen Larynxerkrankungen; nur selten trifft man eine reine disseminierte Miliartuberkulose, häufiger schon eine miliare Tuberkulose in der Begleitung und in der Nähe von tuberkulösen Geschwüren. Außer den angeführten 3 Erkrankungsformen beobachtet man, wenn auch selten, tuberkulöse Tumoren, welche sich von dem Niveau der Umgebung durch ihre Größe abheben. Französische Autoren (Gougenheim und Glower) haben neuerdings noch eine fünfte Grundform der im Larynx vorkommenden tuberkulösen Erkrankungen beschrieben, welche sie als Forme végétante bezeichnen, wobei die „granulierende Fläche" der Erkrankung als besonders charakteristisch hervorgehoben ist. Betrachtet man die Vielseitigkeit der tuberkulösen Erkrankungsformen in ihrem späteren Verlaufe, so würde diese Form sich leicht unter die Formen der zerfallenen (ulcerativen) Infiltrate rubrizieren lassen, und es liegt kein Grund vor, noch eine besondere Erkrankungsform aufzustellen. Ein Gleiches gilt von den meist sekundär im Gefolge der erstgenannten Affektionen häufig auftretenden Ödemen und Perichondriten, welche meist als rein fortgeleitete entzündliche Prozesse zu erklären sind. Ob es eine primäre tuberkulöse Perichondritis gibt, erscheint nach den vorliegenden Untersuchungen höchst zweifelhaft.

Ätiologie. Die häufigste Ursache der Larynxtuberkulose ist eine primäre Lungenaffektion; diese besonders zuerst von Louis, vertretene Anschauung ist, obschon sie vielfach Widerspruch erfahren hat, jetzt sowohl von allen pathologischen Anatomen als auch von allen Klinikern akzeptiert. In äußerst seltenen Fällen wird der Kehlkopf auch primär von der Tuberkulose befallen, wie zuverlässige pathologische Anatomen berichten. So sezierte Orth einen jugendlichen Soldaten, bei dem trotz ausgebreiteter ulceröser Zerstörung des Kehlkopfes die Lunge ganz frei befunden wurde. Daß in solchen Fällen auch umgekehrt aus der Kehlkopftuberkulose sich sekundär eine Lungentuberkulose entwickeln kann, wird allgemein als möglich zugegeben, aber immerhin bedürfen solche Fälle für die klinische Deutung großer Vorsicht, da ja kleinere, bereits bestandene Lungenerkrankungen trotz genauester klinischer Untersuchung übersehen werden können, und deshalb ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß in der Lunge der alte Prozeß zum Stillstand gekommen ist, während er im Larynx weiterschreitet. Geben wir auf Grund der vorliegenden Erfahrungen die Möglichkeit einer primären Larynxtuberkulose zu, so ist dieselbe doch, wie angegeben, äußerst selten.

Was nun das Zusammentreffen von Larynx- und Lungentuberkulose anlangt, so sprechen alle Tatsachen dafür, daß, wie dies zuerst Louis ausgesprochen und später u. a. besonders Klebs betont hatte, das Sputum es ist, welches aus den Bronchien und der Lunge ausgehustet, das tuberkulöse Virus mitführt und den Larynx infiziert. Die gegen diese Behauptung angeführten Einwände haben zunächst durch die Auffindung des Kochschen Tuberkelbacillus in der tuberkulösen Larynxschleimhaut z. T. ihre Erledigung gefunden, zumal auch in dem Sputum Tuberkelbacillen in großer Menge nachgewiesen werden konnten. Allerdings ist nicht zu leugnen, daß einzelne Einwände scheinbar ihre volle Berechtigung haben. Dazu gehört die Tatsache, daß wir vielfach schwere Formen der tuberkulösen Larynxerkrankungen bei sehr geringfügigen Erkrankungen der Lunge beobachten, und umgekehrt bei sehr schweren Lungenerkrankungen, bei großen, viel Sekret enthaltenden Kavernen die Larynxaffektionen ausbleiben sehen. Auch wurde endlich besonders von Heinze darauf hingewiesen, daß die echten Tuberkel subepithelial auftreten

und zunächst die Schleimhautoberfläche intakt lassen, was der Annahme einer Infektion von außen nicht gerade das Wort reden würde. Diese Einwände sind indes auf Grund der erlangten Kenntnisse über die Lebenstätigkeit der Tuberkelbacillen und über ihre bei der Erzeugung von Tuberkeln mitwirkende Tätigkeit heute nicht mehr so aufrecht zu erhalten.

Es ist nicht schwer verständlich, daß Bacillen oder ihre Sporen durch das intakte Epithel hindurch in die Tiefe der Schleimhaut gelangen können, wo sie nun die Bedingungen für ihre Vermehrung und für die verändernde Einwirkung auf die Gewebe finden. Insoweit es sich um eine primäre Larynxtuberkulose handelt, dürfte wohl durch die Invasion der Bacillen von außen der einzige Entstehungsmodus gegeben sein, und es dürfte die Vermutung Kochs, daß bei kleineren Excoriationen der Oberfläche, welche leicht heilen, die Bacillen leicht in die Gewebe eindringen können, für alle diese Fälle zu Recht bestehen. Derselbe Vorgang spielt sich auch bei der sekundären Larynxtuberkulose ab, nur daß hier noch die Möglichkeit vorhanden ist, daß auch gelegentlich noch auf anderem Wege, etwa durch Lymphgefäße, eine Verschleppung der Bacillen nach dem Kehlkopfe stattfinden könnte. Es wird also der sog. retrograde Transport angenommen, wobei die Tuberkelbacillen von der Lunge her durch die Lymphgefäße nach oben gelangen, die Keime sich also der natürlichen Circulation entgegen bewegen. Diese letztere Möglichkeit, besonders von Krieg neuerdings betont, ist die seltenere, und die vor kurzem ausgeführten und veröffentlichten Injektionsversuche von Beitzke an den tiefen Cervical-, den Recurrenslymphdrüsen und den intrathorakalen sprechen nicht zu gunsten der Annahme von Krieg. Durch Einspritzung geeigneter Farbmischungen fand Beitzke, daß es unmöglich ist, von der tiefen cervicalen Lymphdrüsenkette aus die im Thorax gelegenen Lymphbahnen und Drüsen zu injizieren; ebenso gelang es nicht, den Farbstoff aus den oberen Drüsen am Recurrens in die unteren gelangen zu lassen, und umgekehrt. — Es wird alsdann noch angenommen, daß auf dem Lymphgefäßwege eine Infektion des Larynx von dem Gewebe des Schlundringes aus durch Inhalation und Nahrungsaufnahme erfolgen kann. Dieser Annahme stellen sich indes viele Schwierigkeiten entgegen, ganz besonders die Tatsache, daß die Tuberkulose der Tonsillen selbst selten manifest ist. Dasselbe gilt von der neuerdings von v. Behring bekanntgemachten Hypothese, nach welcher die tuberkulöse Infektion schon in früher Kindheit erfolgen soll. Unter dieser Annahme wäre es unverständlich, warum bei Kindern tuberkulöse Erkrankungen des Larynx zu den Seltenheiten gehören, wie dies tatsächlich der Fall ist. Den ersteren Standpunkt vertreten die meisten Autoren, Klebs Koch, Orth, u. a., und neuerdings suchte E. Fränkel, an der Hand von Schnittpräparaten tuberkulöser Kehlköpfe nochmals den gleichen Nachweis zu führen.

Pathologische Anatomie. Die Haupterkrankung der Larynxtuberkulose stellt die tuberkulöse Infiltration dar; sie findet sich vorzugsweise an der Epiglottis, den Taschenbändern, den wahren Stimmbändern, an den Aryknorpeln und auch an den Ligamenta aryepiglottica. Sie zeigt sich makroskopisch als eine derbe, graugelbe, zuweilen mit gelblichen Punkten und Flecken durchsetzte pralle Anschwellung, allmählich in die normale Schleimhaut übergehend.

Mikroskopisch sieht man das Infiltrat subepithelial liegen, darüber das fast normale Epithel; die Tuberkel, epitheloid und riesenzellig, liegen eingebettet in ein gefäßhaltiges Granulationsgewebe, welches die ganze Schleimhaut einnimmt und sich in die Submucosa, zwischen die Drüsen und zuweilen zwischen die Muskeln hinein erstreckt. Die isolierten oder zu kleineren Haufen zusammengelagerten Tuberkel zeigen sich im ganzen Gebiete des Granulationsgewebes und haben auch hier die aus-

gesprochene Tendenz der Verkäsung, wobei das über demselben gelegene Epithel dem Untergange verfällt, indem es maceriert wird, fettig degeneriert und durch die Hustenstöße entfernt wird. Auf diese Weise entstehen Geschwüre, welche sich allmählich vergrößern. Tuberkelbacillen finden sich in großer Menge sowohl im Infiltrat als auch später in den Tuberkeln und später in dem Belag der Geschwüre vor und sind durch die bekannten Untersuchungsmethoden leicht nachweisbar. E. Fränkel konnte auch im Innern der die Oberflächenbekleidung bildenden Epithelzellen und zwischen denselben Tuberkelbacillen nachweisen.

Das tuberkulöse Geschwür kann von verschiedener Größe und Gestalt, bald flach, bald tief, kraterförmig erscheinen und tritt entweder als sog. lentikuläres Geschwür oder als tiefes Ulcus mit wallartigen Rändern auf. Das erstere, welches man insbesondere an der laryngealen Fläche der Epiglottis, sowie an den unteren Abschnitten des Kehlkopfes vorfindet, ist gewöhnlich flach und rundlich, auf stark gerötetem Grunde, zuerst klein, kaum linsengroß, kann sich allmählich vergrößern, und durch Zusammenfluß mehrerer kann dann ein größeres Ulcus entstehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß diese Geschwüre aus dem Zerfalle echter Tuberkel hervorgegangen sind und daß sie meist in den obersten Schichten der Schleimhaut subepithelial gelegen sind, und es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß da ein Defekt des Epithels der Tuberkelbildung nicht vorausgeht, so daß das tuberkulöse Geschwür direkt aus einer einfachen Epithelialerosion entsteht. Tuberkelbacillen findet man im Grunde der Geschwüre in reichlichem Maße vor.

Die zweite Kategorie der Ulcerationen sind Geschwüre von beträchtlicher Tiefe, mit wallartig erhabenen Rändern, an denen man schon makroskopisch oft deutlich einzelne Tuberkeln erkennt. Diese Geschwüre haben meist längliche Gestalt und werden meist an den hinteren Partien der Stimmbänder, an den Taschenbändern, an den Aryknorpeln und an der hinteren Larynxwand gefunden. Mikroskopisch finden sich im Grund und den Rändern der Geschwüre epitheloide und riesenzellige Tuberkeln mit mehr oder weniger zahlreichen Bacillen.

Außer den eben beschriebenen Prozessen beschreibt Schottelius Geschwüre an der hinteren Wand des Kehlkopfes, welche er als septische bezeichnet und welche hervorgerufen sein sollen durch die faulige Zersetzung von Sekreten, die zwischen den an der hinteren Larynxwand befindlichen und infolge der chronischen Erkrankung geschwellten Falten sich anhäufen. Wenn wir uns auch erst auf Grund genauer Beobachtungen und Untersuchungen ein Urteil über die Genese dieser Geschwüre bilden können, so scheint es sich, wenn wir die Untersuchungen von E. Fränkel berücksichtigen, um ursprünglich tuberkulöse Geschwüre zu handeln, welche durch eine sekundäre Infektion seitens anderer Mikroorganismen, Staphylo- und Streptokokken, derartig verändert sind, daß ihr ursprüngliches Aussehen nicht mehr recht zu erkennen ist. Und hiemit fällt auch die Frage zusammen, ob nämlich alle im Verlaufe der Lungenschwindsucht auftretenden Geschwüre des Kehlkopfes tuberkulöser Natur sind oder ob sie andere Deutung zulassen. In dieser Beziehung sind die Ansichten immerhin noch kontrovers. Orth u. a. halten nicht allein die größeren, sondern auch die kleinsten, flachen, oberflächlichen Geschwürchen, welche gewöhnlich als aphthöse erosive Korrosionsgeschwürchen bezeichnet werden, für tuberkulöse, da sie nach ihrer Meinung aus zerfallenen Tuberkeln entstehen, obschon auch diese Autoren das Vorkommen solcher Geschwüre, welche nicht aus Tuberkeln hervorgegangen sind, nicht ganz leugnen, Geschwüre, welche z. B. von Rokitansky vielfach als diphtherische gedeutet worden sind. In ähnlicher Weise äußert sich auch E. Fränkel,

welcher außer den durch die Wirkung des Tuberkelbacillus erzeugten tuberkulösen Larynxulcerationen noch andere, nicht tuberkulöse Geschwürprozesse histologisch untersucht hat.

Der Sitz der großen Ulcerationen in der Nähe der Aryknorpel bewirkt es, daß letztere häufig in Mitleidenschaft gezogen werden und daß wir durch weitere Verbreitung des Prozesses tuberkulöse perichondritische Erkrankungen der Aryknorpel mit Nekrose der Knorpel und Exfoliation derselben eintreten sehen. Hand in Hand hiemit geht gewöhnlich eine ödematöse Schwellung der hinteren Larynxwand und der Schleimhaut an den Crico-Arytaenoidealgelenken mit hochgradiger Hyperämie der Schleimhaut.

Endlich gesellen sich zu den eben beschriebenen Formen der tuberkulösen Larynxerkrankungen die bisher nur relativ selten beschriebenen tuberkulösen Kehlkopfgeschwülste hinzu. Sie stellen rundliche, verschieden große, meist glatte Tumoren dar, entweder solitär oder multipel auftretend, und können an den Stimmbändern oder an anderen Stellen des Larynx zur Beobachtung kommen. Solche Tumoren sind beobachtet und beschrieben von Dehio, Schäffer, Schnitzler, Mackenzie, Awellis u. a.

Mikroskopisch bestehen sie aus einem Konglomerat von Tuberkeln, welche durch festes fibröses Bindegewebe zusammengehalten werden und Tuberkelbacillen in wechselnder Zahl enthalten.

Symptomatologie und Verlauf. Die tuberkulöse Laryngitis zeigt im Beginne vielfach nur äußerst geringe Erscheinungen, aus denen die Schwere der Erkrankung nicht herzuleiten ist. Es besteht ein geringer Hustenreiz, mit Belegtheit der Stimme und geringen subjektiven Symptomen, Fremdkörpergefühl u. s. w. Erst im weiteren Verlauf, mit der Ausdehnung der tuberkulösen Infiltration und dem eintretenden ulcerativen Zerfall, wird die Heiserkeit größer und kann sich bis zur völligen Aphonie steigern, wenn die Stimmbänder besonders in Mitleidenschaft gezogen sind und durch die Erkrankung die hintere Larynxwand infiltriert und ulceriert ist. Daß auf diese Weise der ganze Mechanismus der Stimmbildung gestört sein kann, leuchtet ein, ebenso daß je nach dem Grade der Erkrankung der Grad der Störung wechselnd ist. Allmählich gesellen sich Schlingbeschwerden hinzu, und dieselben können besonders bei Ulcerationen an der Epiglottis, bei perichondritischen Prozessen an der hinteren Kehlkopfwand und an den Aryknorpeln einen so hohen Grad erreichen, daß die Patienten nur unter den fürchterlichsten Qualen etwas hinunterschlucken können. Dabei strahlen die Schmerzen meist gegen das Ohr der betreffenden Seite aus, und die Speisen gelangen vielfach statt in den Oesophagus in den Larynx und erzeugen starke Hustenanfälle. Letztere sind auch spontan vorhanden, sei es, daß sie von der begleitenden Lungenaffektion ausgehen oder durch Reizung des Larynx entstehen. Dabei ist die Expektoration zeitweilig erschwert, indem die in den Bronchien und dem Larynx sich bildenden Schleimmassen zähe und klebrig den Kehlkopfwänden anhaften und schließlich noch an der verengten Ausgangspforte des Larynx ein neues Hindernis finden. Auch die Respiration, welche schon durch das bestehende Lungenleiden gestört ist, wird nun beschwerlicher, je mehr durch gleichzeitig zunehmende Infiltration des Gewebes das Lumen der Glottis sich verengt.

Der allgemeine Ernährungszustand wird durch die beginnende Larynxtuberkulose zunächst nur wenig beeinflußt; in dieser Beziehung hängt es davon ab, wie ausgedehnt der Larynxprozeß ist und inwieweit derselbe hier beeinflussend wirkt. Das Bild ändert sich aber sogleich, wenn, sei es durch allgemeine andere Störungen oder durch Schlingbeschwerden, die Nahrungsaufnahme Einbuße erleidet; alsdann kann

in kurzer Zeit das körperliche Aussehen des Patienten erheblich leiden und eine hochgradige Abmagerung eintreten, wie wir sie sonst bei der Lungentuberkulose zu finden gewohnt sind.

In der Dauer der Krankheit machen sich große Schwankungen geltend, und man kann wohl im allgemeinen festhalten, daß die Larynxtuberkulose gleichen Schritt hält mit der Lungentuberkulose. Zeigt letztere einen schnelleren Verlauf, so gehen auch die Zerstörungen im Larynx gewöhnlich rapider vor sich, wie auch umgekehrt bei langsamem Verlauf der Lungentuberkulose selbst tiefer gehende Prozesse des Larynx einen äußerst langsamen Verlauf zeigen können. In einzelnen Fällen beobachten wir einen scheinbaren Stillstand aller Symptome, bis infolge oft geringfügiger schädlicher Einflüsse ein neuer Anstoß gegeben wird. Zu diesen müssen wir auch die Schwangerschaft rechnen. Vielfache Beobachtungen, welche ich in dieser Beziehung habe machen können, zeigten, daß tuberkulöse Larynxerkrankungen während der Gravidität erhebliche Fortschritte machen und mit Ablauf derselben wieder zum Stillstand gelangen. Eine plausible Erklärung für diese Vorgänge zu geben, dürfte für den Augenblick schwer sein.

Laryngoskopischer Befund. (Cfr. hiezu Taf. II auf p. 160.) Nach den pathologisch-anatomischen Erfahrungen, welche wir am Leichentische sammeln, ist der laryngoskopische Befund am Lebenden ein äußerst wechselnder, und es hängt die Verschiedenheit der Bilder von der Intensität und Extensität der Erkrankung ab. In sehr frühen Stadien der Lungentuberkulose finden wir neben einer mehr oder weniger hochgradigen Anämie des Palatum molle, des Pharynx und der benachbarten Teile zunächst vielfach nur eine Rötung und Schwellung der hinteren Larynxwand; die Schleimhaut erscheint aufgelockert, stark vascularisiert, mit Sekreten bedeckt, und man überzeugt sich leicht bei der Untersuchung, daß diese Schwellung sich auf die ganze Interarytaenoidalfalte ausdehnt. Gerade auf diese Verbindung der hochgradigen Anämie mit Schwellungszuständen an der hinteren Larynxwand wird der aufmerksame Beobachter sein Augenmerk richten und derartige Erkrankung als suspekt betrachten, wenn man auch nicht genötigt ist, dieselbe schon mit Sicherheit als tuberkulöse aufzufassen.

Im weiteren Verlaufe zeigen sich dann tuberkulöse Infiltrationen entweder in unveränderter Form allein oder zusammen mit tuberkulösen Ulcerationen, und hier können alle Teile des Larynx in den krankhaften Prozeß mit einbezogen werden, die Epiglottis, die falschen und wahren Stimmbänder, die Regio interarytaenoidea und auch die subglottischen Teile, und überall charakterisiert sich das tuberkulöse Infiltrat als mehr oder weniger circumscripte, sich über das Niveau der Teile erhebende Schwellung von graurotem oder blaßrotem Aussehen und allmählich übergehend in das benachbarte normale Gewebe, wobei wir noch besonders hervorheben wollen, daß die tuberkulöse Infiltration der Stimmbänder im Anfangsstadium vielfach einseitig auftritt. Unter den Infiltraten läßt der Kehlkopfspiegel Ulcerationen deutlich erkennen, und dieselben können an allen Stellen des Larynx auftreten und je nach der Lokalisation ein etwas verschiedenes Gepräge an sich tragen. Während beispielsweise die Ulcerationen an den Taschenbändern flach und lentikulär in den meisten Fällen erscheinen, beobachten wir an den wahren Stimmbändern vielfach tiefer gehende, die Substanz der Bänder fast völlig durchsetzende Ulcerationen, welche die frühere Beschaffenheit des Stimmbandes nicht mehr erkennen lassen. Von einigen Autoren ist das Vorkommen von miliaren und submiliaren Tuberkeln in der Umrandung der Ulcerationen und manchmal auch auf den Infiltraten im laryngoskopischen Bilde beschrieben worden Es ist unzweifelhaft, daß solche Knötchen mittels des

Kehlkopfspiegels gesehen werden können, nur muß man dabei in der Deutung recht vorsichtig sein, da es sich auch um geschwollene Follikel handeln kann.

Wir erwähnen noch die im laryngoskopischen Bilde bei der Tuberkulose sich darstellenden tuberkulösen Tumoren und die perichondritischen Prozesse. Die ersteren zeigen sich ähnlich wie die Infiltrate, nur erheblich größer und namentlich an der hinteren Larynxwand, an der sie in den Aditus ad laryngem vorspringen. Und was die perichondritischen Prozesse anbelangt, so kommen diese besonders an den Aryknorpeln und der Epiglottis vor; die ersteren erscheinen alsdann als kugelige Tumoren, welche sich, bedeckt von der hochgradig geröteten, vielfach ödematösen Schleimhaut, in der Mittellinie berühren und den Einblick in den Larynx nicht mehr gestatten. Ebenso verwandelt sich die sonst so schlank gebaute Epiglottis in einen zusammengerollten, wulstigen Körper, welcher bewegungslos und starr daliegt und sich nicht mehr aufrichten kann.

Diagnose. Im allgemeinen ist dieselbe nicht schwer, und namentlich dann nicht, wenn die Symptome einer chronischen Lungenerkrankung vorliegen und dieselbe zu erkennen ist. Die Schwierigkeit zeigt sich im Anfangsstadium, wenn ohne sicher nachweisbare Lungenaffektionen kleinere Infiltrationen oder Ulcerationen im Larynx nachweisbar sind; hier ist die Deutung recht schwer, und vielfach muß der weitere Verlauf erst die Entscheidung bringen.

Die vielfach von Autoren als untrüglich pathognomonisch angegebenen Zeichen für die sichere Erkennung derartiger tuberkulöser Prozesse lassen meist da im Stich, wo sie zur Differentialdiagnose herangezogen werden müssen. Und dies gilt nicht zum mindesten selbst von dem Nachweise der Tuberkelbacillen in dem den Ulcerationen entnommenen Sekrete. Denn es liegen Fälle in der Literatur vor, in denen carcinomatöse und syphilitische Infiltrationen und Ulcerationen des Larynx bei Lungentuberkulose beobachtet worden sind, und in denen die Obduktion später das Irrtümliche der Diagnose aufgeklärt hat. Bei den vielfach auftretenden Mischformen von Phthisis und Syphilis ist daher die Differentialdiagnose zwischen derartigen Ulcerationen manchmal äußerst schwer und erst aus dem gesamten Verlaufe, der Wirkung der Arzneimittel (Jod und Mercur) u. s. w. ein wirklicher Rückschluß möglich. In zweifelhaften Fällen ist eine Tuberkulininjektion oder eine der bekannten Ersatzreaktionen (cutane oder Ophthalmoreaktion) zu versuchen.

Prognose. Dieselbe ist im allgemeinen eine höchst zweifelhafte; jede Lungenphthisis, welche sich mit Larynxphthisis verbindet, erhält durch diese eine schwere Komplikation, welche um so größer ist, je ausgedehnter der tuberkulöse Larynxprozeß ist, und umgekehrt ist die laryngeale Tuberkulose um so ungünstiger zu beurteilen, je größer und ausgedehnter die Lungentuberkulose sich darstellt. Es ist besonders noch hervorzuheben, daß die Schwangerschaft prognostisch von schlechter Bedeutung ist, indem dieselbe den lokalen tuberkulösen Larynxprozeß häufig ungünstig beeinflußt.

Trotz der Schwere der Erkrankung sieht man indes doch in einzelnen Fällen, daß der lokale Prozeß im Kehlkopf zur Ausheilung gelangen kann und daß das Allgemeinbefinden der Kranken sich bessert. Patienten in guten Lebensverhältnissen, desgleichen solche, welche nicht hereditär belastet oder durch andere, schwere Erkrankungen (Diabetes, Syphilis u. s. w.) in ihrem Ernährungszustande stark geschädigt sind, haben im allgemeinen bessere Aussichten für die Wiederherstellung. Alles dies sind Punkte, welche für die Beurteilung der Prognose von besonderer Bedeutung sind und Berücksichtigung finden müssen.

Die bisher von pathologisch-anatomischer und klinischer Seite zweifelhafte Annahme der Ausheilungsmöglichkeit der laryngealen Tuberkulose ist durch genaue Beobachtungen jetzt aufgegeben. Allerdings ist nicht zu erwarten und bisher auch nicht beobachtet, daß die schweren tuberkulösen perichondritischen Prozesse an den Aryknorpeln oder der Cartilago cricoidea u. s. w. zur Ausheilung gelangen, aber es liegen Beobachtungen vor, welche die Ausheilung tuberkulöser Ulcerationen erweisen. Immerhin sind diese Fälle nicht gerade häufig, wie dies auch Schrötter hervorhebt und wie wir dies gegenüber optimistischen Darstellungen anderer (Heryng) ganz besonders betonen müssen. Für die große Seltenheit der Ausheilungen treten auch erfahrene pathologische Anatomen, Eppinger, Orth u. a. ein; letzterer spricht sich bezüglich dieses Punktes so aus, daß nichts im Wege stände anzunehmen, daß der Prozeß auch hier zum Stillstand und zur Heilung gelangen könne, daß es sich aber nur um partielle Heilungen handelt, indem an einer Stelle Stillstand und Heilung eintritt, an einer anderen indes der Prozeß weiter fortschreitet. Wenn man festhalten will, daß bei der laryngoskopischen Untersuchung am Lebenden nicht alle Teile so genau übersehen werden können wie bei der Leiche, so wird man in Anbetracht der von Orth gegebenen Mitteilungen klinischerseits zur Vorsicht gemahnt, und für die Beantwortung der vorliegenden Frage dürfen deshalb nur solche Fälle herangezogen werden, welche klinisch genauestens übersehen werden können und längere Zeit nach der etwaigen Ausheilung noch in Beobachtung bleiben, so daß eine sorgfältige Kontrolle geübt werden kann.

Therapie. Dieselbe hat die Aufgabe, den tuberkulösen Prozeß im Larynx zur Heilung zu bringen und da, wo die Ausheilung nicht mehr möglich ist, die Beschwerden und Leiden der Kranken zu lindern. Daß wir natürlich bei den verschiedenen Formen verschiedenen Indikationen genügen müssen, ist einleuchtend. In erster Linie werden wir die für die Behandlung der Lungenphthisis nötigen Verordnungen zu treffen haben. Als wesentlicher Heilfaktor darf wohl neben guter Ernährung der längere Aufenthalt in milder, staubfreier Luft gelten, in den Fällen, in denen es durchführbar ist, der völlige und dauernde Aufenthalt in einem klimatischen Kurort, welcher individuell verschieden ausgewählt werden muß. Gleichzeitig ist eine möglichste Schonung der Halsorgane dringlichst anzuraten. Zu diesem Zwecke ist eine systematische Schweigekur durchzuführen, damit jede Reizung des Kehlkopfs durch Ausschaltung der Stimmbandbewegungen vermieden und die Möglichkeit der Ausheilung des lokalen Prozesses herbeigeführt wird; ebenso muß im Genuß von Speisen und Getränken Überwachung stattfinden, und sehr stark reizende Flüssigkeiten, Alkoholica u. s. w. bedürfen, soweit sie ärztlich angeordnet werden, gut einhüllender Substanzen (Milch, Eigelb u. s. w.), damit sie bequem hinuntergeschluckt werden können.

Bei Schwangeren hat man in Erwägung zu ziehen, ob nicht durch Einleitung der Frühgeburt die Ausheilung der tuberkulösen Larynxprozesse erreicht werden kann. In dieser Hinsicht werden naturgemäß alle Momente einer sorgfältigen Berücksichtigung unterzogen werden müssen, um die Indikationsstellung in jeder Weise begründen zu können.

Sind die Hauptindikationen erfüllt, so ist es die weitere Aufgabe der Therapie, durch Einleitung der lokalen Behandlung die Erkrankung des Kehlkopfes zu beseitigen. Zur Behandlung der Geschwüre sind von den verschiedensten Autoren verschiedene Mittel empfohlen worden. Die Empfehlungen häufen sich täglich, und es bedarf wohl nicht des besonderen Hinweises, daß jeder von seinem Mittel gute und die besten Erfolge berichtet. Daraus allein geht schon hervor, daß die Zuver-

lässigkeit der Wirkung keine sehr große ist. Empfohlen sind die Antiseptica, Carbolsäure, Kreosot, Jodoform, Sublimat, Phenolum sulfo-ricinicum, Orthoform und viele andere Medikamente in verschiedenster Applikationsweise, sei es in Inhalationen, sei es in Pulverform oder zum Einpinseln in die erkrankte Partie. Manche von ihnen bringen in einzelnen Fällen, in passender Weise angewendet, Linderung und werden auch von den Patienten gut vertragen. Am meisten in Gebrauch sind Menthol und die Milchsäure, ersteres in Form von Inhalationen, neuerdings mit Hilfe des von B. Fränkel empfohlenen Halators, oder in öligen Einspritzungen in 25%iger Lösung, letztere in 30—50%iger Lösung zum Bepinseln der erkrankten Larynxteile. Ein Specificum ist das Menthol und die Milchsäure nicht, auch muß man, worauf Heryng erst neuerdings wieder aufmerksam machte, etwaige durch diese Medikamente erzielte Vernarbungen nicht sogleich als definitive Heilungen betrachten. Vor dem Optimismus, welcher sich bei den verschiedenen Laryngologen bezüglich der Beurteilung der Wirkung der von ihnen empfohlenen und angewandten Mittel kundgibt, kann man nicht genügend warnen, und es ist vielfach geradezu erstaunlich, wie außerordentlich verschieden die sog. Heilresultate, bei scheinbar gleicher Applikation derselben Mittel, unter scheinbar gleichen Bedingungen, registriert werden. Hier ist häufig, abgesehen von vielfach nicht genauen Beobachtungen, der Tatsache nicht Rechnung getragen, daß kleinere tuberkulöse Ulcerationen des Larynx und namentlich die kleinen lentikulären Geschwüre ohne jede Therapie ausheilen können, wenn man nicht gerade absolut unzweckmäßig verfährt.

Bestehen lebhafte Schmerzen, so werden diese gelindert durch Applikation von Cocain, Eucain, Anästhesin u. a., welche Medikamente mehrmals täglich endolaryngeal angewendet werden, und deren Wirkung unterstützt wird durch innerlichen Gebrauch von Narkotica, Morphium, Veronal, Kodein, Dionin u. s. w. beim Vorhandensein starken Hustenreizes, welcher auf den Kehlkopfprozeß nicht gerade günstig einwirkt; auch subcutane Morphiuminjektionen am Halse bewähren sich gut. Gegen die tuberkulösen Infiltrationen, welche der Einwirkung der lokal wirkenden, oben angeführten Mittel widerstehen, sind weitere Encheiresen notwendig; hier tritt die chirurgische Behandlung in Kraft. Dieselbe ist inauguriert durch Moritz Schmidt, welcher sich bemühte, durch tiefe Incisionen in das tuberkulöse Gewebe der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten den tuberkulösen Prozeß zur Ausheilung zu bringen. Im Verlaufe der Jahre ist diese Behandlungsmethode durch Heryng, Krause, Krieg, Grünwald, Spieß u. a. weiter ausgebildet worden, zur sog. Curettage, einem Verfahren, bei dem mittels Curette das krankhafte Gewebe ausgekratzt wird, obwohl es nicht an gewichtigen Stimmen fehlte, welche sich den Indikationen und den mitgeteilten Resultaten gegenüber skeptisch verhalten und besonders sekundäre Infektion als möglich hinstellen. Und in der Tat ist es außerordentlich schwer, bei einem Prozesse von so mannigfachen verschiedenen Formen, wie es die Kehlkopftuberkulose ist, bei so verschiedener Individualität der Patienten und des Arztes einheitliche Gesichtspunkte zu gewinnen, da neben der Kehlkopftuberkulose hier die Lungentuberkulose einen gewichtigen Faktor abgibt. Und was will es sagen, wenn unter der großen Zahl von Fällen, welche jährlich zur Behandlung gelangen, einzelne spontan oder unter angewandter Therapie auch wirklich zur Heilung gelangen? So schwanken die Ansichten über die Indikationen und die Methoden, und während neuerdings wieder Heryng im Anschluß an die Beobachtungen von Grünwald sehr energisch und mit großem Optimismus für die chirurgische Behandlung eintritt, mahnen andere zur Vorsicht. Die chirurgische Behandlung der Larynxtuberkulose muß meiner Ansicht nach sehr individuell angewandt, und ebenso müssen die

Resultate mit großer Vorsicht beurteilt werden. Als feststehend muß betrachtet werden, daß diese Behandlungsmethode sich nicht für alle tuberkulösen Erkrankungen des Larynx eignet. Insoweit es sich um ganz circumscripte, für das Operationsinstrument erreichbare Erkrankungen handelt, so beispielsweise bei circumscripter tuberkulöser Infiltration oder bei kleineren erreichbaren Tumoren, ist die Methode gewiß indiziert, da auf diese Weise ein Infektionsherd aus dem Körper entfernt wird und der Eingriff als solcher unter Anwendung von Cocain vom Patienten meist gut vertragen wird. Auch können Teile der tuberkulös infiltrierten Epiglottis mit geeigneten Instrumenten operativ beseitigt werden, wie dies neuerdings von J. Möller u. a. beschrieben worden ist. Anders liegen die Verhältnisse bei denjenigen tuberkulösen Larynxerkrankungen, bei denen diffuse Infiltrationen vorliegen, welche eine ganze Larynxseite einnehmen oder den ganzen Larynx befallen haben; hier kann das Curettement, ob man eine einfache oder eine Doppelcurette anwendet, nur bedingt und mit Vorsicht Anwendung finden, hier kann der operative Eingriff das nicht leisten, was von ihm verlangt wird, da höchstens nur kleinere erkrankte Partien entfernt werden können. Für diese Fälle ist alsdann die elektrische Kaustik zu versuchen; mit Hilfe fast weißglühender Kauter, bei größeren Flächen mit Porzellanbrennern, bei kleineren mit Platinbrennern, werden die Infiltrate zerstört. Krieg und Grünwald empfehlen den galvanokaustischen Tiefenstich, welcher von nur geringer Reaktion gefolgt ist und die Vernichtung des kranken Gewebes und der Bakterien völlig gestattet. Der Spitzbrenner wird nach sorgfältiger Anästhesierung auf die kranke Partie aufgesetzt und dringt unter Erglühen langsam in die Tiefe. Der Brenner soll so lange wirken, bis er im Punktionskanal beweglich wird, wozu 5—10 Sekunden genügen. Reaktionserscheinungen sind im allgemeinen unbedeutend, wenn man absieht von Schluckschmerzen, welche meist in wenigen Tagen schwinden. Daß nach allen operativen Eingriffen, ob chirurgischen oder kaustisch-elektrischen, eine sorgfältige Nachbehandlung nötig ist, um die Wunden vor Infektion zu schützen, und eine Fernhaltung aller sonstigen Schädlichkeiten, sei noch besonders hervorgehoben.

Bei allen jenen Komplikationen, welche wir bei der Larynxtuberkulose zeitweilig finden, der Perichondritis besonders an den Aryknorpeln, ist von der Curette und der Galvanokaustik Abstand zu nehmen, da hiebei jeder Eingriff die krankhaften Prozesse nur steigert. Kaum sollte dies einer besonderen Erwähnung wert erscheinen. Indes halte ich in Anbetracht der gemachten Erfahrungen diese Bemerkung für notwendig; ich habe Fälle gesehen, in denen bei bereits bestehender Perichondritis arytaenoidea an der hinteren Larynxwand mit der Curette schwere Läsionen zum großen Schaden der Patienten gemacht worden sind. Dasselbe gilt auch in diesen Fällen für die Galvanokaustik; auch diese, selbst in Form des sog. Tiefenstiches kann bei der beginnenden oder schon bestehenden Perichondritis zur Beschleunigung des Prozesses beitragen.

Kommt es während des Krankheitsverlaufes zu Verengerungen des Larynx, so daß infolge der Schwellungszustände Atembeschwerden eintreten, so kann man gezwungen werden, die Tracheotomie auszuführen, zunächst um der Indicatio vitalis Rechnung zu tragen; dieselbe Operation ist aber auch von Robinson und M. Schmidt als Frühoperation zu Heilungszwecken empfohlen worden, um der Weiterverbreitung der Larynxerkrankung entgegenzutreten; es sollte durch diese Operation infolge der Ausschaltung des Larynx, bzw. seiner Ruhestellung eine Rückbildung des entzündlichen Prozesses herbeigeführt werden. Von einzelnen Autoren sind vorübergehende Besserungen des lokalen Prozesses und der subjektiven Beschwerden berichtet worden, andere wollen auf Grund ungünstiger Erfahrungen die Operation

als kuratives Mittel nicht angewendet wissen (Mermod). Ebenso ist die Spaltung des Kehlkopfes, die Laryngofissur, angegeben worden zur Beseitigung größerer tuberkulöser Herde bei sehr ausgedehnten, subglottisch gelegenen Erkrankungen, für welche die endolaryngeale chirurgische Behandlung und die galvanokaustische, unmöglich ist. In dieser Beziehung ist noch hervorzuheben, daß Holländer nach Laryngofissur auf das tuberkulöse Gewebe die Heißluftbehandlung mit gutem Erfolge anwandte, und sind wohl weitere Versuche in dieser Hinsicht am Platze. Endlich ist von E. Fränkel, Massei u. a. bei der Tuberkulose des Larynx die halbseitige oder totale Exstirpation desselben empfohlen und die erstere in einzelnen Fällen bereits von Gluck ausgeführt worden; er berichtet von 2 Fällen, welche seit 13 und 7 Jahren angeblich geheilt sind. Insoweit der Lungenbefund sehr geringfügig, das Allgemeinbefinden selbst ein gutes ist, und bei der als sicher erkannten tuberkulösen Larynxaffektion der Prozeß einseitig verläuft und in einer Form, in der eine spontane Rückbildung nicht zu erwarten ist, dürfte nach den Verbesserungen der Operationsmethoden die einseitige Larynxexstirpation hiebei in Erwägung zu ziehen sein.

Die von Koch gegen die laryngeale Tuberkulose empfohlene Tuberkulinbehandlung, welche eine Zeitlang geübt, dann später wieder verlassen wurde, da die gehegten Erwartungen nicht erreicht wurden, wird neuerdings wieder mehr angewendet und besonders bei gleichzeitiger sorgfältiger Lokalbehandlung; es scheint, als ob bei richtiger Auswahl der Fälle und Anwendung kleinerer Dosen von Tuberkulin die lokalen Prozesse günstiger beeinflußt werden als ohne die Tuberkulinbehandlung, und es sind diese Versuche fortzusetzen. Ebenso sind die Hetolinjektionen versucht worden mit und ohne Erfolg. Ganz im Stich gelassen hat therapeutisch das von O. Liebreich empfohlene Kalium oder Natrium-Kantharidatum; dasselbe sollte subkutan injiziert zur Ausheilung tuberkulöser Ulcerationen beitragen. Ebenso haben sich nicht bewährt die von französischer Seite vorgeschlagenen submukösen Injektionen von Chlorzinklösungen in das tuberkulöse Gewebe. Von modernen Heilmethoden bei der Larynxtuberkulose sind noch zu erwähnen die Elektrolyse, die Biersche Stauung und die Phototherapie. Die erstere kann Anwendung finden bei der Behandlung kleinerer tuberkulöser Infiltrate. Die Anwendung ist schwierig und trotz Cocain schmerzhaft und wird durch den kaustischen Tiefenstich einen Ersatz finden. Was die Biersche Stauung anlangt, so ist dieselbe neuerdings auch bei Larynxtuberkulose versucht worden von Polyak, Grabower u. a., zur Heilung der tuberkulösen Prozesse und besonders auch zur Linderung der Dysphagie der Kehlkopfphthisiker. Daß man bei Anwendung dieser Methode mit den bestehenden und entstehenden Odemen und Schwellungen des Larynx rechnen muß, ist selbstverständlich, und deshalb kann diese Methode nur mit Auswahl stattfinden. Die bisherigen Erfahrungen, noch klein an Zahl, scheinen zu gunsten der Behandlung zu sprechen, doch müssen noch erst weitere Resultate abgewartet werden. Dasselbe läßt sich von der Phototherapie sagen. Empfohlen ist die Bestrahlung mit Sonnenlicht, mit Röntgenstrahlen, mit Finsenlicht und mit Radium und Thorium. Die Sonnenlichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose, von Stillmann und L. v. Schrötter versucht, ist von Sorgo in die Praxis eingeführt. Die Zahl der bisher mit diesen Methoden behandelten Fälle ist noch klein und die bisher erreichten Resultate zweifelhaft; hier müssen noch weitere Versuche angestellt werden, und namentlich dürfte es sich empfehlen, die Sonnenlichttherapie zur Nachbehandlung chirurgischer Eingriffe zu verwenden. Wenn das letztere nicht zur Verfügung steht, so ist als Ersatz das elektrische Licht anzuwenden in öfters wiederholten, kurz bemessenen Sitzungen von ca. 5 Minuten,

da dieselben für die Patienten höchst anstrengend sind, wie dies von Jessen angegeben worden ist.

Literatur: A. Bär, Zur Sonnenlichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose. Wr. kl. Woch. 1906, X. – Beitzke, Über den Weg der Tuberkulose von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. Virchows A. 1906, CLXXXIV. – Besold und H. Gidionsen, Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose. Berlin 1907. – Gidionsen, Über die Behandlung der chronischen Lungen- und Kehlkopftuberkulose mit Hetolinjektionen. A. f. kl. Med. LXIX. – J. W. Gleitsmann, Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege. Verh. des I. intern. Laryngo-Rhinologenkongresses. 1908, p. 373. – L. Grünwald, Die Therapie der Kehlkopftuberkulose mit besonderer Rücksicht auf den galvanokaustischen Tiefenstich. München 1907. – Th. Heryng, Die Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege. Verh. des I. intern. Laryngo-Rhinologenkongresses. 1908, p. 382. Holländer, Zur Behandlung der Schleimhauttuberkulose. Berl. kl. Woch. 1906, XXII u. XXIII. – Imhofer, Die Therapie der Larynxtuberkulose. Prag. med. Woch. 1903, XXVIII u. XXX. – H. Krause, Bemerkungen zur Therapie der Larynxtuberkulose. Mon. f. Ohr. 1904, IX. – Kunwald, Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 2. – Marcel Lermoyez (Paris), Die Indikationen der Tracheotomie bei Kehlkopftuberkulose. Presse méd. Dezember 1901, III u. X. – L. Polyak, Über die Anwendung der Hyperämie als Heilmittel nach Bier bei Erkrankungen der oberen Luftwege. A. f. Laryng. XVIII, p. 330. J. Sorgo, Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht, nebst einem Vorschlag zur Behandlung derselben mit künstlichem Lichte. Wr. kl. Woch. 1905, IV. – H. Strebel, Die Verwendung des Lichtes zur Heilung des chronischen Pharynxkatarrhes und anderer Pharynxprozesse. A. f. Laryng. 1903, XIV, p. 99; Neuere physikalische Methoden in der Hand der Laryngologen. A. f. Laryng. 1908, XX, p. 531. *B. Baginsky.*

Latah (Mimicismus der Malaien) wird in Niederländisch-Indien und auf der malaiischen Halbinsel eine anfallsweise auftretende cerebrale Neurose genannt, die durch reflexartige Zwangshandlungen, bestehend in Echokinese, Echolalie, Koprolalie und Befehlsautomatie, charakterisiert ist. Kranke, die mit diesem Leiden behaftet sind, ahmen Bewegungen, welche ihnen vorgemacht werden, sofort nach (Echokinese), und diese imitierten Bewegungen werden eingeleitet, begleitet oder gefolgt von unzusammenhängenden Lauten oder Worten, meist gebräuchlichen Ausrufen, öfters auch obszönen Ausdrücken (Koprolalie). Auch Befehle, die man solchen Patienten gibt, führen diese sogleich aus (Befehlsautomatie), und vorgesprochene Worte wiederholen sie (Echolalie). Bisweilen reicht schon ein Blick, begleitet von einer Kopfbewegung, aus, sie zum Ausstoßen einzelner Laute zu bringen. Psychische Erregungen, namentlich Schreck, sind gleichfalls im stande, bei ihnen unwillkürliche Bewegungen, verbunden mit Ausrufen, hervorzurufen.

Alle diese Handlungen sind ganz unabhängig vom Willen und können von den Kranken selbst bei starker Willensanspannung nicht unterdrückt werden.

In den schwersten Fällen verfallen die Kranken, namentlich wenn sie fortgesetzt gereizt werden, in einen kataleptischen Zustand.

Die Anfälle dauern einige Sekunden bis $^1/_4$ Stunde und länger. Nach den kataleptischen Zuständen tritt oft ein mehrstündiger tiefer Schlaf ein.

Während der Anfälle sind die Kranken der Suggestion zugängig, und nach den Versuchen Fletchers erscheint es nicht ausgeschlossen, daß sie auf diese Weise zu verbrecherischen Handlungen angeregt werden können.

In den leichten Fällen bleibt die Erinnerung an die Anfälle erhalten, während sie in den schwereren mehr oder weniger vollständig erlischt.

Der Intellekt der Kranken ist ungestört, auch sonstige Störungen von seiten des Nervensystems fehlen. Die einzigen Abnormitäten, die van Brero, der diese Affektion am eingehendsten studiert hat, bei seinen Kranken fand, waren große Schreckhaftigkeit, die alle ausnahmslos darboten, und, wenigstens bei einem Teile von ihnen nachweisbar, Erhöhung der Sehnenreflexe und Irradiation der Hautreflexe auf nahe und entfernte Muskeln.

Das Leiden, das vorzugsweise bei Frauen, jungen und alten, beobachtet wird und erblich ist, kann eine sehr lange Dauer haben und scheint unheilbar zu sein. Offenbar handelt es sich bei ihm um eine imitative Wirkung der Suggestion

bei neuropathischen Individuen, bei denen eine Unfähigkeit des Willens, auf durch Suggestion ausgelöste Handlungen hemmend einzuwirken, besteht. Trotz des Fehlens hysterischer Stigmata bei den Kranken sieht van Brero es für ein hysterisches an, da man es bei ihm mit suggerierten Vorstellungen zu tun hat.

Das Vorkommen dieser Krankheit beschränkt sich nicht auf Niederländisch-Indien und die malaiische Halbinsel, vielmehr scheint sie unter den verschiedensten Breiten und bei den verschiedensten Völkern beobachtet zu werden. Außer bei Malaien sah sie O'Brien auch bei Tamils, Bengalen, Sikhs und einem Nubier. Ferner wird aus einer Reihe von Ländern unter verschiedenen Namen von Affektonen berichtet, die trotz geringfügiger Unterschiede in den Krankheitsbildern wohl als identisch mit dem Latah anzusehen sind. Dies gilt vom Mali-Mali der Tagalen (Bewohner der Philippinen), vom Bah tschi in Siam (Rasch), vom Yaun in Birma (Bastian), vom Imubakko der Ainos auf Yezo (Sakaki), vom Myriachit in Sibirien (Hammond), vom Jumping in Nordamerika (Beard). Mit dem Latah verwandt ist entschieden auch die neuerdings aus verschiedenen Ländern Europas beschriebene Gilles de la Tourettesche Krankheit, die sich vom Latah hauptsächlich dadurch unterscheidet, daß sie namentlich bei Männern (auch Beards Jumpers gehörten übrigens vorzugsweise dem männlichen Geschlechte an) vorkommt und bei ihr auch spontane, unwillkürliche, aber gewollten, zweckmäßigen gleichende Bewegungen, wie sie nach van Brero bei den Latahkranken nicht beobachtet werden, auftreten.

Literatur: A. Bastian, Reisen in Siam im Jahre 1863. Jena 1867, p. 296. — G. M. Beard, J. of nerv. and ment. disease. 1880, VII, p. 487. — P. C. Z. van Brero, Über das sog. Latah, eine in Niederländisch-Ostindien vorkommende Neurose. Allg. Ztschr. f. Psych. 1895, LI, H. 5, p. 939; Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen. Menses Handb. der Tropenk. 1905, I, p. 214. — O'Brien, J. of the Straits, Singapore, Juni 1883. — William Fletcher, Latah and crime. Lanc. 25. Juli 1908, p. 254. — Gilles de la Tourette, Etude sur une affection nerveuse caracterisée par de l'incoordination locomotrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie (Jumping, Latah, Myriachit). A. de neur. 1885, IX, p. 19, 158. — G. Guinon, Sur la maladie des tics convulsifs. R. de méd. 1886, Nr. 1, p. 50. — W. A. Hammond, Myriachit: a newly described disease of the nervous system and its analogues. Br. med. j. 19. April 1884, p. 758. — Oppenheim, Vorstellung eines Kranken in der Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin. Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 25, p. 575. — Chr. Rasch, Über die Amokkrankheit der Malaien. Neur. Zbl. 1895, Nr. 19. — Yasusaburo Sakaki, Imubacco etc. Mitt. aus der med. Fakultät der Kaiserl.-Jap. Universität zu Tokio. Tokio 1903—1905, VI, p. 147. — L. Stembo, Ein Fall von Gilles de la Tourettescher Krankheit. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 38, p. 697.

B. Scheube.

Lathyrismus. Eine schon seit langer Zeit, insbesondere in Indien beobachtete, epidemisch auftretende Krankheit, die sich hauptsächlich in spastischer Lähmung der unteren Extremitäten äußert, ist neuerdings auch in Italien und Algier (hier endemisch, Blaise) beobachtet worden. Sie wird auf den Genuß der Samen verschiedener Arten der wegen der Farbenpracht und des Wohlgeruchs der Blüten auch vielfach als Zierpflanze gezogenen Papilionaceengattung Lathyrus, die insbesondere bei Mißernten mit zu Brot verbacken werden, zurückgeführt und ist von Cantani mit dem Namen Lathyrismus belegt worden.

Als giftige Samen liefernde Species sind zu nennen: Lathyrus cicera (die rote Kicher), Lathyrus sativus (deutsche Kicher, spanische Linse, Kicherling) und Lathyrus clymenum (spanische Platterbse). Die Samen der Platterbse (französ. ichiche, gesse, engl. chich, ital. cicerchia) haben den charakteristischen Bau der Samen der Hülsenfrüchte, der Erbse (Pisum), mit der sie nahe verwandt sind. Die Samen der Cicer arietinum L. sind ungiftig.

In den Ländern des mittleren Europas ist diese Erkrankung noch nicht beobachtet worden. Trotz zahlreicher Untersuchungen ist sie weder nach ihrer Ursache noch in ihrem Wesen völlig aufgeklärt. Die Erkrankung tritt nicht regelmäßig nach dem Genuß von Lathyrussamen (in Brot) auf, befällt mehr Männer als Frauen

und scheint sich in Regenperioden eher einzustellen als in trockenen Zeiten. Pferde, Rinder und Schweine sollen besonders leicht von der Vergiftung befallen werden. Der Lathyrismus, der mit Schmerzen in der Lendengegend und Fieber meist plötzlich einsetzt und sich in Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten, Paraplegie mit Steifigkeit und Parästhesien (Flexorenlähmung, im Gegensatz zu der Extensorenlähmung der oberen Extremitäten bei der chronischen Bleivergiftung), Muskelschwund u. s. w. äußert, erinnert am meisten an das Bild der spastischen Spinalparalyse (Marie, Strümpell). Sektionsbefunde liegen nicht vor. Cantani fand in ausgeschnittenen Muskelstückchen nur eine geringe Verminderung der Querstreifung und leichte Verfettung. Exakte Fütterungsversuche wie mit der Kornrade sind bisher nicht angestellt worden, Blaise hat Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen 27 Monate lang mit Lathyrussamen gefüttert, ohne daß diese Vergiftungserscheinungen zeigten. Auch ist es nicht gelungen, den wirksamen Bestandteil auch nur in annähernd reinem Zustand darzustellen. Meist gehen die Erscheinungen beim Aussetzen des Genusses des lathyrussamenhaltigen Brotes zurück.

Das italienische Reglement, betreffend die sanitäre Überwachung der Nahrungsmittel u. s. w. vom 3. August 1890 verbietet das Verkaufen von Getreide, welches mit solchen Samen verunreinigt ist, die das Mehl schädlich machen oder Produkte von schlechtem Geschmack oder Geruch geben, wie Lolch, Kornrade, Hederich, Hahnenkamm und Wachtelweizen, nennt die Lathyrussamen aber nicht ausdrücklich.

Literatur: H. Blaise, L'étiologie du lathyrisme médullaire spasmodique en Algérie. R. d'hyg. 1899, XXI, p. 603. — A. Cantani, Latirismo, lezione clinica, illustrate da tre casi clinici. Il Morgagni. 1873, XV, p. 745. — P. Marie, Des manifestations médullaires de l'ergotisme et du lathyrisme. Le progrès médical. 1883, XI, p. 64; Lathyrisme et béribéri. Ibid. p. 842. — Reglement, italienisches, Veröff. Kais. Ges. 1890, p. 706. — B. Schuchardt, Zur Geschichte und Kasuistik des Lathyrismus. A. f. kl. Med. 1887, XL, p. 312. *E. Rost.*

Laurotetanin. In verschiedenen Lauraceen Javas und Ostindiens, in den Gattungen Litsaea (chrysocoma Bl., Stammrinde etwa 1% Rohalkaloid, javanica etwa 0·01%), Tetranthera (citrata N., Stammrinde etwa 0·4%, amara N. etwa 0·02%), Actinodaphne (procera N. etwa 0·4%), Haasia (squarrosa Z. und M. etwa 0·02% u. s. w.) findet sich eine Substanz, die nach Greshoff die chemischen Eigenschaften der Alkaloide zeigt und die Wirkungen der Stoffe der pharmakologischen Gruppe des Strychnins aufweist. An Kröten und Hühnern wirkte dieser Laurotetanin genannte (aber nicht rein dargestellte) Stoff reflexsteigernd und tetanische Krämpfe erzeugend. Filippo bestätigte diese Angaben hinsichtlich der pharmakologischen Wirkung des aus der Tetranthera citrata Nees rein dargestellten Alkaloids Laurotetanin ($C_{19}H_{23}NO_5$, Schmelzpunkt 134°, eine sekundäre Base, die durch Einwirkung von Jodäthyl in Äthyllaurotetanin übergeht. Beim Behandeln mit Phenylsenföl bildet sich Laurotetaninphenylthioharnstoff. Nicht identisch mit Bebeerin) in Versuchen am Frosch. Der Angriffspunkt der Wirkung ist wie beim Strychnin, im Vergleich zu dem es nur schwächer wirkt, das Rückenmark.

Literatur: J. D. Filippo, Laurotetanin, das Alkaloid der Tetranthera citrata Nees. Diss. Marburg 1898 und A. d. Pharm. 1898, CCXXXVI, p. 601. — M. Greshoff, Eerste Verslag van het onderzoek naar de plantenstoffen van Nederlandsch-Indië. Meddeel. uit's landsplantentuins. 1891, VII, zitiert nach Filippo, sowie in Ber. d. Chem. Ges. 1890, p. 3546. *E. Rost.*

Laurus. Fructus Lauri, Lorbeeren, und Oleum Lauri (Pharm. germ. IV et austr.), die Früchte und das daraus gepreßte fette Öl des ursprünglich in Kleinasien einheimischen, später auch auf südeuropäische Gebiete verbreiteten Lorbeerbaumes, Laurus nobilis L., Laurineae — in Südeuropa einheimisch.

Die länglichrunden, bis 15 *mm* langen Früchte von Laurus nobilis. In der 0·5 *mm* dicken, außen braunschwarzen, innen von der braunen, glänzenden Samenschale ausgekleideten Fruchtschale liegt locker der bräunliche, harte Keimling. Der Keimling und die Fruchtwand schmecken aromatisch und haben einen herben und bitteren Beigeschmack. Außer dem fetten Öl enthalten die Früchte noch krystallisier-

bares Laurin (Laurostearin) und ätherisches Öl. Das Ol. Lauri (Lorbeeröl) ist ein grünes, salbenartig krystallisiertes Gemenge von Fett und ätherischem Öl. Das ätherische Lorbeeröl aus Beeren hat ein spec. Gew. von 0·92 und enthält Pinen, Cineol und Laurinsäure). —

Das ätherische Öl aus Lorbeerblättern ist eine hellgelbe Flüssigkeit, die Cineol, Methylchavicoe und Eugenoe enthält.

Fructus (und ebenso auch Folia) Lauri dienten früher innerlich als Carminativum und Digestivum, in Pulver oder Macerationsinfus; auch wohl äußerlich zu aromatischen Umschlägen, Bädern, während sie gegenwärtig nur noch zur Ölgewinnung benutzt werden. Das offizinelle Öl, des ätherischen Bestandteiles halber, äußerlich zu reizenden oder derivatorischen Einreibungen besonders auf den Unterleib, bei Kardialgien und Koliken, ähnlich wie Oleum Myristicae. *L. Lewin.*

Lavandula, Lavendel, Gattung der Labiaten, von der mehrere Arten pharmazeutisch verwendet werden.

1. Lavandula officinalis Chaix (L. vera DC.), ein auf sonnigen Hügeln im westlichen Gebiete des Mittelmeeres vorkommender, bei uns häufig in Gärten kultivierter Halbstrauch, liefert die Flores Lavandulae.

Sie haben einen röhrenförmigen, etwas bauchigen, gestreiften, bläulichvioletten, filzigen Kelch mit fünf Zähnen, von denen vier ganz klein sind, während der fünfte oberste auffallend größer ist, eine zweilippige, schön blaue Blumenkrone mit zweilappiger Ober- und gerundet-dreilappiger Unterlippe, einen lieblichen Geruch und einen gewürzhaft bitteren Geschmack.

Man erhält aus ihnen 0·5—1·5% eines ätherischen Öles, welches ein specifisches Gewicht von 0·885 und 0·895 besitzt, sich klar mit Weingeist und mit Essigsäure von 90% mischt, und fast zur Hälfte aus l-Linalylacetat besteht.

Im Handel kommen verschiedene Sorten des Lavendelöls vor. Das feinste ist das französische, aus wildwachsenden Pflanzen destillierte, während das aus kultiviertem Lavendel destillierte englische Öl minderwertig ist.

Aus den nach dem Abstreifen der Blüten noch zurückgebliebenen Teilen der Pflanze wird dann noch eine geringere Sorte abdestilliert, welche zum Teil unter der Bezeichnung Spiköl, Oleum Spicae, verkauft wird.

Flores Lavandulae werden fast nur pharmazeutisch zur Darstellung des Lavendelgeistes und als Bestandteil mehrerer zusammengesetzter Mittel (Species aromaticae), sonst als Gemengteil von Kräuterkissen, Räucherspecies etc. benutzt.

Spiritus Lavandulae, Lavendelgeist, wird zu Einreibungen, Waschungen, als Riechmittel etc. verwendet.

Oleum Lavandulae wird hauptsächlich als Corrigens zu Salben, Linimenten, Spiritus und anderen flüssigen Arzneiformen verwendet (Bestandteil der Mixtura oleosa balsamia, des Spiritus saponatus, Unguentum aromaticum, Unguentum Sabadillae und Acetum aromaticum). Ausgedehntere Anwendung findet Lavendelöl in der Parfümerie und zu technischen Zwecken.

2. Lavandula latifolia Vill. (L. Spica DC.) wird besonders in Südfrankreich zur Darstellung des echten Spiköles kultiviert. Es hat einen campherartigen, an Lavendel und Rosmarin erinnernden Geruch.

3. L. Stoechas L., ebenfalls in den Mittelmeerländern heimisch, unterscheidet sich von den vorigen durch einen violetten Blattschopf, der die Blütenähre krönt. Diese Blüten waren früher als Flores Stoechados arabicae, Flores Lavandulae romanae, welscher oder Schopflavendel, in Gebrauch. Die jetzt in den Apotheken gehaltenen Flores Stoechados sind die Blütenköpfchen von Helichrysum arenarium DC., einer Komposite. *J. Moeller.*

Lebensfähigkeit (forensisch). Unter Lebensfähigkeit kann heutzutage wohl nur die Fähigkeit eines neugeborenen Kindes zum Weiterleben und zur Fortentwicklung

verstanden werden. Es bedeutet also der Begriff, naturwissenschaftlich aufgefaßt, eine Vorhersage, die sich aus der Beschaffenheit der Frucht ergibt. Wie schon an anderer Stelle (s. Kindesmord) auseinandergesetzt wurde, kann das Vermögen des Weiterlebens nach der Geburt in Frage gestellt sein, oder sicher nicht vorhanden sein bei mangelnder Reife, oder bei dem Bestande gewisser, das Weiterleben unmöglich machender, angeborener krankhafter Veränderungen. Wir unterscheiden daher eine zweifache Art der Lebensunfähigkeit, nämlich Lebensunfähigkeit aus Unreife und Lebensunfähigkeit durch Bildungsfehler, d. i. infolge angeborener krankhafter Veränderungen.

Die allgemeine Erfahrung lehrt, daß, von ganz seltenen Ausnahmen und künstlichen Züchtungen im Brutschranke abgesehen, unter den gewöhnlich obwaltenden Verhältnissen die Fähigkeit eines Kindes, nach der Geburt weiterzuleben, erst beginnt, wenn wenigstens die 28. bis 30. Schwangerschaftswoche überschritten war. Über die Entwicklungsmerkmale solcher unreifer Früchte, die an der Grenze der Lebensfähigkeit stehen, ist beim Kindesmord bereits gehandelt worden. Ebenso sind an jener Stelle auch die schweren angeborenen Erkrankungen und Defektbildungen sowie Monstrositäten namhaft gemacht worden, bei welchen die Lebensfähigkeit ausgeschlossen ist. Infolge pathologischer Prozesse lebensunfähige Kinder können aber sowohl vollkommen reif sein, als auch lebend geboren werden. Ja, bei einigen der namhaft gemachten angeborenen Erkrankungen dieser Art, wie bei den angeborenen Verschlüssen der Speiseröhre und des Darmes, kann das Leben viele Tage hindurch währen.

Nach dem Wortlaute des österr. Strafgesetzes (§ 139) und der österr. Strafprozeßordnung (§ 130) ist der Nachweis der Lebensfähigkeit überhaupt nicht mehr erforderlich. Dagegen schreibt die deutsche Strafprozeßordnung diesen Nachweis vor, indem § 90 besagt, daß neben anderm die Untersuchung darauf zu richten ist, ob das Kind reif, oder wenigstens fähig gewesen sei, das Leben außerhalb des Mutterleibes fortzusetzen. Das ist die direkte Forderung nach Erörterung der Lebensfähigkeit. Diese wird aber auch für den österreichischen Gerichtsarzt nicht zu umgehen sein, da der Umstand, daß ein lebend geborenes und von seiner Mutter bei der Geburt getötetes Kind unter allen Umständen hätte zu grunde gehen müssen, zweifellos für das Strafausmaß ins Gewicht fallen wird, somit für den Richter von Bedeutung ist. Noch die österr. Strafprozeßordnung vom Jahre 1853, welche allerdings durch die gegenwärtige vom Jahre 1873 außer Kraft gesetzt ist, hat die Forderung der Bestimmung der Lebensfähigkeit enthalten. Wenn aber Halban (Real-Encycl. 3. Aufl.) die Behauptung aufstellt, „Lebensfähigkeit“ falle mit „Leben“ zusammen, so muß einer derartigen Behauptung entschieden widersprochen werden. Leben und Lebensfähigkeit sind zwei ganz verschiedene Dinge, die beide innerhalb gewisser Grenzen voneinander unabhängig sind. Es werden sehr viele sicher lebensunfähige Früchte, also Früchte vor der 28. Woche geboren, die bei der Geburt Lebensäußerungen zeigen, die also lebend geboren worden sind. Sechsmonatige Früchte, ja, selbst fünfmonatige Früchte können bei ihrer Geburt Lebenserscheinungen zeigen. Sie „leben“ bei der Geburt. Ihnen fehlt aber die Fähigkeit des Fortlebens, sie gehen unfehlbar zu grunde. Sie sind, obwohl lebend geboren, doch lebensunfähig wegen Unreife. Noch viel deutlicher tritt dieser Unterschied in den Fällen von Lebensunfähigkeit infolge angeborener pathologischer Veränderungen hervor, wie dies bereits hervorgehoben worden ist. Es hat daher einen wohlbegründeten Sinn, wenn in der deutschen Strafprozeßordnung der Nachweis der Fähigkeit des Fortlebens, d. h. der Beweis der Lebensfähigkeit zu erbringen ist, und es ist ebenso

richtig, wenn in den Vorschriften über die Vornahme gerichtlicher Leichenöffnungen vom Jahre 1905 angeordnet wird, daß von der Leichenöffnung abgesehen werden kann, wenn sich schon durch die äußere Besichtigung ergeben hat, daß das Kind in seiner Entwicklung nicht bis zur vollendeten 30. Woche vorgeschritten ist. Der große Unterschied zwischen Leben und Lebensfähigkeit tritt namentlich bei gewissen Mißbildungen auffällig zutage. Ich habe selbst beobachtet, daß ein Hemicephalus lebend geboren wurde und an 30 Stunden gelebt hat. Die Mißbildung bei einem Kinde ohne Gehirnschädel ist so groß, daß in diesem Falle die Angehörigen bei mir anfragten, was mit dieser Mißgeburt, die lebte, anzufangen sei oder zu geschehen habe. Ich bedeutete der Familie, man solle nur ruhig zuwarten, das Kind werde unfehlbar in kurzer Zeit zu grunde gehen. Der vorhergesagte Tod trat am zweiten Tage nach der Geburt ein.

Der Begriff „Lebensfähigkeit" hat allerdings nicht zu allen Zeiten die eben jetzt erörterte Bedeutung gehabt, sondern es war dies vielmehr in früheren Zeiten ein Begriff, um dessen realen Inhalt sich Philosophen, Naturforscher, Rechtsgelehrte und Kirchenväter herumgestritten haben. Die Geschichte dieses Begriffes ist nicht uninteressant. Seit Aristoteles bis auf die Gegenwart wurde viel Zeit und Aufwand von Mühe und Gelehrtheit für die Richtigstellung eines Begriffes vergeudet, der heutzutage beinahe nur einen historischen Wert hat. Wenn man die Geschichte des in Rede stehenden Begriffes ins Auge faßt, so kann man mit Halban zwei Phasen unterscheiden. In der ersten handelte es sich um die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Lebensfähigkeit im Mutterleibe, also das Fruchtleben beginne. Zur Erklärung unleugbarer Tatsachen, die sich namentlich aus den bekannten, für die Mutter wahrnehmbaren Lebensäußerungen der Frucht, den Kindesbewegungen ergeben, adoptierten die Kirchenväter den aristotelischen Satz, daß dem menschlichen Sperma eine dreifache Kraft innewohne. Die Vis vegetandi, sentiendi et intelligendi. Auf Grund dieses Satzes lehrten sie, die menschliche Frucht sei vom Augenblicke ihres Werdens angefangen mit einer zweifachen Seele, der Anima vegetativa und der Anima sensitiva begabt. Zu dieser zweifachen Anima komme erst später, u. zw. nach der Entwicklung der Gliedmaßen („ein kind das leben und glidmass erhalten" der Carolina) eine dritte, die Anima rationalis. Erst diese mache das Wesen des Menschen aus, „anima rationalis homo est." Sie erachteten daher nur dann eine Frucht für lebensfähig und infolgedessen auch erst dann die an einer solchen Frucht verübte rechtswidrige Handlung für ein Verbrechen, wenn die Frucht als „beseelt" angesehen werden konnte, ohne Rücksicht darauf, ob sie lebend zur Welt kam und das Leben außerhalb des Mutterleibes fortzusetzen vermochte. In ihrer scholastischen Allwissenheit wollten sie sogar den Zeitpunkt mathematisch bestimmen, wann die Beseelung der Frucht die „Animatio Foetus" im Mutterleibe vonstatten gehe. Dabei haben sie der Anschauung von der Inferiorität des weiblichen Geschlechtes, die das ganze Mittelalter hindurch bis in das XVII. und XVIII. Jahrhundert vorhanden war, Ausdruck gegeben. Es galt eben damals der noch zu Anfang des XVII. Jahrhunderts von Fidelis geprägte Satz: „Natura nisi per errorem feminam facit." Sie lehrten daher, daß die männliche Frucht am 40., die weibliche hingegen erst am 80. Tage nach der Empfängnis „beseelt" werde (!).

Im Laufe des XVI. Jahrhunderts machte diese naive Anschauung allmählich einer anderen Platz, wobei der Schwerpunkt in die Frage verlegt wurde, wie lange ein Kind selbständig gelebt haben mußte, um für lebensfähig gehalten werden zu können (Halban a. a. O.). Ganz geklärt ist, wie namentlich aus Halbans weiteren Auseinandersetzungen hervorgeht, bis in die jüngste Zeit hinein die Frage der Be-

ziehungen zwischen Leben und Lebensfähigkeit scheinbar noch immer nicht. Es ist daher wohl nicht unbegründet, wenn ich dem bereits Dargestellten noch einige Erläuterungen hinzufüge. Wenn ein Gerichtsarzt behauptet, das Kind habe bei der Geburt gelebt, es sei lebend geboren worden, so ist damit eine Tatsache festgestellt worden, eine Tatsache, die, wie schon oben gezeigt worden ist, innerhalb gewisser Grenzen unabhängig von dem Vermögen weiterzuleben ist. Diese lebend zur Welt gekommene Frucht kann das Vermögen fortzuleben, also die Fähigkeit der extrauterinen Weiterentwicklung nicht besitzen, d. h. das lebend geborene Kind ist lebensunfähig. Die behauptete Lebensfähigkeit oder Lebensunfähigkeit ist eben ein prognostischer Ausspruch und nicht die Feststellung einer Tatsache. Es kann daher umgekehrt ein „lebensfähiges" Kind auch tot zur Welt kommen, und es ist dies sogar recht häufig der Fall. Eine große Anzahl von Kindern, die während der Geburt absterben, sind lebensfähige Kinder gewesen. Sie waren vollkommen normal entwickelt und reif, daher aller Voraussicht nach befähigt, falls sie lebend geboren worden wären, fortzuleben. Es ist in einem derartigen Falle eben eine reife, lebensfähige Frucht tot zur Welt gekommen, weil sie während der Geburt abgestorben ist. Aus diesen Überlegungen geht wohl mit voller Klarheit hervor, daß die Frage der Lebensfähigkeit ganz und gar nicht, wie auch noch Halban annimmt, mit der Lebensdauer irgendwie zusammenfällt oder irgendwelche Beziehungen hat. Die Frage der Lebensdauer ist vielmehr von der Lebensfähigkeit ebenso vollständig unabhängig wie vom Lebendgeborenwerden.

Literatur: Die Lehr- und Handbücher der ger. Medizin; ferner Böcker, Über die Lebensfähigkeit des Kindes. Ztschr. f. Staatsarzneikunde 1857 und L. Halban, Art. Lebensfähigkeit. Real-Encycl. 3. Aufl. *Kratter.*

Leber (Chirurgie). Zu chirurgischem Eingreifen geben folgende Affektionen der Leber Anlaß:

Tumoren,
Echinokokkencysten,
Leberabscesse,
Verletzungen,
Cirrhose.
Verlagerungen (Hepatoptose, Schnürlappen).

Durch Tierversuche (Tillmann, Gluck, Cecherelli) ist nachgewiesen und seitdem durch vielfache Erfahrungen am Menschen bestätigt, daß die Leber operativ angreifbar ist. Ponfick zeigte 1889, daß bei Tieren eine Regeneration von Lebergewebe zu konstatieren ist. Die Blutstillung im Lebergewebe ist nach denselben Prinzipien wie in andern Geweben zu bewerkstelligen, durch Umstechung, oder Unterbindung der Gefäße, oder durch Massenligaturen (Kusnetzow u. Pensky). Weniger sicher ist die Anwendung der Glühhitze, des heißen Wasserdampfes (Snegirew) oder der heißen Luft (Holländer). An geeigneten Stellen ist die Hemmung der Blutung während der Operation durch elastische Umschnürung, elastische Kompression oder Digitalkompression von Vorteil, jedoch muß die exakte Blutstillung stets angeschlossen werden.

Um besseren Zugang zu einzelnen Stellen der Leber zu erhalten, ist die Durchtrennung von Fixationsbändern (Cecherelli, Tricomi) sowie die Resektion des knorpeligen Rippenrandes von der 8. Rippe an vorgeschlagen (Lannelongue). Die Freilegung der Leberkuppe kann nach Israel u. Volkmann auf perpleuralem Wege nach Rippenresektion vorgenommen werden.

Die Unterbindung des Hauptstammes der Leberarterie ist in der Regel nur vor dem Abgang der großen Seitenäste (Art. gastroduodenalis) erlaubt, durch welche

ein genügender Kollateralkreislauf zu stande kommt (v. Haberer, Ehrhardt). Bei Aneurysma der Art. hepat. hat Kehr die Arterie ohne Nachteil unterbunden; vermutlich hatten sich schon Kollateralbahnen entwickelt.

Unter den Tumoren sind die malignen Tumoren (Carcinom, selten Sarkom) bei weitem überwiegend. Sie geben nur sehr selten Indikation zur Operation, weil sie meist Metastasen entfernter Neubildungen sind. In sehr seltenen Fällen kommt Lebercarcinom oder -sarkom primär vor (der Fall von Lücke: „erfolgreiche Exstirpation eines Lebercarcinoms", wurde von Madelung als Syphilom erwiesen). Von gutartigen Tumoren sind zu nennen Adenome (v. Bergmann), Hämangiome (v. Eiselsberg, Pfannenstiel, Pichler u. a.). Diese Tumoren sind nur dann zu operieren, wenn sie durch Druck Beschwerden machen und wenn sie eine derartige Lage haben, daß sie angreifbar sind.

Gutartige nichtparasitäre Cysten kommen vor, welche von den Lebergallengängen ihren Ausgang nehmen (Hofmann). Sie sind zu exstirpieren, wenn eine nicht zu breite Anhaftungsfläche besteht. Bei sehr breitbasigen, tief in die Lebersubstanz eindringenden Cysten ist partielle Resektion des Sackes und Einnähung vorzuziehen.

Syphilome der Leber sind wiederholentlich exstirpiert (unter falscher Diagnose). Die Operation ist nur angezeigt, wenn antisyphilitische Kur erfolglos bleibt, oder wenn Vereiterung eintritt.

Die Tuberkulose kann in der Leber in der Form großer, verkäsender Knoten auftreten (Rome), welche zur Resektion der erkrankten Partie Anlaß geben.

Die Echinokokkencysten der Leber sind häufig Gegenstand der chirurgischen Behandlung. Die einfache Punktion sowie die Punktion mit nachfolgender Injektion von bactericiden Substanzen (Sublimatlösung, Jodoformglycerin) sind unsicher, wegen der Gefahr des Nachsickerns von Echinokokkencysteninhalt in die Bauchhöhle mit Keimzerstreuung. Die Einspritzung chemisch wirkender Mittel hat zu Intoxikationen geführt. Die Hauptmethode der Operation ist noch immer die einzeitige Einnähung der Cystenwand in die Bauchwunde, Ausräumung des Sackes und Drainage (nach v. Volkmann, Lindemann, Landau u. a.) Die Nachteile dieser Methode sind lange Heilungsdauer unter profuser Eiterung und Gallenfluß. Diese haben dazu geführt, bei günstig gelegenen, nicht zu tief in die Lebersubstanz hineinreichenden Echinokokkencysten die Exstirpation des ganzen Sackes an die Stelle zu setzen, welche schnellere Heilung herbeiführt (v. Bruns, Garré, Löbker u. a.). Delbet u. Bobrow füllten die Cyste nach Entleerung des Inhaltes mit sterilem Salzwasser und vernähten dann den Sack. Bei erweiterten, sowie bei großen, vielbuchtigen Echinokokkensäcken ist man vor dem Zurücklassen von einzelnen Blasen und folgendem Rezidiv nicht sicher.

Der multiloculäre (alveoläre) Leberechinokokkus kann nur mittels Resektion der erkrankten Partie behandelt werden (v. Bruns), falls Sitz und Ausdehnung dies zulassen.

Unter den Leberabscessen sind die häufigsten die tropischen, welche in weitaus den meisten Fällen von Dysenterie ausgehen. Es gibt in den Tropen eine leichte, katarrhalische Amöbendysenterie, welche fast latent verläuft, aber auch zu Leberabscessen führen kann. Dieselben sind häufig uniloculär. Jimenez fand unter 297 Fällen in Mexiko nur 6% multiple Herde. Bei den uniloculären tropischen Leberabscessen sind die Chancen der Operation günstige: Smits heilte von 21 Operierten 18, Koch von 26 Operierten 14, Göbel von 23 Operierten 16. Perutz stellt 147 dysenterische Leberabsceßoperationen zusammen mit 21·7% Mortalität.

Das sicherste Operationsverfahren ist die schichtweise Freilegung des Abscesses, dessen Sitz vorher durch die Punktionsnadel festgestellt werden muß, und sodann die breite Eröffnung und Drainage. Der Zugangsweg richtet sich nach dem Sitze des Herdes. Die oben angeführten Hilfsmittel, Durchtrennung des Lig. suspens. hepatis, Rippenrandresektion, bei Abscessen der Leberkuppe das perpleurale Vorgehen sind je nach der Lage anzuwenden. Zancarol empfahl die Durchtrennung des Lebergewebes mit dem Paquelin. Die Blutung läßt sich durch Umstechung und feste Tamponade um ein Rohr herum beherrschen. Israel erlebte eine Luftaspiration durch eine angeschnittene Lebervene. Das Eindringen von Eiter in die Bauchhöhle (oder Pleurahöhle) ist durch Serosanähte, oder durch Andrücken der Leber an die Wundränder oder endlich durch Gazeumstopfung zu verhüten. Fontan empfiehlt lebhaft die Ausschabung der Absceßwand.

Die „Schnellmethode“ von Str. Little — Einstoßen des Messers neben der Punktionsnadel hin in den Absceß und Spaltung der Lebersubstanz wie der Bedeckungen in einem Zuge — ist unsicher. Die Eröffnung des Abscesses durch Einstoßen eines dicken Troikarts mit Liegenlassen der Kanüle oder Einführen eines Rohres durch die letztere ist ebenfalls weniger sicher als die schichtweise Freilegung und Eröffnung und sollte daher nur in Notfällen angewendet werden, wo ein größerer Eingriff nicht mehr riskiert werden kann.

Der einheimische, nichttropische Leberabsceß entsteht entweder auf hämatogenem Wege von entfernten Eiterherden aus, und ist dann als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung (Pyämie) nur in sehr seltenen Fällen einer operativen Behandlung zugängig, tritt auch meist multipel auf — oder er geht von entzündlichen Erkrankungen benachbarter Bauchorgane aus, Gallensystem, Magenulcus, Entzündung der Appendix vermiformis.

Die von der steinhaltigen Gallenblase aus durch Fortschreiten der Eiterung auf das Lebergewebe entstandenen Leberabscesse sind meist uniloculär und haben daher eine bessere Prognose als die durch Cholangitis ascendens bis in die feinen Lebergallengänge hervorgerufenen, welche meist multipel und durch das ganze Organ zerstreut sind. In Ausnahmefällen kann sich auch hier durch Konfluieren vieler kleiner Herde ein größerer Absceß bilden, welcher der Ausheilung durch Eröffnung und Drainage zugänglich ist.

Die perityphlitischen Leberabscesse können durch Fortleitung des Eiterungsprozesses vom Wurmfortsatze auf retroperitonäalem oder auch auf intraperitonäalem Wege entstehen, ferner auf dem Wege der eiterigen Thrombose der Pfortader, pylephlebitische Leberabscesse. Die der ersteren Art haben günstigere Chancen für die Ausheilung, weil sie der Regel nach uniloculär sind, während die auf pylephlebitischem Wege entstandenen meist diffus durch die Leber zerstreut sind. Auch bei diesen kann es in seltenen Fällen zur Bildung eines größeren Abscesses kommen, durch Zusammenschmelzen vieler kleiner Herde.

Die Aktinomykose kann zu Eiterherden in der Leber führen, jedoch sind diese meist nur Teilerscheinungen von ausgedehnter Strahlenpilzerkrankung im Abdomen und haben daher eine ungünstige Prognose.

Tuberkulöse und syphilitische Ablagerungen in der Leber können in seltenen Fällen vereitern und zu Leberabscessen führen.

Endlich können offene oder subcutane Verletzungen der Leber zur Absceßbildung Anlaß geben.

Die chirurgische Behandlung der einheimischen Leberabscesse ist die gleiche wie die der tropischen: Aufsuchen des Eiterherdes mittels der Probepunktionsnadel,

sodann Freilegung und breite Eröffnung nach den oben geschilderten Prinzipien. Die Prognose der uniloculären ist nicht ungünstig, die der multiloculären dagegen schlecht.

Eine wichtige Indikation zum chirurgischen Eingreifen geben die Leberverletzungen. Die Prognose ist nicht ungünstig, solange die Verletzungen des Organs nicht zu ausgedehnte sind, und vor allem, wenn nicht schwere Nebenverletzungen anderer Bauchorgane damit verbunden sind. Die Mortalität derselben sank nach Thöle auf etwa 40% und ist um ca. $^2/_5$ niedriger als bei der exspektativen Behandlung. Sehr viel hängt von dem rechtzeitigen Eingreifen ab; die innerhalb von 1—6 Stunden p. trauma operierten Fälle ergaben 33% Mortalität, die nach 24 Stunden operierten dagegen 72%.

Bei offenen Verletzungen (Schnitt, Stich, Schuß), welche die Lebergegend betroffen haben, ist baldmöglichst der Bauchschnitt zu machen, behufs Versorgung der Leberwunde. Die Gefahr des Einfließens normaler Galle in den Bauch ist weniger erheblich als die der Blutung, welche sehr beträchtlich zu sein pflegt. Durch Umstechung oder durch feste Tamponade der Leberwunde ist dieselbe zu stillen. Durchtrennung der Hauptgefäße, Art. hepatica und Vena portae, ist sehr gefährlich, da Unterbindung derselben zur Nekrose des Organes führt. Bei kleinen seitlichen Wunden der Pfortader kann Tamponade zur Heilung führen.

Subcutane Leberrisse durch Sturz oder direkten Stoß können zu starker Blutung in die Bauchhöhle führen. Tritt bei derartigen Verletzungen fortschreitende Anämie ein, so ist der Bauchschnitt zu machen, um durch feste Tamponade oder durch Umstechung des Risses die Verblutung zu hemmen. Es droht außerdem die Gefahr der Nekrose der gequetschten Partien, mit späterer Absceßbildung, sowie die der Embolie von Leberzellen in die Lungenarterie. Neumann hat große Partien der gequetschten Leber entfernt, mit günstigem Erfolge.

Gleichzeitige Verletzung anderer Organe des Bauches oder der Brust trüben die Prognose außerordentlich. Da bei schweren Bauchkontusionen solche Nebenverletzungen häufig sind, so ist die Gefahr derselben immer noch eine sehr große. Zusammenstellungen aus der Literatur lieferten Fränkel u. Giordano, Einzelberichte stammen von Wilms (Leipzig), Nötzel (Frankfurt), Denks-Neumann u. a.

Zur Behandlung der Lebercirrhose mit Ascites haben Drummond (1896) und Talma (1898) empfohlen, die intraabdominalen Venen, deren Abfluß durch die Verlegung von Pfortaderästen gestört ist, mit den Venen der Bauchdecken in Verbindung zu bringen. Blutreiche Abdominalorgane (Netz, Milz, Gallenblase) werden mit der Bauchwand verbunden oder in eine subperitonäale Tasche eingenäht, so daß sich ein Kollateralkreislauf entwickeln kann. Eine größere Zusammenstellung von Bunge über die Erfolge ergab, daß in ca. 30% Heilung eintrat, in 14% Besserung, in 56% kein Erfolg zu verzeichnen war. Ähnlich lauten die Statistiken von Montprofit und von S. White.

Lageveränderungen einzelner Teile der Leber (Leberschnürlappen) oder des ganzen Organes infolge von Lockerung und Dehnung der Aufhängebänder machen bisweilen lebhafte Beschwerden durch Druck auf Magen, Darm etc. Es ist in solchen Fällen durch Fixation der Leber an der Bauchwand und am Rippenbogen Heilung erzielt worden (Depage, v. Meyer, Schlange, Fel. Franke u. a. Resektionen von Leberschnürlappen sind zu verwerfen. Der Vorfall der Leber oder einzelner Teile derselben in den angeborenen Nabelschnurbruch hat in einzelnen Fällen die Resektion von Leberteilen nötig gemacht, welche nicht zu reponieren waren (Küstner, Girard).

Irreparable Stauung der Galle in den Lebergallengängen bei angeborenem Defekt oder Zerstörung der extrahepatischen Gallenwege durch Tumor haben einigemal Anlaß gegeben, durch Eröffnung von erweiterten intrahepatischen Gallengängen die Galle nach außen abzuleiten (Hirschberg). Der Versuch, eine Verbindung zwischen den Lebergallengängen und einem Darmteil zu stande zu bringen, ist noch nicht einwandfrei gelungen (Enderlen).

Literatur: *Lebertumoren:* Anschütz, Samml. klin. Vortr. N. F. 356 357. — v. Bergmann, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1893, XXII (Diskussion daselbst). — Gluck, A. f. kl. Chir. XXIX, p. 139. — Hofmann, Lebercysten. Mitt. a. d. Gr. X, p. 476. — Körte, B. z. Chir. d. Gallenwege u. d. Leber. 1905, Hirschwald. — Kusnetzow u. Pensky, R. d. chir. 1896. — Langenbuch, D. Chir. Lief. 45, 1 u. 2. — Leppmann, Lebercysten. D. Z. f. Chir. LIV, p. 447. — Pfannenstiel (Langer), A. f. kl. Chir. LXIV, p. 630. — Pichler, Hämangiom d. Leber. Ztschr. f. Heilk. XXIV, H. 8. — Ponfick, Verh. d. D. Ges. f. Chir. XIX, 1, p. 30 (Diskussion daselbst); Virchows A., CXXXVIII, Supplementband. — Terrier u. Auvray R. d. chir. 1898 u. 1900.

Lebertuberkulose: Rome, Ann. of. surg. Jan. 1904.

Lebersyphilis: Cumston, A. f. kl. Chir. LXX, p. 369.

Leberechinokokken: Bobrow, A. f. kl. Chir. LVI, p. 819. — Delbet, Bull. de la soc. d. chir. d. Paris. XXV. — Garré, B. z. Chir. XXIV. — Körte, B. z. Chir. XXIII; B. z. Chir. d. Leber. — Langenbuch, l. c. (Ausführliche Literatur bis 1894). — Madelung, Beitr. z. L. v. d. Echinokokkenkrankheit. Stuttgart 1884. — Schwarz, Bull. de la soc. d. chir. d. Paris. XVIII, p. 363.

Leberabscesse: Göbel, Mitt. a. d. Gr. XV, p. 521. — Heinemann, Virchows A. LVIII u. CII (Jimenez). — Koch, Mitt. a. d. Gr. XIII, p. 81. — Körte, B. z. Chir. d. Leber. 1905, Hirschwald. — Langenbuch, l. c. — Legrand, Verh. d. internat. Kongr. f. Chir. 1908. — Perutz, Sammelreferat. Zbl. f. G. 1903, 17 19. — Reisinger, Pylephlebitis u. Perityphlitis. A. f. kl. Chir. LXXII. — Smits, A. f. kl.Chir. LXI, p. 175. — Voronoff, Verh. d. internat. Kongr. f. Chir. 1908. — Zancarol, Sem. méd. 1889, p. 217.

Leberverletzungen: Denks (Neumann), D. Z. f. Chir. LXXXII, p. 307. — Fränkel, B. z. Chir. XXX, p. 418. — Giordano, Ref. Zbl. f. Chir. 1903, p. 14. — Hahn, Fr. V. d. Chir. Berlins. 8. Mai 1899 (Diskussion). — Heß, Virchows A. CXXI, p. 154. — Langenbuch, l. c. — Nötzel, B. z. Chir. XLVIII u. LXI. — Thöle, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1905, I, 228. — Wilms, D. med. Woch. 1901, Nr. 34 u. 35.

Lebereirrhose, Talmasche Operation: Bunge, Kl. Jahrb. XIV. — Koch, Verh. d. internat. Kongr. f. Chir. 1908. — Ladenberger, Würzburger Abh. VIII, H. 7. — Oettingen, Inaug.-Diss. Breslau 1904. — Omi, B. z. Chir. LIII, H. 5, p. 446. — White, Br. med. j. 1906, Nr. 11.

Lebersenkung: Bötticher, D. Z. f. Chir. LVI. — Depage u. Mayer, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1904, II, 179; Ibid. I, 99, Diskussion Franke, Schlange. — Küstner, Lebervorfall. Zbl. f. Gyn. 1901, p. 1.

Lebergallengangeröffnung: Ehrhardt, Zbl. f. Chir. 1907, p. 1226. — Enderlen u. Zumstein, Mitt. a. d. Gr. XIV. — Hirschberg, Berl. Kl. H. 172; Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1904, I, 77. — Kehr, Zbl. f. Chir. 1904, Nr. 7.

Körte.

Leberatrophie. Unter dieser Bezeichnung greift man aus den Erkrankungen des Leberparenchyms einige Formen heraus, deren gemeinsames Wesen in einem Schwund der Leberzellen beruht, welcher entweder auf dem Weg einfacher Verkleinerung und Schrumpfung oder dem einer (fettigen) Degeneration und eines Zerfalles der Zellen vor sich geht. Nach der Art der Veränderung, welche das ganze Organ oder einzelne Abschnitte desselben dabei erleiden, kann man, um bei alter (allerdings das Wesen der Veränderung zum Teil nur unvollständig oder nicht ganz richtig kennzeichnender) Terminologie zu bleiben, drei Formen als einfache (marantische, braune), rote (cyanotische) und gelbe Leberatrophie unterscheiden.

1. Die einfache Leberatrophie stellt eine gleichmäßige Verkleinerung des Organs dar, welches gleichzeitig dunkler braun, als normal, zähe und derb wird und oft eine gerunzelte Kapsel zeigt; die Leberzellen sind dabei klein, geschrumpft und sehr häufig mit dunklen Pigmentkörnchen erfüllt (braune Atrophie); die übrigen Gewebselemente bleiben meist im ganzen normal; nur tritt nicht selten eine mäßige Verdickung des interlobulären Bindegewebes hinzu. Die Veränderung ist oft eine Teilerscheinung allgemeiner Ernährungsstörung und findet sich bei Inanition infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme, senilem Marasmus und den verschiedensten Kachexien; unter letzteren scheinen die durch Carcinome des Oesophagus und des Magens verursachten hiezu am meisten zu disponieren. Bisweilen ist sie aber auch die Folge mangelhaften Blutzuflusses durch die Pfortader und dadurch be-

dingter Ernährungsstörung des Parenchyms. Als Zustände, die besonders gern zu dieser Störung führen, werden von Frerichs angeführt: Wucherung der Glissonschen Kapsel (z. B. von einem chronischen Magengeschwür ausgehend) längs der Pfortaderäste, mit Obliteration der kleinen Gefäße und Capillaren; ferner Intermittenskachexie mit Melanämie und Pigmentanhäufung in den Pfortadercapillaren; chronische Dysenterie und andere Ulcerationszustände des Darmes mit konsekutiven Thrombosen in den kleinen Pfortaderästchen; endlich Thrombose des Pfortaderstammes. — Klinisch treten außer verkleinerter Leberdämpfung wenig Symptome von seiten der einfachen Leberatrophie hervor; die Folgen der mangelhaften Gallensekretion für die Verdauung pflegen im allgemeinen Bild des Marasmus aufzugehen.

Hieran schließen sich die circumscripten Atrophien, die durch Kompression einzelner Leberpartien entstehen. Prototyp derselben ist die (in neuer Zeit allmählich seltener gewordene) Schnürleber, bei der eine atrophische Furche den rechten Lappen horizontal teilt oder tumorähnliche Anhängsel von ihm abtrennt; ähnliche Atrophien können durch Druck von Exsudaten und Tumoren auf die Leber hervorgerufen werden. Hier geht mit dem Zellenschwund eine Obliteration der Blutgefäße einher; meist verbinden sich damit auch perihepatitische Prozesse, die zu Kapselverdickungen führen. — Der infolge anderweitiger intrahepatischer Erkrankungen, z. B. von Lebercirrhose, Lebertumoren, Echinokokkus, auch Amyloidleber, eintretende Schwund der Leberzellen an einzelnen oder vielen Stellen des Organs ist bei diesen Krankheiten zu besprechen; er beruht in diesen Fällen meist der Hauptsache nach teils auf direkter Kompression der Zellen durch die raumbeschränkenden pathologischen Prozesse, teils auf einer durch dieselbe Ursache oder durch Veränderung der Gefäßwände hervorgerufenen Behinderung der Blutzufuhr. — Die Erschwerung oder Aufhebung des Gallenabflusses kann nach experimentellen (Ligatur des Ductus choledochus) und klinischen Erfahrungen (an hartnäckigem Icterus catarrhalis oder Verschluß des großen Gallenganges durch Lymphdrüsenknoten u. ä.) zwar auch stellenweise zunächst eine reine Atrophie der Leberzellen hervorrufen (Aufrecht); diese verbindet sich aber immer bald mit cirrhoseähnlicher Bindegewebszunahme und Neubildung von Gallengängen. — Ebenso ist die (nicht ganz seltene) sog. angeborene partielle Leberatrophie immer das Endstadium einer (meist auf hereditärer Syphilis beruhenden) fötalen circumscripten Leberentzündung.

2. Die rote Leberatrophie (Virchow) oder cyanotische Atrophie (Klebs) fällt mit der sog. atrophischen Form der Muskatnußleber zusammen und ist die Folge anhaltender Stauung im Gebiet der Lebervenen, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten, die zur Überfüllung der Venae cavae führen, stattfindet. Die hiebei bestehende Ektasie der Venae centrales der Acini, die sich auf das Capillarnetz peripher vorschreitend fortsetzt, führt zur Kompression und zum Schwund der anliegenden Leberzellen, zunächst im Centrum der Acini; in vorgeschrittenem Stadium sind die Zellen hier zu kleinen Pigmentschollen geschrumpft. Da die erweiterten Gefäße den Raum, der durch den Zellenschwund verloren geht, zum Teil ausgleichen, so ist hier die Verkleinerung des ganzen Organs oft gering; dasselbe kann im Gegenteil bis in die spätesten Stadien vergrößerte Grenzen zeigen. Die klinischen Symptome des Prozesses bestehen in spontaner Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Leber, häufig in leichtem Ikterus und in späteren Stadien durch Fortpflanzung der Stauung auf die Pfortader in zunehmendem Ascites. — Unter der Bezeichnung „akute rote Atrophie der Leber“ wurde früher nach einzelnen Befunden eine verwandte Leberaffektion beschrieben, bei welcher,

außer Verdickung des Bindegewebes in der Umgebung der größeren Pfortaderäste, im centralen Teil der Acini eine Veränderung der Art bestand, daß „im Inneren der leberzellenlosen Leberzellenschläuche" Blutkörperchen angehäuft waren (Wagner).

3. Die interessanteste und durch die wichtigsten klinischen Symptome ausgezeichnete Form ist die gelbe Atrophie; sie tritt im Gegensatz zu den vorigen ganz chronisch verlaufenden Formen immer akut oder subakut auf und ist daher als sog. akute gelbe Leberatrophie (Atrophia hepatis acuta flava) bekannt; ihrer pathologisch-anatomischen Bedeutung angemessener ist die Bezeichnung Hepatitis diffusa acuta (diffuse Leberentzündung). Sie bildet die Hauptform des sog. *Icterus gravis*, unter dessen Sammelnamen früher viele tödliche, mit Ikterus verlaufende Erkrankungen verschiedenen Ursprunges zusammengefaßt wurden. Aus diesen schied zuerst Rokitansky in pathologisch-anatomischer Beziehung die vorliegende Krankheit aus; ihr klinisches Bild faßte zuerst Frerichs übersichtlich zusammen.

Die Krankheit ist eine seltene; oft fehlt sie in den Krankenhäusern großer Städte jahrelang, und erfahrene Kliniker geben an, sie niemals gesehen zu haben. In manchen Ländern wird sie besonders spärlich beobachtet, z. B. in England: nach einer neuen Zusammenstellung wurde sie im Londoner Westminster-Hospital von 1887 bis 1906 unter 3928 Sektionen nur 7mal gefunden. Unter gewissen atmosphärischen Einflüssen scheint sie mitunter epidemisch an Häufigkeit zuzunehmen; so beobachtete ich in dem kurzen Zeitraum von 3 Monaten im Berliner Charité-Krankenhaus 5 Fälle; und bei manchen als „Icterus gravis" mitgeteilten kleinen Epidemien, z. B. den Beobachtungen von Arnould, der in Lille in ebenfalls 3 Monaten 10 Soldaten unter dieser Diagnose erkranken und 4 hievon sterben sah, scheinen wenigstens die letalen Fälle auf akute Leberatrophie zurückgeführt werden zu müssen.

Über die grobe Ätiologie der Krankheit ist nicht viel bekannt. Ein wichtiges Faktum ist in dieser Hinsicht die Begünstigung der Erkrankung durch Gravidität und Puerperium. Hiedurch erklärt sich das Überwiegen der Frauen unter der Zahl der Erkrankten; nach Thierfelders Zusammenstellung waren unter 143 Fällen 55 Männer und 88 Frauen, wovon 30 Schwangere und 3 Puerperae; nach Frerichs unter 31 Fällen 9 Männer und 22 Frauen. — Das häufigste Alter der Erkrankten liegt zwischen 20 und 30 Jahren (nach Frerichs unter 31 Fällen 20mal); von Thierfelders 143 Fällen liegen 2 unter 1 Jahr (der jüngste ein 4tägiges Kind), 70 zwischen 20 und 30, 23 zwischen 30 und 40, nur 1 über 60 Jahren. Neuerdings sind wiederholt Erkrankungen sehr junger Kinder, darunter eines 3monatigen und eines Neugeborenen, bekannt geworden.

Bisweilen entsteht das Leiden bei und nach bekannten Infektionskrankheiten. Fälle, die sich aus einem Typhus heraus entwickelten, werden von Frerichs und verschiedenen anderen Beobachtern mitgeteilt. Ähnliches wird für vereinzelte Fälle von Puerperalfieber, Febris recurrens, Erysipel, Diphtherie, Osteomyelitis etc. angegeben. — Neuerdings ist man auf den Zusammenhang der Krankheit mit Syphilis aufmerksam geworden. Anfangs wurden die einschlägigen Beobachtungen als zufällige Komplikationen aufgefaßt; doch trat zu den zuerst von Senator u. a. mitgeteilten Fällen schnell eine größere Reihe analoger Beobachtungen, von denen 1898 schon 41 zusammengestellt werden konnten (Richter). Fast bei allen diesen zeigte sich in ganz übereinstimmender Weise in der Frühperiode der Syphilis die Lebererkrankung so gleichzeitig mit evident specifischen Erscheinungen, daß eine ätiologische Bedeutung der Infektion nicht von der Hand zu weisen ist.

Auch die von verschiedenen Seiten betonte ätiologische Wichtigkeit von starken psychischen Emotionen, namentlich Schreck und Ärger, ist nicht ganz abzuleugnen.

Dagegen ist ein Zusammenhang der Krankheit mit Phosphorvergiftung, obgleich er heutzutage von vielen Beobachtern behauptet wird, meiner Ansicht nach nicht erwiesen. Die Überzeugung hievon hat sich bei mir während der Sammlung eines genügend umfangreichen Materiales in steigendem Grad befestigt; dieses bezieht sich (abgesehen von vielen unvollständigen und zweifelhaften Beobachtungen) auf 14 genau untersuchte Fälle von akuter Leberatrophie im Vergleich mit 36 tödlich verlaufenen Phosphorvergiftungen. Hienach bilden beide Krankheitsprozesse für mich einen Gegensatz, der sich in klinischer und namentlich pathologisch-anatomischer Hinsicht ausspricht: während die Phosphorvergiftung, ihrer Entstehung entsprechend, das Bild einer viele Gewebe, darunter auch die Leber, verändernden allgemeinen Intoxikation gibt, erscheint die akute Leberatrophie als eine in zweiter Linie die übrigen Organe berührende akute Leberkrankheit. Und wenn auch in chemischer Beziehung die pathognomonische Bedeutung gewisser abnormer Ausscheidungsprodukte (namentlich des Auftretens von Tyrosin bei akuter Leberatrophie), die ich früher mit anderen Beobachtern annahm, durch Bekanntwerden von Ausnahmefällen ihre unbedingte diagnostische Beweiskraft verloren hat (s. u.), so trennen sich doch in allen typischen Fällen auch die Erscheinungen der Stoffwechselstörungen in wesentlicher Form. Einen nach meiner Auffassung die Entstehung einer akuten Leberatrophie aus einer Phosphorvergiftung etwa beweisenden Fall habe ich in der Literatur bis heute nicht finden können. — Die Unterschiede beider Krankheitsvorgänge sollen bei der „Phosphorvergiftung" (s. d.) noch genauer ausgeführt werden.

Die pathologisch-anatomischen Befunde der Obduktionen betreffen in erster Linie die Leber. Ihre Veränderung beruht der Hauptsache nach in einem schnellen Zerfall der Leberzellen, wodurch in der Mehrzahl der Fälle eine auffallende Verkleinerung des ganzen Organs entsteht. In den ausgeprägten Fällen liegt die Leber zurückgesunken in der Exkavation des Zwerchfelles, von Därmen überlagert, so daß sie bei Eröffnung der Bauchhöhle nicht sichtbar ist. Das Volumen des Organs wird oft bis auf die Hälfte, ja, auf ein Viertel der Norm verkleinert angegeben. Von seinen Dimensionen pflegt die Dicke am beträchtlichsten abgenommen zu haben, u. zw. besonders am linken Lappen; hier sinkt sie bis $1^1/_2$ *cm* und darunter, im rechten Lappen bis unter 4 *cm*. Das Gewicht wurde öfters bei Erwachsenen bis gegen 500 *g*, bei einem 13jährigen Kind auf 390 *g*, bei einem kleinen Kind gar unter 60 *g* verringert gefunden. — Die Konsistenz der Leber ist stets auffallend welk, zähe und lappig; Doppelmesserschnitte sind nur schwierig zu erhalten; die Kapsel ist meist gerunzelt.

Die Farbe ist in den im ganzen seltenen Fällen, bei welchen die Veränderung gleichmäßig über das Parenchym verbreitet ist, von der Kapsel her und noch auffallender auf dem Schnitt eintönig schmutziggelb mit verwischter Acinizeichnung und undeutlichen, schlecht gefüllten Gefäßen. Diese Form hat der Krankheit den Namen der gelben Atrophie gegeben.

Viel häufiger scheinen jedoch die Fälle zu sein, wo die Alteration ungleichmäßig über das Organ verbreitet ist, und wo sich dies schon makroskopisch durch eine bunte Zeichnung des Parenchyms kundgibt, die ebenfalls schon von der Serosa aus, noch deutlicher aber auf der Schnittfläche zu erkennen ist. Zwei Substanzen, eine schwefel- bis ockergelbe und eine dunklere, braunrote bis blaugraue durchsetzen sich hiebei im Parenchym. Den Zustand letzterer Partien hat Klebs

als „rote Atrophie“ von der gelben Atrophie des übrigen Gewebes getrennt. Es erscheint dies unnötig, da, wie wohl alle Beobachter jetzt zugeben, beide Substanzen nur die verschiedenen Stadien desselben Prozesses, u. zw. die gelbe das frühere, die rote das Endstadium darstellen.

Die Art, in welcher die beiden Substanzen sich durchsetzen, wechselt sehr. Entweder bildet die gelbe Substanz kleine und große, rundliche Inseln, welche sich, da die gelben Partien auf dem Schnitt immer etwas prominieren und die roten einsinken, wie Tumoren von dem anderen Parenchym abheben. Oder die beiden Substanzen greifen baumförmig ineinander; oder es wechseln kleine, nur wenige Acini umfassende Fleckchen miteinander ab, so daß das Parenchym wie getüpfelt erscheint. Die eigentümlichste Verteilung beobachtete ich in einem Fall, wo die gelbe Substanz in ringförmigen Herden vom Durchmesser einer Linse bis Bohne der roten Substanz eingelagert war.

Fast immer ist der Prozeß im linken Lappen weiter als im rechten vorgeschritten, so daß im ersteren verhältnismäßig mehr rote Substanz enthalten ist.

Die Acinizeichnung ist in den roten Partien meist verwischt; wo die Acini erkenntlich, erscheinen sie sehr klein, oft von grauen Ringen eingefaßt. In der gelben Substanz sind die Acini deutlicher, oft bedeutend vergrößert; auch hier werden dieselben bisweilen von hellgrauen Ringen umgeben.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt vor allem das Bestehen eines durch das ganze Leberparenchym verbreiteten diffusen Degenerationsprozesses der Zellen, der sich in körniger und fettiger Trübung derselben mit schließlichem Zerfall zu Detritus ausspricht. Selten ist dieser Zerfallsprozeß durch das Organ gleichmäßig verbreitet; meist ist er im linken Lappen am stärksten ausgesprochen. In einzelnen Fällen, bei denen „beginnende“ akute Leberatrophie anzunehmen war, zeigte sich in der noch großen oder sogar leicht vergrößerten Leber die Zellendegeneration auf circumscripte Herde beschränkt. — Wo gelbe und rote Substanz abwechselt, ergibt gerade die mikroskopische Betrachtung der Zellen erstere als das Anfangsstadium, letztere als den vorgeschrittenen Prozeß; in den gelben Partien sind die Leberzellen verhältnismäßig am besten erhalten; hier zeigen im Centrum der großen Acini die Zellen noch ihren normalen Situs, deutliche Konturen und Kerne, sind nur trübe und meist stark gallig imbibiert oder mit Gallenpigmentpartikeln erfüllt, während nach der Peripherie hin die Trübung der Zellen zunimmt, und die Deutlichkeit ihrer Konturen und der Kerne sich verliert. In der roten Substanz dagegen ist in den meisten der kleinen geschrumpften Acini die Mehrzahl der Leberzellen zu grunde gegangen; nur in den centralen Zonen pflegen noch Gruppen geschrumpfter Zellen, mit Pigmentschollen untermischt, zu liegen, während im übrigen Teil der Acini ein Detritus von Körnchen und Tröpfchen die Zwischenräume der Capillaren füllt. — Es wird (besonders zum Unterschied von der bei akuter Phosphorvergiftung vorliegenden Leberveränderung) betont, daß die hier zu beobachtende Zellentrübung und Detritusbildung meist nur kleine Fetttröpfchen aufweist, daß die Zellen ferner schon bei Beginn der Degeneration sich zu verkleinern pflegen (wie ich in einzelnen Fällen mikrometrisch feststellen konnte), und daß, wo ausnahmsweise das Bild von durch Fett aufgeblähten Zellen oder von Detritus großer Fetttropfen entsteht, es den Anschein hat, als rührte dies von einer schon vor Eintritt der Atrophie bestehenden Fettinfiltration der Zellen her. — An mit kernfärbenden Mitteln behandelten Präparaten zeigen sich oft schon in den Anfangsstadien des Prozesses die Kerne der Leberzellen wenig oder gar nicht färbbar. Doch finde ich dies, wie auch von anderer Seite angegeben ist, nicht als all-

gemeine Regel: öfters scheint ein Teil der Zellkerne sich länger zu erhalten, und auch aus dem Zelldetritus treten nicht selten einzelne Kerne gut gefärbt hervor. — Von verschiedenen Beobachtern konnte übrigens im Beginn des Prozesses (in der gelben Substanz) auch eine beträchtliche Proliferation der Leberzellen nachgewiesen werden.

Das interlobuläre Gewebe, sowie das die Capillaren in die Acini begleitende Bindegewebe erscheint in manchen Fällen normal, abgesehen von eingelagerten Fetttröpfchen, die wohl zum Teil den Wänden der kleinen Gefäße angehören. In anderen Fällen umgibt, wie dies besonders Frerichs beschreibt, an den Stellen des noch frischen Prozesses eine schmutzig-graugelbe Exsudatschicht die Acini. In einer größeren Anzahl von Fällen wird endlich die parenchymatöse Affektion von einer ausgesprochenen kleinzelligen interstitiellen Wucherung begleitet, welche namentlich an gefärbten Schnitten sehr frappante Bilder gibt. Seitdem ich 1864 zwei Fälle, bei denen dies Verhalten sehr auffallend war, als „Hepatitis diffusa parenchymatosa et interstitialis" beschrieb, habe ich bei der Mehrzahl der seitdem von mir genauer untersuchten Leberatrophien dasselbe wieder gefunden, im ganzen 9mal unter 12 Fällen, davon 3mal nur schwächer, 6mal sehr stark ausgesprochen. Dabei ist die interstitielle Wucherung überall als frische, mit dem parenchymatösen Zellenzerfall in Alter und Umfang parallelgehende zu erkennen. Auch von anderen Beobachtern sind in einer Reihe einzelner Fälle ähnliche Befunde angegeben. Es sei bemerkt, daß diese interstitielle Affektion zum Teil die nur mäßige oder fehlende Verkleinerung der Leber in manchen Fällen erklärt: einen Umstand, der in anderen Fällen durch früher bestehende Fettleber oder sonstige Volumszunahme des Organes verständlich wird.

In den stärker atrophischen Leberpartien (der roten Substanz) werden häufig neben dem Parenchymzerfall auch Regenerationsvorgänge am Rand der Acini und in ihrem Inneren gefunden. Hieher gehören die zuerst besonders von Klebs und von Zenker beschriebenen schlauchförmigen, aus epithelialen Zellen zusammengesetzten Gebilde, welche von vielen späteren Beobachtern bestätigt und als Gallengangswucherungen, resp. regenerative Anlagen von Leberzellenbalken erkannt worden sind. Nach den neueren Untersuchungen nehmen diese Regenerationsprozesse sowohl von den Gallencapillaren als auch von den Resten der Leberzellengruppen ihren Anfang. Als später Ausgang sehr energischer derartiger Regenerationsvorgänge ist in einzelnen Fällen der Befund einer multiplen knotigen Hyperplasie der Leber gedeutet worden (Marchand, Steinhaus).

Vielfach hat man sich neuerdings bemüht, in der akut atrophischen Leber Mikroorganismen nachzuweisen, um der naheliegenden Vermutung einer infektiösen Grundlage der Leberentartung Bestätigung zu verschaffen. Doch haben diese Untersuchungen bisher keine beweisenden positiven Ergebnisse geliefert. Zwar haben einige Beobachter Angaben über neue, charakteristisch scheinende Bakterien gemacht, welche teils als Bacillen, teils als Kokken geschildert und vorwiegend in den kleinen Gefäßen und Capillaren der erkrankten Leber, zum Teil aber auch in dem Leberparenchym und den Gallengängen gefunden wurden; doch sind diese Befunde nicht genügend bestätigt. — Andere Beobachter der letzten Jahre wiesen eine Anzahl von bekannten pathogenen Mikroorganismen in der Leber (zum Teil auch in den Nieren und im Blut) nach; darunter befanden sich, teils isoliert, teils zu mehreren gleichzeitig, besonders Bact. coli, Staphylococc. pyogen. alb. und Streptococc. pyogen., einmal auch Pneumoniekokken und Bact. termo. Doch können diese Befunde, wie auch die Beobachter größtenteils betonen, keine specifische Bedeutung

für die Ätiologie der Krankheit beanspruchen. — Und diesen Angaben steht eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, bei denen trotz regelrechter bakteriologischer Untersuchung keine Spur von Mikroorganismen in der Leber entdeckt werden konnte.

Endlich finden sich, wie auch Frerichs zuerst angab, nicht selten im atrophischen Parenchym, mit dem Liegen an der Luft zunehmend, Krystalle von Tyrosin und Leucin in Garben und Drusenform, dieselben auch bisweilen an der Innenfläche der Lebervenen und Pfortader.

Die Schwere der Organveränderung ergaben auch chemische Untersuchungen der atrophischen Lebersubstanz, welche die nach Perls für fettige Degeneration charakteristischen Veränderungen (geringe Zunahme des Fettes, Abnahme der festen Bestandteile, keine Abnahme des Wassers) zeigten. In einem Fall wurde auch in der Leber (ebenso in Milz und Niere) ein beträchtlicher Gehalt an Pepton und Hemialbuminose nachgewiesen.

Die gröberen Gallengänge und die Gallenblase finden sich meist leer oder mit wenig gefärbtem schleimigem Inhalt; die feineren Gallengänge oft durch Detritusmassen verstopft, stellenweise auch durch umliegende Bindegewebswucherung verengt.

Die Veränderungen der übrigen Organe treten gegen die der Leber sehr zurück. Als hauptsächlichste sind zu nennen: Ikterus aller Organe; Blutungen, meist kleineren Umfanges, an vielen Stellen des Körpers, am häufigsten im Gebiet der Pfortaderwurzeln (Peritonaeum, Mesenterium, Magen- und Darmschleimhaut), ferner im Unterhautgewebe, Mediastinum, Endo- und Perikard, Harnblase, Lungen etc. Körnige und fettige Degeneration des Herzmuskels, eines Teiles der Körpermuskulatur und der Nierenepithelien, bei letzteren oft stark vorgeschritten, während das interstitielle Gewebe intakt bleibt; ab und zu sogar umfangreiche Epithelnekrose, besonders in den gewundenen Nierenkanälchen. Ferner sehr häufig (nach gesammelten Erfahrungen in etwa zwei Drittel der Fälle) ein frischer Milztumor. — Eine (stellenweise angegebene) charakteristische Blutveränderung (Leukocytose, kernhaltige rote Blutkörperchen) habe ich nicht in konstanter Weise auffinden können. — In einem Fall wurden Rückenmarksveränderungen, die den bei schweren Anämien vorkommenden ähnlich waren (Verbreitung der Neuroglia und der Achsencylinder, circumscripte Degenerationsherde), nachgewiesen (Goldscheider und Moxter).

Diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen entspricht ein sehr konstantes, typisches klinisches Bild: Dasselbe setzt sich stets aus zwei Stadien zusammen, von denen das erste unter leichteren gastrischen und hepatischen Symptomen, das zweite unter dem Bild tiefer Leberstörung und heftiger Cerebralerscheinungen verläuft. Ersteres ist das längere und beträgt 8—14 Tage; die Fälle, bei denen es viel kürzer angegeben ist, betreffen meistens Schwangere, bei welchen der Anfang der leichten Beschwerden nicht scharf zu kontrollieren ist; in Ausnahmefällen zieht es sich auf 6—8 Wochen hin. — Das zweite Stadium (schwere Erscheinungen) dauert am häufigsten 2 Tage (nach Thierfelders Zusammenstellung unter 118 Fällen 72mal zwischen $1^1/_4$ und 3 Tagen); es kann auch in 24 Stunden und weniger verlaufen; eine Dauer von gegen 8 Tagen oder darüber ist große Ausnahme. — Der ganze Krankheitsverlauf schwankt (nach 102 Fällen bei Thierfelder) zwischen 4 Tagen und 8 Wochen, davon 53 Fälle zwischen 8 Tagen und 3 Wochen. Die etwas langsamer verlaufenden Fälle als „chronische gelbe Leberatrophie“ abzutrennen, wie vorgeschlagen worden ist, erscheint ungerechtfertigt.

Die Symptome des ersten Stadium unterscheiden sich in nichts von denen eines gewöhnlichen Gastroenterokatarrhs und bestehen besonders in Abgeschlagen-

heit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Unregelmäßigkeit des Stuhles und Empfindlichkeit des Leibes. Dazu kommt meistens, oft aber erst wenige Tage vor Eintritt der schweren Symptome, ein leichter Ikterus, der zunächst den Eindruck des katarrhalischen macht.

Der Übergang zum zweiten Stadium ist meist schnell, oft ganz plötzlich. Er wird besonders durch den Eintritt schwerer Hirnsymptome charakterisiert. Der Kopfschmerz steigert sich schnell und geht in Delirien über, die oft furibund sind. In einzelnen Fällen konnten eigentümliche psychische Störungen, die vorwiegend den Charakter der akuten Verrücktheit trugen, beobachtet werden. Meist bestehen dabei vorübergehend allgemeine Konvulsionen und Muskelzittern. Die Delirien wechseln etweder mit Somnolenz oder gehen bald in dieselbe über; jedenfalls liegt der Kranke einige Zeit vor dem Tod in tiefem Koma. — Gleichzeitig mit dem Anfang der schweren Cerebralsymptome pflegt der Ikterus schnell zuzunehmen, so daß er vor dem Tod meist eine tief schwefelgelbe oder orangegelbe Farbe erreicht. Nur in ausnahmsweise schnell verlaufenen Fällen (deren einen Bamberger mitteilt) fehlte der Ikterus ganz.

Das Hauptsymptom bildet dabei der Nachweis der schnellen Abnahme des Leberumfanges: meist ist, wenn dauernde Beobachtung möglich, die Leberdämpfung in diesen Tagen als sich schnell von unten herauf verkleinernd zu verfolgen, bis dieselbe, entsprechend dem Zurücksinken der Leber nach der Wirbelsäule zu, ganz oder fast ganz verschwindet. Wo die Verkleinerung der Leberdämpfung fehlt, können Verwachsungen der Leberoberfläche, welche das schlaffe Organ in situ erhalten, die Ursache hievon sein. — Dabei ist die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend eine große: entgegen den Angaben mancher Beobachter fand ich dieselbe allemal so auffallend, daß trotz des tiefsten Koma die Kranken bei Druck im rechten Hypochondrium lebhafte Schmerzäußerungen machten.

Ein weiteres fast konstantes Symptom dieses Stadium ist Erbrechen, das anfangs gallige, später meist blutige Massen entleert; auch der Stuhlgang, gewöhnlich angehalten, besteht vor dem Tod oft aus teerartigen Massen. — Nasenbluten, Hämaturie, Hautpetechien sind seltener; bei Schwangeren dagegen stellt sich oft kurz vor dem Ende unter eintretendem Abort starke Metrorrhagie ein. — Ein Milztumor ist in der größeren Hälfte der Fälle nachweisbar. — Der Puls ist sehr wechselnd, meist aussetzend, erreicht gegen Ende oft sehr hohe Frequenz. Temperaturerhöhung fehlt entweder bis zuletzt (die finale Temperatur kann sogar subnormal, z. B. 34·6° sein) oder steigt kurz vor dem Tod bis 40° und darüber.

Wichtige Stoffwechseländerungen zeigt der Urin im Verlauf der Krankheit an. Seine Menge wird gegen Ende derselben oft gering, am letzten Tag besteht bisweilen vollständige Anurie. Außer Gallenpigment und Gallensäuren enthält er meist Eiweiß in geringer Menge, keinen Zucker, kurz vor dem Tod oft Cylinder mit verfetteten Nierenepithelien. — Die Hauptveränderungen ergibt nur eine genauere chemische Analyse. Haben auch in dieser Beziehung die neuesten Untersuchungen die von den älteren Beobachtern für beinahe konstant gehaltenen Befunde einigermaßen modifiziert, so bleibt doch ein Typus der Harnveränderungen bestehen, welcher der Erfahrung nach in den ausgesprochenen, mit gewohnter Acuität verlaufenden Fällen für das Endstadium die Regel bildet: Bei diesen nimmt vom Eintritt des starken Ikterus und der Hirnsymptome an der Harnstoff im Urin meist schnell ab, so daß er in der letzten Lebenszeit oft auf ein Minimum reduziert ist; bei solchen Urinen ist selbst im eingedampften Alkoholextrakt durch Salpetersäurezusatz meist keine oder nur ganz schwache Ausscheidung von salpetersaurem Harnstoff zu erhalten. In einigen der von mir beobachteten Fälle konnten

auch durch die Bunsensche Bestimmungsmethode nur äußerst geringe Harnstoffzahlen nachgewiesen werden, z. B. in einem Fall ein Viertel des Gesamtstickstoffes, zweimal nur „Spuren". Entgegengesetzte Angaben aus älterer Zeit, wie z. B. die von Rosenstein gemachten, beruhen zum Teil darauf, daß die Liebigsche Titriermethode hier fehlerhafte Resultate lieferte, indem sie manche der außergewöhnlichen stickstoffhaltigen Harnbestandteile mitbestimmt. Doch sind in neuester Zeit auch mit zuverlässigen Methoden bei einer kleinen Anzahl von Erkrankungsfällen Harnstoffzahlen gefunden worden, welche, wenn auch nicht absolut groß, doch im Verhältnis zur Gesamtstickstoffausscheidung als nicht unbedeutend gelten müssen. So fand z. B. ein neuerer Beobachter unter drei Fällen von akuter Leberatrophie den Harnstoff relativ zweimal stark vermindert, einmal vermehrt; in einem Fall wurde der Harnstoff auf 76—77% des Gesamtstickstoffes bestimmt; und ein anderer Autor kommt nach zwei beobachteten Fällen zu dem Schluß, daß die relative Harnstoffausscheidung bei der Krankheit nicht wesentlich verändert sei. Doch muß berücksichtigt werden, daß gerade die letzteren Angaben sich auf etwas protrahiert verlaufende Fälle beziehen, bei welchen eine längere Reihe von Tagen Harnuntersuchungen angestellt werden konnten, und die gefundenen Werte sich daher zum großen Teil auf eine frühere Krankheitsperiode beziehen. — Immerhin muß nach den neuen Erfahrungen angenommen werden, daß die Verringerung der Harnstoffausscheidung bei der akuten Leberatrophie größeren individuellen Schwankungen, als man früher glaubte, unterliegt.

Statt des Harnstoffes und neben demselben tritt nun eine Reihe von anderen (in der Norm nicht zu findenden) Produkten der regressiven Metamorphose im Urin auf. In erster Linie stehen dabei die Aminosäuren in Form von Tyrosin und Leucin (welche zuerst Frerichs hier fand); ferner Pepton nebst verwandten Körpern und aus der Reihe der aromatischen Säuren: Oxymandelsäure und daneben Fleischmilchsäure (Schultzen und Rieß). Von diesen Substanzen sind am leichtesten aus dem Urin darzustellen Tyrosin und Leucin, welche meist in beträchtlicher Menge vorhanden sind. Nach neueren Erfahrungen können dieselben allerdings auch ab und zu fehlen; doch trifft dies anscheinend nur bei seltenen Ausnahmen zu: unter 14 von mir genau untersuchten Fällen nur einmal. Tyrosin ist in einzelnen Fällen schon im spontanen Harnsediment zu finden; beim Eindampfen größerer Urinmengen (am besten nach Ausfällen mit Bleizucker) scheiden sich beide Substanzen in charakteristischen Formen aus; oft genügt dazu schon das Eindampfen einiger Tropfen (unter Zusatz von Essigsäure) auf dem Objektglas. Auch konnten die Aminosäuren wiederholt im Blut der Kranken nachgewiesen werden, z. B. kürzlich bei einem Fall in 345 cm^3 Blut 2·13 g Aminosäuren, u. zw. 0·787 Tyrosin, 1·102 Leucin und 0·24 Lysin, welches letztere hier zum erstenmal im Blut sicher aufzufinden war (Neuberg und Richter).

Von anderen stickstoffhaltigen Harnbestandteilen betrafen die wenigen vorliegenden Untersuchungen namentlich Ammoniak, Harnsäure und Alloxurkörper; die Befunde schwankten, ergaben aber wiederholt nennenswerte Steigerung derselben. Genauere Stoffwechseluntersuchungen sind natürlich bei den Kranken unmöglich, oft sogar die Nahrungsaufnahme nicht einmal annähernd zu taxieren. Trotzdem sind einige der neueren Beobachtungen ausreichend, um zu zeigen, daß die Gesamtstickstoffausscheidung auch bei stärkster Harnstoffverminderung im ganzen hoch steht, ja im Verhältnis zu den Einnahmen stark gesteigert sein kann, wie dies bei dem reichlichen Auftreten abnormer stickstoffhaltiger Substanzen im Urin zu erwarten ist.

Nach allem bietet der Harn bei der akuten Leberatrophie, in wechselnder Intensität, das Bild starken Eiweißzerfalles dar, bei welchem die normalen Endprodukte zum Teil fehlen und durch Substanzen ersetzt werden, die wir größtenteils als intermediäre Produkte des Eiweißstoffwechsels ansehen.

Die Diagnose der ausgesprochenen Krankheit (im zweiten Stadium) wird bei Berücksichtigung aller besprochenen Punkte meist nicht schwer sein und sich besonders auf die Leberverkleinerung, den Ikterus, die schweren Hirnsymptome, den furibunden Verlauf und die abnorme Urinzusammensetzung zu stützen haben; im Vorläuferstadium ist sie nie möglich. Über die schon oben berührten Differenzpunkte gegenüber der Phosphorvergiftung siehe bei dieser. Daß unter Umständen auch abweichend verlaufende und unvollständig beobachtete Fälle durch genaue Abschätzung der Befunde der Diagnose zugänglich gemacht werden können, zeigt ein Beispiel aus meiner Erfahrung, in welchem, trotz unklarer Anamnese, zweifelhafter Sektionsbefunde und fehlender mikroskopischer Untersuchung, aus den Urinbefunden die Annahme einer Phosphorvergiftung abgewiesen und eine Leberatrophie mit Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden konnte.

Als Ausgang der Krankheit sah man bis vor kurzem nur den Tod an. Einige frühere Fälle, in denen Genesung angegeben war (Frerichs u. a.), schienen in der Diagnose nicht zweifellos zu sein. Doch sind neuerdings einige Fälle mitgeteilt, welche allerdings den Eindruck einer in Heilung übergehenden akuten Leberatrophie machen. Hiezu gehört eine Beobachtung, bei welcher die Diagnose sich auf die Symptome: Ikterus, Verkleinerung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Milzschwellung, Cerebralerscheinungen und Auftreten von Leucin und Tyrosin im Urin stützte, und der Krankheitsverlauf bis zur Herstellung 7 Monate umfaßte (Wirsing); sowie ein anderer Fall, der anscheinend mit Syphilis in Verbindung stand, ebenfalls Ikterus, Leberverkleinerung, Hirnsymptome und Tyrosin im Harn zeigte und nach $4^1/_2$ Monaten in Heilung überging (Senator); während mir in einem dritten anscheinend geheilten Fall (Albu) mit Rücksicht auf das Fehlen einer Harnstoffverminderung im Urin die Diagnose zweifelhafter erscheint. — Sind solche Fälle auch seltene Ausnahmen, so bleiben sie doch nichts Unerklärliches, wenn man an die Möglichkeit, daß manche Leberpartien von der Erkrankung frei bleiben, sowie an die obenerwähnten energischen Regenerationsvorgänge und die aus ihnen entstehenden Formen von knotiger Hyperplasie denkt, welche auch bei den tödlichen Fällen vielfach im Leberparenchym gefunden werden.

Die Therapie kann nur symptomatisch sein und hat sich in dieser Beziehung besonders mit Stillung des Erbrechens (Eis, Wismuth) und der Blutungen (Kälte, Adstringentien), mit Bekämpfung der Cerebralerscheinungen (Eis, Übergießungen, Blutentziehungen) und des Kollapses (Analeptica) zu beschäftigen. In den wenigen günstig verlaufenen Fällen schienen zum Teil Abführmittel und Mineralsäuren gut zu wirken; in Hinsicht auf die Möglichkeit einer Besserung ist bei dem Versagen der Nahrungsaufnahme per os frühzeitig an Erhaltung der Körperkräfte durch Nährklystiere zu denken. — Daß im Fall eines ätiologischen Zusammenhanges mit Syphilis eine antiluetische Behandlung der Krankheit in Frage kommen könnte, ist bei dem stürmischen Verlauf des Prozesses unwahrscheinlich.

Über das Wesen der Krankheit herrscht noch große Meinungsverschiedenheit. Namentlich ist die seit langer Zeit aufgestellte Frage, ob sie als allgemeine (Infektions-) oder als lokale (Leber-) Krankheit anzusehen sei, noch unentschieden. Doch scheint es, als ob die Auffassung derselben als primärer entzündlicher Leberaffektion die meisten Gründe für sich hat. Das Vorwiegen der Verände-

rungen in der Leber vor denen aller übrigen Organe und das Hinweisen der hauptsächlichsten Krankheitssymptome, schon in den Prodromen, auf die Leber spricht für das primäre Befallensein dieses Organs. Die entzündliche Natur der Affektion wird durch den den parenchymatösen Entzündungen anderer Organe analogen, mit Zellenproliferation vermischten Zerfall der Leberzellen, durch das von Frerichs geschilderte Auftreten einer die Acini umgebenden Exsudatschicht und nicht zum wenigsten durch die nach meinen Erfahrungen so häufige Beteiligung des interstitiellen Gewebes in Form frischer Wucherung gekennzeichnet. Somit scheint dem Wesen der Erkrankung die Benennung Hepatitis diffusa acuta am besten zu entsprechen.

Auch werden die Hauptsymptome des Leidens von der entzündlichen Leberaffektion aus genügend erklärt: der Ikterus findet seine Begründung durch die zunächst in der Peripherie der Acini stattfindende Exsudation, Detritusbildung und interstitielle Bindegewebswucherung, durch welche die feineren Gallengänge verstopft oder komprimiert werden. — Für die Entstehung der Cerebralsymptome sind verschiedene Hypothesen aufgestellt, aus deren Zahl die Ableitung von der Wirkung der Gallensäure im Blut, von urämischer Intoxikation, von Inanitionsdelirien genannt seien; sie alle sind weniger plausibel, als die Erklärung durch Acholie, d. h. Aufhebung der Leberfunktion und dadurch bedingte Ansammlung schädlicher Stoffe im Blut. Welches die schädlichen Stoffe, deren Anwesenheit die Cerebralsymptome provoziert, seien, ist allerdings noch immer nicht bekannt; daß Tyrosin und Leucin es nicht sind, ist schon von Frerichs konstatiert.

Ebenfalls als direkte Folge des Unterganges der großen, den Stoffwechsel mächtig beeinflussenden Drüse ist die chemische Alteration des Urins und die ihr analog anzunehmende Blutveränderung aufzufassen. Besonders plausibel erschien dies nach den früheren, mehr eindeutigen Befunden über die konstante schnelle Abnahme des Harnstoffes im Urin gleichzeitig mit den Zeichen des Leberunterganges, da nach der verbreitetsten Anschauung der Hauptsitz der Harnstoffbildung in das Leberparenchym verlegt wird. Aber auch die neuen Erfahrungen, nach denen in einem Teil der Fälle der Urin bis zuletzt einen nicht unbeträchtlichen Harnstoffgehalt zeigt, dürfen nicht überraschen. Denn abgesehen davon, daß auch die neuesten experimentellen Untersuchungen nicht übereinstimmend auf die Leber als alleinigen Sitz der Harnstoffbereitung hinweisen, ist bei dem stürmischen Ablauf des Leberprozesses in keinem Fall zu bestimmen, wie lange vor dem Tod die Funktion des Organs als größtenteils oder gar vollständig aufgehoben anzusehen ist; und bei dem tiefen Daniederliegen der Circulation, der Nerventätigkeit und beinahe aller vitalen Vorgänge in dem Endstadium, welches die meisten hiehergehörigen Untersuchungen betreffen, erscheint es fraglich, ob das zuletzt untersuchte Nierenexcret immer tatsächlich dem finalen Zustand der Körperorgane entspricht. — Als weitere Wirkung der Blutveränderung sind die parenchymatösen Degenerationen von Herz, Körpermuskeln, Nierenepithelien etc., ferner die multiplen Blutungen aufzufassen. Zum Teil von dieser Blutalteration, zum Teil von Störung der Lebercirculation hängt auch jedenfalls der Milztumor ab.

Schon diese Betrachtungen genügen zur Anzweiflung der Notwendigkeit, die akute Leberatrophie als allgemeine Infektionskrankheit aufzufassen, wie viele Beobachter jetzt tun. Selbstverständlich ist eine besondere Schädlichkeit zu supponieren, deren Aufnahme in den Körper die Lebersubstanz zur entzündlichen Degeneration anregt; denn die Annahme intrahepatischer Ursachen (wie die von Rokitansky aufgestellte Gallencolliquation, die von Henoch angenommene Polycholie oder die von

Dusch supponierte Lähmung der Gallengänge) dürfte aufgegeben sein. Und bei der primären und in gewissem Sinne isolierten Erkrankung der Leber kann die Einfuhr des Giftes kaum anders als vom Verdauungskanal aus auf dem Weg der Pfortader vorschreitend gedacht werden. — Aber welcher Natur diese aus dem Magendarmkanal stammende Schädlichkeit sein soll, ist noch unbekannt. Dafür, daß dieselbe an die Einwanderung specifischer pathogener Bakterien in die Leber geknüpft ist, sprechen die obenerwähnten bisherigen bakteriologischen Untersuchungen mit ihren teils negativen, teils nicht charakteristischen Befunden in keiner Weise. — Es scheint daher bis jetzt die Annahme gerechtfertigt, daß eine chemische Noxe, die vom Verdauungskanal aus in die Pfortaderblutbahn tritt, die Erkrankung auslöst. Ob zur Entstehung dieser Noxe die Mitwirkung bestimmter Bakterien erforderlich ist oder nicht, ob wir also im engeren Sinne mit einem bakteriellen Toxin oder nur einem Zersetzungsprodukt des Magendarminhaltes zu rechnen haben, muß noch unentschieden bleiben. In diesem Sinne spricht sich auch eine Reihe neuerer Beobachter für eine vom Magendarmkanal ausgehende Intoxikation, die teils als Ptomainvergiftung, teils als Toxininfektion bezeichnet wird, als Ursache der Krankheit aus. Eine solche Auffassung wird auch durch einen kürzlich beobachteten Fall gut gestützt, bei welchem die akute Leberatrophie sich unmittelbar an eine wegen Darmverschlusses notwendige Operation anschloß (Campbell-Horsfall).

Dafür, daß das Krankheitsgift mit dem Kontagium allgemeiner Infektionskrankheiten, wie des Typhus, der Puerperalsepticämie u. a. verwandt sei, spricht nichts mit Bestimmtheit. Denn der Umstand, daß die akute Leberatrophie sich bisweilen aus akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, und sehr oft aus Gravidität und Puerperium heraus entwickelt, beweist nichts für diese Annahme; der Zusammenhang ist vielmehr wohl einfach so zu erklären, daß bei den genannten Zuständen in den Parenchymzellen der Leber (wie anderer Organe) ein gewisser Grad von Alteration (körnige Trübung) besteht, der zu einer tieferen Störung des Parenchyms geneigt macht, und bei dem ein schwächerer Entzündungsreiz als in der Norm genügt, um den deletären Zerfallsprozeß der Zellen einzuleiten.

Letzterer Zusammenhang besteht auch bei einer kleinen Reihe von Fällen, die der idiopathischen akuten Leberatrophie als sekundäre Form der akuten Leberatrophie gegenübergestellt werden können: in denen sich nämlich das Bild der akuten Atrophie als Endstadium einer anderen chronischen Leberkrankheit einstellt. Als Zustände, in deren Gefolge diese Entwicklung eintreten kann, führt Frerichs Gallenstase durch Unwegsamkeit der großen Gallengänge (z. B. durch Carcinom an der Porta hepat.), Cirrhose und Fettleber an. Das klinische Bild ändert sich hier insofern, als von einem ersten Stadium der atrophischen Erkrankung keine Rede sein kann: an die Erscheinungen des chronischen Leidens schließt sich vielmehr plötzlich der Symptomenkomplex der Acholie mit Delirien, Somnolenz etc. an; die Sektion erweist neben der alten Leberveränderung den Zerfall einer großen Menge von Leberzellen.

Literatur: Zum Studium der Leberatrophie sind von (meist älteren) Schriften besonders zu empfehlen: Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virchows Handb. der spez. Path. 1864, VI, p. 532. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1861, I, p. 257 ff. — Leyden, Beiträge zur Pathologie des Ikterus. 1866, p. 159 ff. — Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864, p. 207. — Schultzen und Rieß, Über akute Phosphorvergiftung und akute Leberatrophie. Alte Char.-Ann. 1869, XV, und die monographische Zusammenstellung: Thierfelder, Akute Atrophie der Leber. Ziemssens Handb. der spez. Path. 1880, VIII, T. 1, p. 212 ff. (mit genauem Verzeichnis der älteren Literatur).

Von Einzelartikeln (meist neuesten Datums) sind hervorzuheben: Albu, Akute gelbe Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. D. med. Woch. 1901, Nr. 14. — Campbell-Horsfall, Acute yellow atrophy of the liver following operation for intestinal obstruction. Lanc. 7. Sept. 1907. — Gold-

scheider u. Moxter, Über einen Fall von akuter gelber Leberatrophie. F. d. Med. 1897, Nr. 14. — Huber, Ein Fall von akuter Leberatrophie bei frischer Syphilis. D. med. Woch. 1895, Nr. 23. — Ibrahim, Zur Kenntnis der akuten gelben Leberatrophie. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 20. — Jez, Über akute gelbe Leberatrophie u. s. w. Wr. med. Bl. 1901, Nr. 25. — Marchand, Über Ausgang der akuten Leberatrophie in knotige Hyperplasie. B. z. path. Anat. 1895, XVII, p. 206. — Meder, Über akute Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Regenerationserscheinungen. Ebenda, p. 143. — Neuberg u. Richter, Über das Vorkommen von freien Aminosäuren (Leucin, Tyrosin, Lysin) im Blut bei akuter Leberatrophie. D. med. Woch. 1904, Nr. 2. — Richter, Syphilis und akute gelbe Leberatrophie. Char.-Ann. 1898, XXIII. — Rieß, Zwei Fälle von Hepatitis parenchymatosa et interstitialis. Alte Char.-Ann. 1865, XII, p. 122; Phosphorvergiftung und Leberatrophie. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 44a. — Schweinburg, Ein Fall von akuter Leberatrophie. Wr. med. Pr. 1901, Nr. 52. — Senator, Über Ikterus und akute Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis. Char.-Ann. 1893, XVIII, p. 322; Akute Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Ebenda, p. 328; Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von akuter Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Char.-Ann. 1898, XXIII. — Steinhaus, Der Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Prag. med. Woch. 1903, Nr. 26—27. — Thurnwald, Ein Fall von akuter roter (gelber) Leberatrophie im Frühstadium der Lues. Wr. med. Woch. 1901. — Wadsack, Zur Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie. Char.-Ann. 1904, Jahrg. 28. — v. Wieg, Fall von akuter gelber Leberatrophie. Wr. kl. Woch. 1902, Nr. 12. — Wirsing, Akute gelbe Leberatrophie mit günstigem Ausgang. Verhandl. der Physik.-med. Ges. zu Würzburg. 1892, XXVI, Nr. 3. *Rieß.*

Lebercirrhose. Unter dieser Bezeichnung werden auf Grund gewisser histologischer Analogien und theoretischer Annahmen zwei Krankheitsbilder zusammengefaßt, die klinisch untereinander wenig Gemeinsames haben und deswegen im folgenden getrennt dargestellt werden sollen.

A. Die atrophische Lebercirrhose

ist von Laennec als Cirrhose überhaupt auf Grund ihres Aussehens im Ausgangsstadium bezeichnet worden. Er sagt im Anschluß an den von ihm beschriebenen Fall: „Die Leber war auf ein Drittel ihres Volums reduziert. Ihre Oberfläche war leicht warzig und gerunzelt, von graugelbem Aussehen. Der Durchschnitt zeigte eine Menge von runden oder ovalen Körnern, welche hanf- oder hirsekorngroß waren. Zwischen diesen leicht abzugrenzenden Körnern war keine Spur von Lebergewebe mehr vorhanden.“ In der Fußnote fügt er hinzu: „Dies ist eine Art derjenigen Neubildungen, welche man unter dem Namen Scirrhus zusammenfaßt. Ich glaube sie ihrer Farbe wegen als Cirrhose bezeichnen zu müssen. In dem Maße, wie die Cirrhosen sich entwickeln, wird das Lebergewebe absorbiert und schwindet vollständig; das Organ wird dabei verkleinert. Diese Neubildung entwickelt sich auch in anderen Organen und erweicht schließlich wie alle anderen Neubildungen“.

Daß die letztere Anschauung ein Irrtum war, bedarf heutzutage keiner weiteren Erörterung.

Wenn auch die Lebercirrhose gelegentlich im Kindesalter vorkommt, so wird doch meistens das Alter zwischen 30—50 Jahren befallen. Bei Männern ist infolge der alkoholistischen Antezedentien die Krankheit ganz bedeutend häufiger anzutreffen als bei Frauen. Klimatische Einflüsse sind insofern nicht ganz bedeutungslos, als in kälteren Ländern mehr Alkohol konsumiert wird. Demgemäß ist die Cirrhose in nördlichen Ländern häufiger als in den Tropen, resp. wärmeren Ländern.

Als Hauptursache der atrophischen Lebercirrhose wird mit fast vollkommener Einhelligkeit der Genuß alkoholischer Getränke anerkannt. Vornehmlich führt der Branntwein, zweifellos seiner Konzentration wegen, zu diesem Leiden. Wenn trotzdem nicht wenige Branntweintrinker verschont bleiben, so erklärt sich das, wie Thierfelder wohl mit Recht sagt, zum Teil daraus, daß das Trinken, wenigstens in dieser Beziehung, minder schädlich wirkt, wenn daneben regelmäßig gegessen wird. Naunyn konnte an einem ausgedehnten Material den Nachweis führen, daß die Form, in der der Alkohol genossen wird, hinsichtlich der Ätiologie der Lebercirrhose keinen Unterschied zeigt. Die Kranken der Straßburger Klinik waren meist Wein- und Biertrinker.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf die Leber haben weder die klinischen Erscheinungen noch den histologischen Befund der menschlichen Lebercirrhose erzeugen können. Nur Perone will beobachtet haben, daß durch fortgesetzte Amylalkoholdosen bei Kaninchen eine Art interstitieller Leberentzündung sich entwickelte.

v. Kahlden kommt nach einem eingehenden Bericht über frühere experimentelle Untersuchungen auf Grund seiner eigenen Experimente an Hunden, Kaninchen, Enten, Hühnern und Tauben zu dem Ergebnis, daß als auffälligste Veränderung eine Verfettung der Leberzellen, zum Teil auch der Kupferschen Sternzellen vorhanden sei. Die Gefäße, namentlich die Capillaren, waren enorm hyperämisch; eine Verfettung an den Gefäßen aber hat er nur bei einzelnen Versuchstieren und nie sehr ausgesprochen gesehen; Rundzellenansammlungen um die Gefäße, welche ihrer Menge nach als pathologische zu deuten gewesen wären, fanden sich nicht. Das wichtigste Resultat der Untersuchungen Affanassieffs und seiner eigenen sei die Abwesenheit eigentlicher cirrhotischer Veränderungen, obwohl sehr verschiedenartige Tiere zu den Experimenten benutzt und die Versuche von verhältnismäßig langer Dauer waren. Dies führe zu der Vermutung, daß die Leberzellen der Tiere gegenüber dem schädigenden Einfluß des Alkohols eine bedeutend größere Resistenz besitzen als die Zellen der menschlichen Leber.

Laffitte ist auf Grund seiner Experimente zu dem Resultat gelangt, daß der Alkohol direkt die Leberzelle schädigt und eine einfache reine Atrophie derselben verursacht. Er hat aber selbst nach 15 Monate langer experimenteller Zufuhr von Alkohol weder eine Phlebitis, noch eine Arteriitis an den Lebergefäßen gesehen. Nur die Capillarwand wird geschädigt, so daß zahlreiche punktförmige Hämorrhagien sich einstellen. Er folgert aus seinen Versuchen, daß bei der Unähnlichkeit der experimentellen Leberveränderungen mit der Laennecschen Cirrhose bei dieser die wirksame Ursache nicht ausschließlich der Mißbrauch alkoholischer Getränke sein kann. Von anderen Ursachen der atrophischen Lebercirrhose kommt besonders die Syphilis in Betracht, welche sowohl congenital als auch erworben die Krankheit verursachen kann.

Virchow hat erwiesen, daß in syphilitischen Lebern neben der einfachen und gummösen Narbenbildung noch andere Prozesse, oft in erheblicher Ausdehnung vorkommen. Außer der Amyloiderkrankung, die jedoch selten zu sein scheint, findet sich zuweilen eine ausgedehnte Induration durch interstitielle Bindegewebsentwicklung, die zu Formen der Cirrhose Veranlassung gibt und zudem eine der parenchymatösen Nephritis vergleichbare Veränderung der Leberzellen, charakterisiert durch trübe Schwellung und konsekutive fettige Entartung, herbeiführt. Auch Frerichs hat die Syphilis als ein für die Entstehung der Cirrhose wichtiges ätiologisches Moment angesehen. — Thierfelder bemerkt hiezu mit Recht, daß in den Fällen, welche zu dieser Kategorie gehören, der Prozeß nicht immer durch das ganze Organ mit der gleichen Regelmäßigkeit entwickelt ist, wie er es zu sein pflegt, wenn der Alkohol die Veranlassung ist.

Von anderen chronischen Infektionskrankheiten disponieren besonders die Malaria und Tuberkulose zur Lebercirrhose.

Demnächst sind auch Gifte in Betracht zu ziehen. Wegner ist es zuerst gelungen, durch Verfütterung kleiner Phosphordosen eine interstitielle Hepatitis mit nachfolgender Granularatrophie zu erzeugen. Beim Menschen liegen bisher nur Erfahrungen von Eichhorst vor, der bei einem 22jährigen Mädchen, das eine Abkochung von phosphorhaltigen Streichholzköpfchen zu sich genommen hatte, eine gutartig verlaufende Lebercirrhose sich entwickeln sah.

Dem Blei legt Laffitte besondere Wichtigkeit bei. Er hat während verschieden langer Zeit Kaninchen Bleiweiß beigebracht. Die Leber fand sich stets verkleinert, retrahiert, hart und „genau nur um die Vena portae" waren Spuren beginnender Sklerose vorhanden. Er vermutet, daß in manchen Fällen die durch Blei verfälschten Weine das Bindeglied zwischen Alkoholismus und Laennecscher Cirrhose bilden.

Von anderen toxischen Schädlichkeiten ist das Antipyrin zu erwähnen, das wenigstens bei Versuchstieren (Fröschen) Bindegewebswucherungen der Leber hervorruft (Marckwald).

Ob auch die Annahme anderer Ursachen: der Gicht (Murchison), der Cholera, des Typhus und anderer Infektionskrankheiten, Pneumonie, Scharlach (Botkin), berechtigt ist, mag dahingestellt bleiben.

Mit Säuren, Essigsäure, Buttersäure, Baldriansäure hat, M. Boix Versuche angestellt und nach einem Monat die Leber hart, dunkelbraun mit retrahierten Partien gefunden. Bindegewebszüge durchsetzten das Parenchym. Hie und da fand sich eine zellige Infiltration mit neugebildeten Gallencapillaren.

Adami hat bei einer in Neuschottland unter Rindern epidemisch auftretenden Lebercirrhosenerkrankung aus den periportalen Lymphdrüsen einen tierpathogenen Bacillus gezüchtet. Mit der menschlichen Pathologie hat dieser Befund nichts zu tun.

Zu erwähnen ist noch, daß bei chronischen Stauungszuständen durch sekundäre Atrophie des Lebergewebes die Stauungsleber in Cirrhose übergehen kann (cyanotische Atrophie, Cirrhose cardiaque).

Schließlich kann bei chronischer Peritonitis die Bindegewebsbildung von der Pforte aus an den Gefäßverzweigungen in die Leber vordringen und diese zur Schrumpfung bringen (peritonitische Cirrhose).

In der anatomischen Beschreibung der Leber bei der atrophischen Lebercirrhose folge ich den Angaben Aufrechts in der 3. Auflage dieses Werkes. Die Oberfläche des Organs zeigt größere und kleinere Prominenzen (darum die Bezeichnung Hobnailed liver), das Organ ist sehr derb und fest, gibt beim Durchschneiden häufig ein knirschendes Geräusch und hat meist ein blaßgelbes Aussehen.

Die Leberoberfläche ist gewöhnlich uneben und höckerig. Die einzelnen Vorsprünge sind stecknadelkopf- bis erbsengroß, selten darüber hinaus. Daher der Name Granularatrophie. Volumen und Gewicht der Leber sind im Endstadium der atrophischen Cirrhose meist um die Hälfte vermindert, wobei die Atrophie vorwiegend im linken Leberlappen ihren Sitz hat.

Auch die Frage nach der Größe der Leber im Anfangsstadium der Krankheit ist noch nicht endgültig gelöst. Die Mehrzahl der Autoren ist heute noch der Meinung, daß die Leber im Anfangsstadium der Krankheit mehr oder minder beträchtlich geschwollen ist. Liebermeister vertritt die Ansicht, daß im Beginn der Cirrhose durch die Wucherung des interlobulären Gewebes eine sehr beträchtliche Vergrößerung des Organs bewirkt werden kann. Er beruft sich hiebei auf eine Beobachtung, welche eine Zustimmung zu seiner Ansicht erzwingen würde, wenn diese Beobachtung nicht auch die Deutung zuließe, daß es sich um eine der verschiedenen Formen von hypertrophischer Lebercirrhose mit dem Ausgang in akute Leberatrophie gehandelt habe.

Dagegen sprach Todd schon im Jahre 1857 die Ansicht aus, daß die Lebercirrhose von Anfang an, wenn sie nicht etwa mit fettigen oder amyloiden Veränderungen kompliziert ist, eine Atrophie herbeiführe. Die geschrumpfte Leber, welche nach seiner Ansicht allein als Cirrhose bezeichnet werden sollte, geht nicht aus einer Vergrößerung der Leber hervor. Es handelt sich bei derselben wesentlich um

eine Atrophie. Der Zerstörungsprozeß beginnt in den Leberzellen; die krankhaften Veränderungen der Glissonschen Kapsel und der größeren Portalkanäle sind eine Folge, aber nicht die Ursache der Krankheit des Parenchyms.

Mit aller Bestimmtheit vertritt Rosenstein den gleichen Standpunkt. Er erklärt, daß ihm kein Fall bekannt sei, in welchem während des Lebens festgestellt und durch die Autopsie bestätigt ist, daß eine anfänglich stark vergrößerte Leber durch allmähliche Schrumpfung, unter Entwicklung aller bekannten Stauungserscheinungen, bis zu dem bei Laennecscher Cirrhose sich findenden, oft auf die Hälfte der normalen Leber herabgehenden Volum und Gewicht verkleinert gefunden wurde.

Bezüglich der Pathogenese erklärt Hallmann, daß durch die Hypertrophie und Induration des interlobulären Bindegewebes die Lobuli eingeschnürt werden. Interessant ist es, zu erfahren, daß er, abgesehen von der mikroskopischen Feststellung einer Vermehrung des Bindegewebes, den Beweis für dieselbe durch Kochen übereinstimmend großer Stücke von einer gesunden und einer cirrhotischen Leber zu erbringen suchte. Er erhielt nach 18stündigem Kochen aus letzterer eine fünffach größere Menge Leim wie aus ersterer. Als ob der alleinige Untergang von Leberzellen nicht vollkommen ausreichte, um in einem Stücke einer cirrhotischen Leber mehr Leim nachzuweisen wie in einem gleich großen, hauptsächlich aus Leberzellen bestehenden Stücke.

Ganz besondere Bedeutung hat Charcot der Örtlichkeit der Bindegewebszunahme beigelegt. Er nennt diese Zunahme eine ringförmige, weil die Hauptzüge im Bindegewebe nach Art eines geschlossenen Kreises die Lebersubstanz umgeben, welche die Granulation bildet. Von diesen Hauptzügen gehen sekundäre, häufig unvollständige Züge aus, welche oft nur die erste Andeutung einer Teilung der Hauptgranulation in mehrere sekundäre darstellen oder bei vollständiger Ausbildung die Hauptgranulation in mehrere Segmente zerlegen. Diese Form von Cirrhose ist also nicht nur ringförmig, sondern auch multilobulär, insofern als die Granulation anfangs aus mehreren Leberacini besteht. Außerdem aber ist diese Cirrhose wesentlich interlobulär. Die Grenze zwischen dem Parenchym und den Bindegewebszügen ist immer scharf abgeschnitten; man sieht bei der gewöhnlichen Cirrhose niemals das Bindegewebe zwischen die Leberzellenzüge oder zwischen die Leberzellen selbst vordringen. — Als Ursache der Krankheit sieht er in Anlehnung an Budd und Klebs eine Phlebitis und Periphlebitis der intrahepatischen Zweige der Vena portae, u. zw. der prälobulären, nicht der interlobulären an. Daraus erkläre sich die Tatsache, daß mehrere Acini von dem neugebildeten Bindegewebe ringförmig umfaßt sind. Ackermann ist der Meinung, daß der Ursprung der atrophischen Lebercirrhose in einer Erkrankung der Leberzellen, weiterhin in den interacinösen Arterienzweigen und den aus ihnen hervorsprossenden weiten und langgestreckten Capillargefäßen gesucht werden muß. Im Rahmen dieser Anschauung wäre also die Lebercirrhose eine primäre Erkrankung der Leberzelle und die Bindegewebsbildung eine Reaktion auf den von der absterbenden Leberzelle ausgehenden Reiz. Weiterhin erklärte er, daß die Lebercirrhose, insoweit sie in interstitieller Bindegewebsentwicklung bestehe, nicht einen Krankheitsvorgang darstelle, sondern vielmehr einen sekundären reaktiven, ja salutären Prozeß bedeute, welcher die nachteiligen Wirkungen des primären Vorganges: der Leberzellenerkrankung zwar nicht zu beseitigen, aber doch einzuschränken und zu verzögern im stande sei. Unter Bezugnahme auf die Ergebnisse der Versuche mit Phosphor, bei denen von Aufrecht und Krönig die Erkrankung der Leberzelle als der primäre Prozeß und die Ver-

änderungen im interstitiellen Gewebe als sekundärer Vorgang angesehen wurden, hält er die Alkohol- und die Phosphorcirrhose nicht nur in histologischer, sondern auch in genetischer Beziehung für gleichbedeutende Prozesse, ohne die Möglichkeit von Differenzen in Einzelheiten, etwa in den die Degeneration der Leberzellen zusammensetzenden Vorgängen, auszuschließen.

Eine weitere Stütze für den sekundären Charakter der Bindegewebswucherung versucht neuerdings Hildebrand durch eingehende Untersuchungen über Urobilinbildung und Ausscheidung zu erbringen.

Auch Kretz hat neuerdings der primären Leberzellschädigung das Wort geredet, allerdings folgert er aus dem veränderten Verhalten der Blutcapillaren in cirrhotischen Lebern, daß der pathologisch-anatomische Prozeß keine einfache Entzündung sei, sondern in einem tiefgreifenden, totalen Umbau des Leberparenchyms bestehe.

Die Frage nach dem primären oder sekundären Charakter der interstitiellen Wucherung bei Lebercirrhose ist trotz der großen darauf verwendeten Arbeit noch nicht endgültig entschieden; für die Pathogenese und das klinische Verständnis ist es nicht von sehr großer Bedeutung, ob man den Schwerpunkt der Zellschädigung in das Parenchym oder das Bindegewebe legt.

Seitdem in Frankreich Charcot, in Deutschland Wagner das Interesse darauf gelenkt hat, sind in cirrhotischen Lebern des öfteren langgestreckte, flach cylindrische Zellkomplexe gefunden worden, die schon von jenen beiden Autoren als neugebildete Gallencapillaren angesprochen worden sind. Wenn auch die Diskussion über die Genese dieser Zellformationen noch nicht abgeschlossen ist, so neigt doch die Mehrzahl der Autoren der Ansicht zu, daß wir es hier mit einer echten, von erhaltenen Gallencapillaren ausgehenden Zellenbildung zu tun haben. Genauere Literaturzusammenstellung hierüber gibt Melchior.

Die Symptome des Beginnes der atrophischen Lebercirrhose lassen sich nicht genau präzisieren. Bezüglich des objektiven Verhaltens der Leber muß hervorgehoben werden, daß dieselbe im Anfangsstadium häufig vergrößert ist.

Auch die anfänglichen subjektiven Symptome sind wenig charakteristisch und deuten kaum auf eine Erkrankung der Leber hin. Ja, sie können vollständig fehlen. Mit Recht sagt Todd: „Die Krankheit schleicht sich heimlich und unmerklich ein. Der Patient ist sich oft gar nicht bewußt, krank zu sein, bis eine der ersten Folgen der Krankheit sich bekundet durch Vergrößerung des Leibes, welche eine Folge der Wasseransammlung in demselben ist."

Immerhin kann trotz der fehlenden Vergrößerung der Leber, ja selbst bei schon eingetretener Verkleinerung derselben die objektive Untersuchung des Organs beachtenswerte Befunde bieten. Denn selbst dann, wenn bei ruhiger Atmung die Leber den Rippenbogen gar nicht überragt, wird durch eine möglichst tiefe Inspiration der untere Rand sowie ein guter Teil der oberen Fläche des Organes fühlbar. Ersterer erweist sich dann auffallend scharf; die Oberfläche fühlt sich hart an und erzeugt nicht mehr die Empfindung der Glätte eines normalen Organs. Die einzelnen linsen- oder erbsengroßen Granulationen zu fühlen, das dürfte wohl nur bei äußerster Abmagerung und damit zusammenhängender Verdünnung der Bauchdecken möglich sein. Selbst in Fällen, wo schon Ascites, jedoch noch nicht in so hohem Grade vorhanden ist, daß die Bauchdecken durch denselben gespannt sind, ist die Härte und mangelnde Glätte der Leber feststellbar, wenn man durch kurze Stöße mit der Hand unter Verdrängung der Flüssigkeit, welche die Leber überdeckt, bis auf diese zu dringen sucht.

Bei Druck ist das kranke Organ bisweilen empfindlich. Spontane Schmerzhaftigkeit kommt seltener vor und ist wohl mehr eine Folge der bisweilen sich hinzugesellenden Entzündung des Leberüberzuges.

Die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle vergrößert. Unter 160 Fällen hat Naunyn nur 19mal Milztumor vermißt. Es untersteht der Diskussion, ob diese Vergrößerung nur eine Folge von Stauung ist, oder zum gößeren Teil auf einer besonderen Erkrankung der Milz beruht, die der Cirrhose der Leber parallel geht und von dem gleichen ätiologischen Moment abhängig ist. Sicher kommen aber auch Fälle vor, wo die Milz in so frühem Stadium der Krankheit geschwollen ist, daß die Annahme einer primären Erkrankung wohl gerechtfertigt erscheint. Stärkere Grade von Milzvergrößerung kommen bei der hypertrophischen Cirrhose häufiger vor als bei der atrophischen Form. Jedoch hat Naunyn an seinem Material gelegentlich auch hier Riesenmilzen von 30—40 *cm* Länge gesehen.

Die Nieren der an Lebercirrhose leidenden Kranken sind häufig pathologisch verändert, sei es, daß es sich um Alkoholnephritis verschiedener Form oder um Stauungszustände infolge der nicht selten gleichzeitig vorhandenen chronischen Myokarditis handelt.

Ein fast konstantes, nicht selten primäres Symptom der Krankheit ist der Ascites. Daneben braucht während der ganzen Dauer des Leidens gar kein Ödem der Unterextremitäten zu bestehen, und wenn dasselbe vorhanden ist, prävaliert doch die ascitische Auftreibung des Leibes in so hohem Grade, daß schon dadurch ein deutlicher Hinweis auf den Sitz der Krankheit gegeben ist. Gewöhnlich ist die Ascitesflüssigkeit klar serös, leicht gelblich gefärbt, vom spec. Gew. von 1005 bis 1014. Die Menge des vorhandenen Ascites unterliegt großen Schwankungen. Neben objektiv kaum feststellbaren Flüssigkeitsmengen finden sich Ergüsse von 30 *l* und mehr. Bemerkenswert ist, daß ein ausgesprochener Antagonismus zwischen Ascites und Ikterus besteht. Naunyn sah unter 34 Fällen mit Ascites nur einen mit Ikterus, während unter 13 Kranken mit Ikterus kein einziger Ascites hatte.

Der Ascites entsteht durch das Zusammensinken des bindegewebigen Lebergerüstes nach Schwund der Leberzellen. Hiedurch muß eine Verengerung der Zweige der Vena portae innerhalb der Leber herbeigeführt werden. Dementsprechend bestehen in unkomplizierten Fällen keine entzündlichen Erscheinungen am Peritonaeum. Starke Blutbeimengungen sind anfangs selten, sie kommen öfter nach wiederholten Punktionen vor. Ausnahmslos enthält die Flüssigkeit Eiweiß, meist Zucker, selten Harnstoff, Leucin. Die Flüssigkeit ist meist klar, selten getrübt; in letzterem Falle handelt es sich meist um kolloidale Umwandlung der Eiweißkörper; diese Trübung ist durch Ätherschüttelung nicht zu beseitigen. Selten findet sich Ätherlöslichkeit der Trübung bei cirrhotischem Ascites, welche alsdann auf Beimischung von Fett aus fettig zerfallenen Endothelien beruht. In sehr seltenen Fällen ist auch Chylusbeimischung zum Ascites beobachtet worden; dann wächst der Ascites schnell an und erneuert sich bald nach dem Ablassen.

Infolge der Behinderung der Circulation im Pfortaderkreislaufe bilden sich Kollateralverbindungen mit benachbarten Gefäßgebieten, in welche sich mehr oder weniger reichlich Pfortaderblut ergießt. So entwickelt sich sehr oft eine Dilatation von Venen in der Bauchwand. In einer Reihe von Fällen kommt es zu einer merkwürdigen, der Beobachtung im Leben zugänglichen Art des Kollateralkreislaufes. Ist nämlich die Vena umbilicalis nicht oder nicht vollständig obliteriert, wie dies manchmal der Fall ist, so wird ein großer Teil des Pfortaderblutes in diese geleitet und sie dadurch zu einem breiten Gefäßstamm erweitert, der in der Umgebung des Nabels meist durch

einen kurzen Kommunikationsast mit mehreren oberflächlichen bedeutend erweiterten Hauptvenen zusammenhängt, die einen Gefäßkranz um den Nabel bilden (Caput medusae) und dann mittels mehrerer Zweige in die Vena mammaria int. münden. An den solchergestalt erweiterten Venen der Bauchwand läßt sich bisweilen mit der aufgelegten Hand ein Schwirren und mit dem Stethoskop ein kontinuierliches Rauschen wahrnehmen (Bamberger). Nach Baumgartens Feststellung ist das Offenbleiben der Vena umbilicalis gar nicht so selten, wie angenommen wurde; sie besteht als ein mehr oder minder langer und weiter, blutführender Kanal während des ganzen Lebens fort.

In analoger Weise führen Anastomosen zwischen der Pfortader und der unteren Hohlvene, bzw. die Erweiterung dieser Anastomosen zur Entlastung der Abdominalorgane von dem in der Vena portae sich stauenden Blute. Dies geschieht namentlich durch die Verbindungen der Vena haemorrhoidalis int. mit den Hämorrhoidalästen der Vena hypogastrica, durch die Anastomosen der Glissonschen Kapsel mit den Venis diaphragmaticis (in einem Falle von Undurchgänglichkeit der Pfortader fand sich ein dichtes Venennetz um den Kopf des Pankreas und in der ganzen Glissonschen Kapsel), sowie der V. gastrica sup. mit den Venis oesophageis, durch welche sie mit der Vena azygos kommunizieren.

Magen und Darm sind fast regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen. Die Schädigung des Verdauungsapparates ist teilweise primär durch den fortgesetzten Abusus spirituosorum bedingt. Anderseits führen die Stauungen im Pfortadersystem leicht zu Katarrhen der Magendarmschleimhaut. Für die Auffassung einer primären Magendarmschädigung mit sekundärer enterogener Infektion als Ursache der Cirrhose haben wir nicht genügend Anhaltspunkte. Ferner kann die durch die Cirrhose herbeigeführte Anämie zu mancherlei Klagen von seiten der Verdauungsorgane Anlaß geben. Überhaupt geht die Lebercirrhose nicht allzu selten mit mehr oder minder stark ausgesprochenen Blutveränderungen einher. Das Blutbild ist das der sekundären Anämie, Poikilocytose mit entsprechender Herabsetzung des Hämoglobingehaltes. Die Ursache dieser Anämie ist in einer toxischen Schädigung des Blutes zu sehen, bisweilen aber auch eine direkte Folge größerer, wiederholter Blutverluste, wie sie bei der Cirrhose nicht selten vorkommen. Der Stuhlgang bietet nichts Charakteristisches. Er kann normal, retardiert, diarrhoisch sein und enthält mitunter Blut.

Zu den Komplikationen der Lebercirrhose gehören Blutungen aller Art, die entweder durch Bersten einer gestauten Vene zu stande kommen oder als Diapedesisblutungen auf dem Boden einer hämorrhagischen Diathese entstehen. Abundantere Blutungen aus irgend einem Abschnitt des Verdauungstractus gehören meistens der ersteren Kategorie an und imponieren dann in der Regel als Magen- oder Hämorrhoidalblutungen. Für die Blutungen aus den obersten Abschnitten des Verdauungstractus sind meistens die häufigen Oesophagusvaricen verantwortlich zu machen. Fälle dieser Art, bei denen größere Magenblutungen als Frühsymptom auftraten, sind von Meixner als hämorrhagische Form der Lebercirrhose beschrieben worden. Demgegenüber treten die Diapedesisblutungen in multipler Weise als capilläre Hämorrhagien auf. Nasen-, Rachen-, Haut- und Schleimhautblutungen, in seltenen Fällen Blasenhämorrhagien, beherrschen hier das Bild.

Das Auftreten von Hydrothorax gehört einer späten Periode der Krankheit an. Pleuritis kommt relativ oft vor, ihr Sitz ist meistens rechtseitig.

Das Herz leidet, abgesehen von alkoholischer Myokarditis, infolge der herabgesetzten Ernährung des Körpers.

Der Ikterus gehört bei der atrophischen Lebercirrhose zu den seltener vorkommenden Symptomen. Sicher ist, daß er bei nicht wenigen Fällen, etwa bei fünf Sechstel von allen, vollkommen fehlt. Er entwickelt sich überhaupt spät und in schwachem Grade. Am häufigsten kommt er in intensivem Maße während der letzten Lebenswochen vor. In solchen Fällen aber findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber, daß die Leberzellen, welche die schon beträchtlich verkleinerten Acini zusammensetzen, vollkommen zu grunde gegangen sind. Es handelt sich dann mehr um eine finale akute Atrophie, auf welche der Ikterus zurückführbar ist. Kommt aber Ikterus in einem früheren Stadium vor, dann dürfte es schwierig sein, einen katarrhalischen Ikterus auszuschließen.

Im Verlaufe der Lebercirrhose kommen, worauf besonders Naunyn mit Nachdruck hingewiesen hat, schmerzhafte Anfälle vor, die vollkommen dem Bilde der Cholelithiasis gleichen können. Derartige Attacken beruhen, wie Naunyn einigemal autoptisch nachweisen konnte, auf einer cholangitischen Infektion. Naunyn ist auch der Ansicht, daß der Ikterus bei Cirrhose häufig auf Cholangitis zu beziehen sei.

Bemerkenswert ist die nicht seltene Kombination der Lebercirrhose mit Tuberkulose, speziell der Tuberkulose des Peritonaeums. Es scheint, als ob der wenig widerstandsfähige Organismus des Lebercirrhotikers leichter der tuberkulösen Infektion erliegt.

Fieber findet sich nicht selten bei Lebercirrhose, nach Naunyn in 20% der Fälle; wo solches vorhanden ist, handelt es sich immer um Komplikationen. Häufig sind die Tuberkulose, die Lues oder von den Respirations-, bzw. Verdauungsorganen ausgehende Infektionen der Grund des sog. Leberfiebers. Naunyn leitet das Fieber in den meisten Fällen von einer sekundären Cholangitis her.

Die Urinmengen sind oft vermindert, der geringen Nahrungszufuhr entsprechend; gelingt es, die Patienten reichlich zu ernähren, so steigen auch die Urinmengen. Vielfältig hat man die Zusammensetzung des Urins durchforscht, ob sich etwa die Verminderung der Leberarbeit in derselben wiederspiegle. Aber es hat sich immer wieder ergeben, daß bis in die letzten Stadien der Cirrhose die Leber ihre chemische Arbeit zu leisten vermöge, der letzte Rest funktionierenden Leberparenchyms vermag fast die ganze Arbeit einer intakten Leber zu leisten. So fand man die Harnstoffzahlen im Urin der Lebercirrhose dem Eiweiß der Nahrung quantitativ entsprechend, die Ammoniakzahlen nicht vergrößert, Leucin und Tyrosin wurde nicht gefunden. Erst wenn die finale Bewußtlosigkeit das vollständige Erlöschen der Leberarbeit ankündigt, sind auch im Urin die Zeichen der Hepatargie nachweisbar.

Wenn also die Produkte des Eiweißstoffwechsels im Urin bei Lebercirrhose für gewöhnlich quantitativ und qualitativ der Norm entsprechen, so ist manchmal der Kohlenhydratstoffwechsel schon auf der Höhe der Krankheit quantitativ verändert; die cirrhotische Leber vermag nicht ganz so viel Traubenzucker zu glykogenisieren wie die gesunde, die Toleranzgrenze gegenüber dem Traubenzucker und mehr noch dem Fruchtzucker erscheint herabgesetzt. Alimentäre Glykosurie nach Genuß von 100 *g* Traubenzucker und die Lävulosurie nach 100 *g* Fruchtzucker ist in etwa 15—20% der Fälle von Lebercirrhose nachweisbar. Praktische Bedeutung kommt dem Befunde kaum zu. Als ein weiteres Zeichen von Leberinsuffizienz darf man das sehr häufige Vorkommen von Urobilin im Harn bei Lebercirrhose betrachten, aber auch hieraus sind keine praktisch verwertbaren Schlüsse zu ziehen. In einzelnen Fällen findet sich mehr oder weniger Albumen, auch mit Cylindern, doch sind diese Befunde auf gleichzeitige Nierenerkrankung durch Alkoholismus zu beziehen.

Die Prognose der atrophischen Lebercirrhose hat man früher für ganz ungünstig gehalten und die Dauer des Leidens höchstens auf 3 Jahre angegeben. In neuerer Zeit hat man die früher als besondere Ausnahmen betrachteten Fälle längerer Krankheitsdauer als häufiger vorkommend erkannt. Der Umschwung der prognostischen Bewertung rührt einerseits von den chirurgisch behandelten Fällen her. Patienten, denen nach Talmas Vorschlag ein einfacher Leibschnitt gemacht war, haben sich wesentlich erholt, und der Ascites hat sich nach diesem Eingriff sehr lange nicht erneuert. Während die einen diesen Erfolg auf die durch die stärkere Vascularisation gegebene Erleichterung des extrahepatischen Abflusses des Pfortaderblutes bezogen, hoben die andern wohl mit Recht hervor, daß dies Moment zur Erklärung des günstigen Verlaufes kaum genüge, sondern daß die bessere Pflege und die erhöhte ärztliche Sorgfalt der Allgemeinbehandlung und Ernährung den Umschwung zum Besseren verursache. Anderseits haben die histologischen Studien über die Neubildung von Gallenwegen gezeigt, daß man der Heilkraft der Natur auch in vorgerückten Fällen noch vieles zutrauen darf. Es mehren sich also in neuerer Zeit die Beobachtungen, daß Lebercirrhotiker vollkommenen Rückgang der ausgesprochenen Symptome dargeboten hätten, daß Ascites von selbst verschwunden wäre oder nach ein-, bzw. mehrmaliger Punktion jahrelang fortgeblieben wäre. Ich selbst habe einen Patienten beobachtet, der in 2—3monatigen Intervallen 9mal punktiert worden war und der dann bei leidlichem Wohlbefinden 3 Jahre lebte, bevor er wieder punktiert werden mußte. Besonders verbessert sich das prognostische Gesamtbild, wenn man den initialen Symptomen des Magendarmkatarrhs der Alkoholisten mit Leberschwellung und eventuell Perihepatitis, Bauchvenenschwellung und leichtem Ascites erhöhte Aufmerksamkeit zuwendet. Wenn man in solchen Fällen absolute Alkoholabstinenz, zeitweise Bettruhe und warme Leibumschläge, sowie eine Magen und Darm schonende gewürzfreie Diät durchführen kann, so wird man häufig vollkommenes Zurückgehen aller Beschwerden und also eine Heilung der beginnenden Cirrhose erzielen. Es ist nicht zu verkennen, daß die Richtung unserer Zeit antialkoholistischen Bestrebungen und Verordnungen auch bei den Hospitalpatienten heute weit günstiger ist als vor 20 Jahren und daß damit die Prognose der Cirrhose sich im ganzen viel besser gestaltet als früher.

Die Diagnose ist in ausgesprochenen Fällen nicht schwer. Dagegen können atypische oder fragmentäre Formen ganz bedeutende diagnostische Schwierigkeiten bieten. Desgleichen wenn der Ascites so erheblich ist, daß eine Palpation des Abdomens unmöglich wird. In praxi handelt es sich meist darum, die Lebercirrhose von anderen Erkrankungen der Leber, Abdominaltumoren, chronischen Stauungszuständen mit Ascites sowie von der chronischen Peritonitis abzugrenzen.

Ist der Ascites so bedeutend, daß eine Untersuchung des Abdomens nicht möglich ist, so empfiehlt es sich, zu diagnostischen Zwecken die Flüssigkeit durch den Troikart zu entleeren. Die Untersuchung der Ascitesflüssigkeit kann allein unter Umständen wertvolle diagnostische Anhaltspunkte geben. So spricht hohes specifisches Gewicht, d. h. über 1015, mit Sicherheit für den entzündlichen Charakter der Ascitesflüssigkeit, also in der Regel für Carcinom oder Tuberkulose des Peritonaeums. In diesen Fällen ist die Ascitesflüssigkeit nicht selten hämorrhagisch.

Fühlt man nach Entleerung des Ascites größere Tumoren der Leber, so handelt es sich um Carcinom. Das Alter des Kranken und die meist erhebliche Kachexie sowie das Fehlen der Milzschwellung sprechen ebenfalls für Carcinom.

Mitunter ist es nicht leicht zu entscheiden, ob Stauungsleber mit Ascites, oder Cirrhose vorliegt. In diesen Fällen entscheidet häufig die Anamnese, indem primärer

Ascites für eine Affektion der Leber spricht, während Ascites nach vorangegangenen Ödemen an den unteren Extremitäten auf einen kardialen, bzw. renalen Ursprung hinweist. Entscheidend ist natürlich der Herzbefund; die größten Schwierigkeiten bieten eben die Herzkrankheiten ohne physikalischen Befund, mit reinen Tönen und normaler Dämpfung, z. B. die alkoholistische Myokarditis oder die Concretio pericardii; besonders die letztere ist bekanntlich schwer zu erkennen. Man muß besonders an sie denken, wenn bei anscheinender Lebercirrhose die Leber groß und gleichmäßig hart ist und Dyspnöe und Cyanose bei anscheinend normalem Herzen bestehen. Die Entstehung der Lebercirrhose wird in diesen Fällen dadurch vermittelt, daß die Bindegewebsbildung vom Perikard auf das Mediastinum vorschreitet und danach auf die großen Hohlvenen übergeht. Besonders der Leberüberzug wird dabei in eine starre, verdickte Gewebslage verwandelt (Curschmanns Zuckergußleber, F. Picks pseudoperikarditische Lebercirrhose). Zur richtigen Diagnose der primären Perikardialverwachsung kommt man teils durch die Anamnese, teils durch den Nachweis eines Pulsus paradoxus oder systolische Einziehungen der Herzspitzengegend. Im übrigen können alle chronischen Stauungszustände der Leber zu Indurationen führen, die sich von einer Cirrhose in nichts unterscheiden (Cirrhose cardiaque). Dieselben kommen sehr selten zur Beobachtung, weil die meisten Herzkranken früher zu grunde gehen, ehe es zur Entwicklung einer Stauungscirrhose kommt.

Schwierig ist meist die Entscheidung, ob Cirrhose oder Syphilis der Leber vorliegt. Außer der gummösen gibt es auch eine interstitielle Form der Leberlues, die anatomisch und klinisch der echten Cirrhose in vielem gleichen kann. Für Lues spricht die Tendenz des neugebildeten Leberbindegewebes zu schneller Schrumpfung unter Bildung von unregelmäßigen, scharf voneinander abgesetzten großen Knollen. Fieber spricht in dubio für Lues, ebenso stärkere Schmerzen. Desgleichen findet sich Ikterus häufiger bei der luetischen als echten Cirrhose. Von Wert ist natürlich die Anamnese. In zweifelhaften Fällen kann die Wassermannsche Reaktion angestellt werden.

Die Amyloidleber, die auch mit Milztumor und Ascites einhergehen kann, unterscheidet sich durch die glatte Beschaffenheit der Leberoberfläche, das Fehlen von Ikterus und den Nachweis eines disponierenden Momentes (Malaria, Lues, Tuberkulose, chron. Eiterungen).

Eine chronische Peritonitis tuberkulösen oder carcinomatösen Ursprunges wird sich häufig durch Feststellung eines primären Herdes erkennen lassen. Ferner besteht meist erhebliche Schmerzhaftigkeit des Bauches, während der Milztumor fehlt. Über das Verhalten der Ascitesflüssigkeit s. o. Die Unterscheidung zwischen Lebercirrhose und tuberkulöser Peritonitis kann um so schwieriger sein, als beide Krankheiten nicht selten zusammen vorkommen.

Die von Banti aufgestellte Form der Milzlebererkrankung unterscheidet sich von der echten Cirrhose vor allem durch die hochgradige Anämie, welche an die perniziöse Form erinnert, ferner durch den primären Milztumor, der meist ganz erhebliche Grade aufweist. Erst in späteren Stadien pflegt Leberschwellung und Ascites einzutreten. Charakteristisch ist nach Umber der toxische Eiweißzerfall, der nach geglückter Milzexstirpation aufhört.

Bei der Behandlung der Lebercirrhose ist neben Fernhaltung der ursächlichen Schädlichkeit, d. h. absoluter Alkoholabstinenz, Pflege und Ernährung die Hauptsache. Man muß versuchen, durch Ruhe, Luftgenuß, Hautpflege und Ernährung den gesamten Kräftezustand des Körpers so zu heben, daß auch der Leber die

Möglichkeit zu ausgedehnter Regeneration gegeben wird. Im einzelnen wird man für ausreichende Bettruhe bei guter Zimmerventilation sorgen, häufige Bäder und Abreibungen mit kaltem Wasser oder Spiritus verordnen und schließlich die Kost dem Verdauungsvermögen entsprechend gestalten. Für die Diät werden etwa die einem Magen- oder Darmkatarrh angepaßten Regeln zu gelten haben; Schonung ist das leitende Motiv, doch soll man immer von neuem vorsichtig probieren, ob der Patient nicht allmählich mehr und abwechslungsreichere Nahrung nehmen kann. Jedenfalls soll der Patient nur wenig Fleisch und wenig Salz erhalten. Wenn Milch gut vertragen wird, darf man sie in steigender Menge geben. Leichte, den Magen anregende und die Blutbildung befördernde Medikamente sind zeitweise erwünscht. Besondere Besprechung verdient die Behandlung des Ascites. Die Frage ist oft diskutiert, wann man ihn durch Punktion entleeren soll, ob schon in frühen Stadien, wenn er noch sehr gering ist, oder erst dann, wenn die übergroße Flüssigkeitsmenge den Bauch stark vorwölbt, und die Aufwärtsdrängung des Zwerchfells die Atmung fast unmöglich macht. Ich möchte die Frühpunktion nur dann für indiziert halten, wenn der Ascites nicht durch salzfreie Kost und diuretische Medikation bei Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr zum Schwinden zu bringen ist. Wenn der Ascites trotz der inneren Behandlung nicht geringer wird, so rate ich freilich, nicht erst bis zur Ansammlung sehr großer Mengen zu warten, sondern schon zur Ablassung von $1^1/_2-2\,l$ zu punktieren. Diese Frühpunktion wird sich nützlich erweisen, indem die Druckentlastung im Bauchraum besonders die Nieren zu vermehrter Arbeit anregt. Oft sieht man, daß der Ascites sich um so langsamer wieder ansammelt, je zeitiger die erste Punktion gemacht war. Die diuretische Behandlung kann sich aller alten oder modernen Mittel bedienen, wie sie a. a. O. aufgezählt sind. Wenn die Nieren gesund sind, sind konzentrierte Harnstofflösungen oft von außerordentlicher Wirksamkeit (Ureae purissimae 20, Aq. ad 200, stdl. 1 Eßl.). Auch die Coffein- und Theobrominpräparate bewähren sich oft. Als ultimum refugium vor Punktionen gelte Kalomel in großen Dosen (tägl. 4mal 0·2, im ganzen 10 Gaben), das in Einzelfällen enorme Diuresen herbeiführt, oft leider ganz im Stiche läßt und oft auch auf Mund- und Darmschleimhaut sehr peinliche Nebenwirkungen verursacht. Für die Punktion gelte als Regel, daß sie mit nicht zu breitem Troikar gemacht werde (lichtes Lumen etwa 0·6 *cm*), damit nicht bei schneller Druckentlastung des Abdomens plötzlich das Blut in die Unterleibsgefäße hereinstürze und also gefährlicher Kollaps vermieden wäre. Ist die Punktion im Gange, so suche man sie möglichst bis zur völligen Entleerung des Abdomens fortzusetzen. Man pflegt zu diesem Zwecke mit vorsichtigem Händedruck oder mit umgewickelten Handtüchern das Abdomen langsam zu komprimieren. Die Punktion wird am besten im Sitzen des Patienten in der Linea alba, dicht über der Symphyse, nach vorheriger Entleerung der Harnblase, gemacht, oder in Seitenlage in der verlängerten Axillarlinie. Nach der Punktion wird die Punktionsöffnung durch Heftpflaster verklebt und der ganze Bauch in Wollbinden gewickelt, um so den fehlenden intraabdominalen Druck zu ersetzen und neuer Ergießung einigermaßen vorzubeugen.

Die von Drummond und Morison inaugurierte und von Talma weiter ausgebildete chirurgische Behandlung besteht in einem breiten Bauchschnitt und darauffolgender Vernähung des Netzes und eventuell auch der Milz mit der vorderen Bauchwand. Man erhofft hievon die Bildung eines neuen Kollateralkreislaufes zwischen Pfortaderwurzelgebiet und dem Stromkreis der V. cava superior und also eine bessere Entlastung des ersteren. Für die Talmasche Operation sind besonders gutartig verlaufende Cirrhosen geeignet, bei denen kein Ikterus vorhanden ist und

bei denen die Stauungserscheinungen stark im Vordergrunde stehen. Ein abschließendes Urteil über den Erfolg der Talmaschen Operation ist noch nicht zu geben. Es sind im ganzen doch nur wenige Fälle operiert worden, so daß den veröffentlichten Statistiken kein entscheidender Wert zukommt. Im ganzen existieren ca. 8 Fälle, die anscheinend für längere Zeit ganz beschwerde- und symptomenfrei geworden sind.

B. Die hypertrophische Lebercirrhose.

Die folgende Darstellung ist mit geringen Zusätzen und wesentlichen Kürzungen der Aufrechtschen Bearbeitung in der vorigen Auflage entnommen.

In seiner eingehenden historischen Übersicht macht Hanot die Mitteilung Requins als die erste namhaft, in welcher über einen Fall von Cirrhose bei gleichzeitiger Vergrößerung der Leber berichtet wird. Eine weitere Beobachtung, gleichfalls aus der Krankenabteilung Requins teilte 3 Jahre später Mesnet mit. Er zieht aus derselben den Schluß, „daß die Cirrhose keineswegs notwendigerweise die Atrophie der Leber zur Folge hat, daß die beiden Erkrankungen, Hypertrophie der Leber und Cirrhose sich keineswegs gegenseitig ausschließen, sondern sehr gut nebeneinander existieren können. Man könne also nicht mehr mit Cruvelhier sagen, daß das Wesentliche der Cirrhose in der Atrophie der Mehrzahl der Lebergranulationen und in der allgemeinen Verkleinerung des Lebervolums besteht, da schon zwei wissenschaftliche Beobachtungen vorliegen, durch welche eine vollkommen charakteristische Cirrhose und gleichzeitig eine deutliche Hypertrophie der Leber erwiesen sei."

Ausschließlich auf klinische Beobachtungen gestützt, hat schon Todd die Einheitlichkeit der seit Laennec unter dem Namen Cirrhose bekannten Krankheit in Zweifel gezogen. Er trennt sehr präzis die chronische Vergrößerung der Leber von der verkleinerten Schrumpfleber. Die erstere, von ihm häufiger in der Privatpraxis wie in der Hospitalpraxis beobachtete Form ist seiner Angabe nach gleichfalls von Ascites begleitet, doch ist derselbe nicht so reichlich wie bei der kleinen Leber und sammelt sich langsamer an. Auch ist sie von einem mäßigen Grade von Ikterus begleitet, der aber meist beträchtlicher ist als bei der Schrumpfleber. Er hat oft eine augenfällige Größenabnahme bei manchen von diesen vergrößerten Lebern gesehen, aber niemals eine Schrumpfung bis zur normalen, noch weniger bis unterhalb der normalen Größe; ebensowenig ist jemals ein wohlverbürgter Bericht über einen Fall dieser Art, wo solch eine Schrumpfung Platz gegriffen hätte, zu seiner Kenntnis gekommen.

Diese Mitteilungen sind lange unbeachtet geblieben. Erst im Jahre 1871 hat Ollivier, gestützt auf klinische Beobachtungen, die Ansicht ausgesprochen, daß es eine Form von hypertrophischer Cirrhose gibt, welche als solche bis zum Tode besteht und deswegen als eine Art selbständiger Krankheit von der gewöhnlichen Cirrhose getrennt werden muß.

Erhöhte Beachtung fand das Leiden erst nach dem Erscheinen der Mitteilung Hanots im Jahre 1876. Er sagt in bezug hierauf: „Ich glaube nicht, daß die Stunde gekommen ist, um eine Gesamtstudie über die verschiedenen Formen hypertrophischer Lebercirrhose auszuführen. Auf jeden Fall würde eine solche Arbeit meine Kräfte übersteigen; ich habe ein weniger hohes Ziel. Ich will nur eine einzige Varietät von hypertrophischer Lebercirrhose beschreiben, welche zu der Laennecschen Krankheit sehr entfernte Beziehungen hat. Anatomisch ist sie charakterisiert, außer einer extra- und oft auch intralobulären Sklerose, ohne Neigung zur Retraction, durch eine besondere Läsion der Gallenkanälchen, reichliche Entwicklung

und chronischen Katarrh derselben. Das klinische Bild setzt sich zusammen aus chronischem Ikterus, beträchtlicher Hypertrophie der Leber, oft auch der Milz. Fehlen von Ascites, Ausbleiben der Entwicklung subcutaner Venen des Leibes oder wenigstens geringem Hervortreten dieser Symptome, wenn sie sich überhaupt einstellen. Erscheinungen von Icterus gravis bilden den gewöhnlichsten Abschluß der Krankheit."

Eine wichtige Stütze erhielt diese Begründung durch die Autorität Charcots. Hauptsächlich auf Grund der Ergebnisse seiner erwähnten Gallengangsunterbindungen erläutert er die Differenz zwischen der hypertrophischen und der atrophischen Lebercirrhose dahin, daß bei ersterer die Erkrankung von einer Entzündung der kleineren Gallengänge ausgeht, wobei eine Neubildung von Gallencapillaren zu stande kommt, während bei letzterer die Verzweigungen der Vena portae der Ausgangspunkt zu sein scheinen, eine Neubildung von Gallenkanälchen aber nicht vorkommt. Die von ihm aufgeführten anatomischen und klinischen Differenzen zwischen den beiden Formen stimmen mit den von Hanot angegebenen vollkommen überein. Er betont ausdrücklich die lange Dauer des Leidens bei der hypertrophischen Lebercirrhose.

Ackermann vertritt gleichfalls die Ansicht, daß die hypertrophische und atrophische Lebercirrhose zwei durchaus verschiedene Krankheiten sind. Während bei der atrophischen Lebercirrhose regelmäßig auch in den vorgeschrittensten Fällen die Mehrzahl der Acini sich scharf von dem umgebenden Bindegewebe abgrenzt und immer nur bei der Minderzahl die Neubildung in deren Inneres vordringt, fand sich in dem von ihm beobachteten Falle von hypertrophischer Lebercirrhose kein einziges Leberläppchen ringförmig eingeschlossen und scharf begrenzt, sondern überall sandten die interacinösen Straßen zahlreiche und zum Teil sehr breite, oft bis zur Centralvene vordringende Seitenzweige zwischen die Leberzellen hinein. — Das Vorkommen neugebildeter Gallengänge aber ist weder für die hypertrophische, noch für die atrophische Lebercirrhose charakteristisch; sie kommen bei beiden in annähernd gleicher Menge vor. Es sei unrichtig, wenn Charcot und Gombault dieselben bei der hypertrophischen Cirrhose in besonders großer Menge zu sehen glaubten; darum entbehre auch die von ihnen ausgesprochene Vermutung, daß die hypertrophische Lebercirrhose von Reizungen der Gallenwege ausgehe, jeder tatsächlichen Grundlage. Er leitet vielmehr die Neubildung bei der hypertrophsichen Cirrhose von den normalen Capillaren der Leber, den Centralvenen und den interacinösen Pfortaderzweigen ab.

In seiner neueren Arbeit gibt Hanot eine sehr eingehende Schilderung des anatomischen Verhaltens derjenigen Form, welche er hypertrophische Lebercirrhose mit Ikterus nennt. Es bedarf der besonderen Betonung, daß es auch andere Formen von hypertrophischer Lebercirrhose, insbesondere eine alkoholische hypertrophische Lebercirrhose gibt. Das Zusammenwerfen dieser Form mit der von Hanot geschilderten, welche fast von Anfang an mit chronischem Ikterus verläuft, hat wohl zu manchen Mißverständnissen Veranlassung gegeben.

Nach Hanot beträgt das Gewicht der Leber bei der von ihm geschilderten Form mindestens 2200 *g* und erreicht 4 *kg*. Die Oberfläche ist stets, wenn auch bisweilen fein, granuliert; die Konsistenz ist sehr derb. Häufig gesellt sich eine Perihepatitis hinzu. Nebenher besteht auch eine Perisplenitis. Nicht selten bilden sich Adhäsionen mit den umgebenden Organen heraus; auch das ganze Peritonaeum kann sich an der Entzündung beteiligen. Mikroskopisch läßt sich auch bei dieser Form eine ringförmige Umschließung der Acini durch Bindegewebe erweisen, wie

das Ackermann festgestellt hat; aber außerdem sind auch bindegewebige Züge innerhalb der Lobuli vorhanden. Die neugebildeten Gallencapillaren sind kein exklusives Kriterium der hypertrophischen Lebercirrhose. Die Leberzellen selbst waren in dem von ihm eingehend beschriebenen Falle vergrößert, Protoplasma und Kern hatten an Volumen zugenommen. Nur selten fanden sich zwei Kerne in einer Zelle. Da wo die Leberzellen mit dem Bindegewebe in Kontakt kommen, werden sie kleiner, rundlich, verlieren ihren Kern, zerfallen und verschwinden endlich ganz. — Schließlich sondert er die hypertrophische Lebercirrhose mit Ikterus streng ab von der alkoholischen hypertrophischen Cirrhose, der fettigen hypertrophischen Cirrhose, der syphilitischen Cirrhose und anderen selteneren Formen der Leberschwellung.

Auch Aufrecht ist der Ansicht, daß es eine solche Form von vergrößerter granulierter Leber gibt, welche trotz jahrelangen Bestandes niemals einen so hohen Grad von Schrumpfung zeigt, daß ihr Volum unter dasjenige einer normalen Leber heruntergeht, daß es also eine, ja, mehrere Formen diffuser entzündlicher Lebererkrankung gibt, welche mit der atrophischen Lebercirrhose nicht identifiziert werden können. Worin aber die Wesenheit des Prozesses liegt, welcher die charakteristischen Differenzen zwischen der dauernd vergrößerten, also hypertrophischen und der atrophischen Cirrhose, besonders in histologischer Beziehung, bedingt, das ist noch nicht sichergestellt. Nur eines kann in negativem Sinne als erwiesen betrachtet werden; die Unrichtigkeit der Anschauung Charcots, daß dieses Leiden von einer Erkrankung der Gallenwege ausgeht, daß es sich bei derselben um eine Angiocholitis und Periangiocholitis, sowie um eine sehr reichliche Neubildung von Gallencapillaren, um eine Art von Knospung der Gallenwege handelt. Ackermann hat mit Recht dagegen geltend gemacht, daß die neugebildeten Gallencapillaren auch bei atrophischer Lebercirrhose vorkommen; Brieger hat dieselben bei verschiedenen anderen Leberkrankheiten gesehen. Ihr Vorhandensein ist also nicht von ausschlaggebender Bedeutung, wenn auch zugegeben werden muß, daß sie bei der hypertrophischen Lebercirrhose am reichlichsten entwickelt sind. Aufrecht vertritt hinsichtlich der Genese dieser Zellelemente die Auffassung, daß es sich gar nicht um neugebildete Gallencapillaren, sondern um umgewandelte funktionsunfähige Leberzellenschläuche handelt. Der Annahme einer vollständigen Funktionsunfähigkeit steht keineswegs die zweifellose Tatsache entgegen, daß es Ackermann geglückt ist, dieselben von den Gallengängen aus mit Injektionsmasse zu füllen, sie hängen mit den größeren Gallengängen ebensogut zusammen wie die normalen Gallencapillaren. Die Funktionsunfähigkeit ist doch nur eine Folge der Umwandlung der die strukturlosen Gallencapillaren umgebenden Leberzellen in kleine Zellen, welche irrtümlicherweise als Epithelien der neugebildeten Gallencapillaren angesehen wurden.

Gegenüber dieser nicht stichhaltigen Auffassung der Krankheit als Angiocholitis und Periangiocholitis konnte Aufrecht als eine augenfällige Eigentümlichkeit der hypertrophischen Lebercirrhose überhaupt die Tatsache hinstellen, daß alle vorhandenen Leberzellen vergrößert sind und eine größere Zahl von Kernen enthalten als unter normalen Verhältnissen. In dieser Veränderung liegt das Kriterium der hypertrophischen Lebercirrhose. Hiedurch ist ausschließlich die Lebervergrößerung bedingt. Alle sonstigen Veränderungen haben hierauf keinen maßgebenden Einfluß. Denn wenn auch im allgemeinen Differenzen bezüglich der Anordnung des interacinösen Gewebes zwischen der hypertrophischen und der atrophischen Cirrhose bestehen, wenn auch bindegewebige Züge innerhalb der Acini hauptsächlich bei ersterer vorkommen, so kann trotzdem sicher behauptet werden, daß die Masse der als Binde-

gewebe dem Parenchym gegenüberstehenden Substanz nicht so bedeutend ist, daß sie im Vergleich mit der Menge des bei der atrophischen Cirrhose vorhandenen Bindegewebes den Hauptanteil an der Vergrößerung auf sich nehmen könnte. Dagegen vertritt Naunyn die Ansicht, daß die Lebervergrößerung bei hypertrophischer Cirrhose wenigstens teilweise auf Cholangitis beruhe.

Den konstanten Begleiter dieser hypertrophischen Lebercirrhose, den Ikterus, führen Hanot und Schachmann auf eine Hypersekretion der Leber zurück, welche trotz des Ikterus monate- und jahrelang ihr Sekret in den Darm ergießt. In Rücksicht hierauf haben sie sogar früher hiefür den Namen Diabetes biliaris vorgeschlagen.

Die Ätiologie der Krankheit ist noch unbekannt. Ob es sich um eine vom Darm oder von der Galle ausgehende Infektion handelt, läßt Hanot dahingestellt sein; Alkoholismus aber läßt sich in der Mehrzahl der Fälle ausschließen. Ersterer mag vielleicht für die Entstehung nicht ohne Bedeutung sein, die einheitliche Ursache ist er nicht. — Beachtenswert ist das verhältnismäßig jugendliche Alter von 20 bis 30 Jahren, in welchem die Krankheit auftritt, ferner das vorwiegende Befallensein von Männern, insbesondere von schwächlichen, kränklichen Personen, sagt Hanot. Man könne auf die Vermutung kommen, daß in der Kindheit überstandene Krankheiten oder erbliche Anlage die erste Veranlassung zum Auftreten des Leidens seien.

Der Schilderung der Krankheitssymptome sind ebenfalls am zweckmäßigsten die Angaben Hanots zu grunde zu legen. Gewöhnlich befällt die Krankheit junge Männer vor dem 40. Lebensjahre. Unter leichten Schmerzen in der Gegend des rechten Hypochondriums stellt sich Ikterus ein. Die Lebergegend ist druckempfindlich. Leichtes Fieber, Appetitlosigkeit, Mattigkeit können sich hinzugesellen. Nach einiger Zeit lassen die Empfindlichkeit und der Ikterus nach, sie treten aber sehr bald von neuem auf; die Schmerzen können sich später öfter wiederholen. Dabei schwillt der Leib an infolge der Lebervergrößerung. Das anfängliche Auftreten des Ikterus ist auf eine bestimmte Ursache nicht zurückführbar; er kann mit und ohne gastrische Störungen bestehen. Bei manchen ist heftiger Ärger vorausgegangen; auch zu reichlicher Genuß saurer Früchte ist angeschuldigt worden. Nur in seltenen Fällen tritt der Ikterus mehrere Monate nach den Schmerzen in der Lebergegend auf. Diese erklären sich am besten aus der begleitenden Perihepatitis. Im Verlaufe der Krankheit, welche kaum weniger als 2 Jahre und bis zu 10 Jahren dauert, kann der Ikterus die höchsten Grade erreichen. Ascites aber stellt sich fast nie ein. Die Haut ist trocken, bisweilen tritt ein lichenartiger Ausschlag auf, hauptsächlich am Kinn, an der Stirn, an der Vorderfläche der Hände. Ein analoger Ausschlag kann sich auch an den Conjunctiven zeigen. Pruritus kommt, wie auch sonst bei lang dauerndem Ikterus, vor.

Mit der Hypertrophie der Leber vergesellschaftet sich ziemlich konstant eine Milzhypertrophie, welche wahrscheinlich auf die gleiche Ursache wie die Lebererkrankung zurückzuführen ist. — Der Harn zeigt eine Verringerung an Harnstoff. Die Harnmengen sind im Gegensatz zur atrophischen Cirrhose reichlich. Er ist stets mehr oder weniger stark ikterisch; trotzdem sind die Stuhlgänge in den meisten Fällen gallenartig. In 26 daraufhin kontrollierten Beobachtungen, welche 22 Männer und 4 Frauen betrafen, war nach Hanot der Stuhlgang 20mal gallig gefärbt, 2mal farblos, in 4 Fällen fehlten nähere Angaben.

Lange Zeit kann das Gesamtbefinden des Kranken ungestört bleiben, so daß er seinen Berufsgeschäften nachzugehen im stande ist. Nur treten von Zeit zu Zeit die Schmerzanfälle in der Lebergegend auf, welche von Zunahme des Ikterus und des Lebervolums begleitet sein können. Die Leberoberfläche ist meist glatt, selten

fühlt sie sich rauh und höckerig an, wahrscheinlich mehr infolge der perihepatitischen Auflagerungen. Bei weiterer Ausbreitung der peritonitischen Veränderungen kann es zu größerer Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum kommen. Die Neigung zu Blutungen tritt bei dieser mit Ikterus einhergehenden Form mehr hervor als bei der atrophischen Cirrhose.

Bisweilen schließt sich an einen Schmerzanfall in der Lebergegend Fieber an. Es gesellt sich Abmagerung hinzu, welche rapide Fortschritte macht; dann folgen leichte Delirien und der Kranke stirbt inmitten eines typhoiden Zustandes. Häufiger nehmen die Körperkräfte allmählich ab, es treten Blutungen aus der Schleimhaut der Nase, des Mundes, des Darmes auf. Das Bild des Ausganges gestaltet sich dann ähnlich dem des Icterus gravis.

Die Diagnose der hypertrophischen Lebercirrhose stützt sich auf eine chronische progrediente Leber- und Milzvergrößerung bei gleichzeitigem Ikterus ohne Ascites. Differentialdiagnostisch kommen alle bei der atrophischen Cirrhose näher gewürdigten Momente in Betracht, insbesondere Lebersyphilis, Amyloid und die Bantische Krankheit.

Gallenstauungen durch Verlegung der größeren Gallengänge geben im Anfang, wo die Leber vergrößert sein kann, zu Verwechslungen Veranlassung. Die stets gallenfreien oder wenigstens sehr gallenarmen Stuhlgänge, die rasche Abnahme der Körperkräfte müssen hier besonders berücksichtigt werden.

Nicht ausgeschlossen ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit infiltriertem Leberkrebs, wie er von Schüppel, Litten u. a. beschrieben ist. Auch bei diesem Leiden treten sehr früh Ikterus und enorme Leberschwellung auf; aber die rapide Abnahme der Kräfte und der rasche tödliche Verlauf lassen die Sachlage meist bald erkennen.

Die Prognose der hypertrophischen Lebercirrhose mit Ikterus ist nach den bisherigen Beobachtungen zwar eine ungünstige, jedoch kann die Krankheit, wie schon erwähnt, jahrelang dauern und während eines großen Zeitraumes ihres Bestehens braucht das Allgemeinbefinden wenig gestört zu sein.

Die Behandlung sucht durch Pflege und Ernährung den Kräftezustand möglichst zu erhalten. Versuchen sollte man in jedem Falle Jodpräparate für längere Zeit, auch Kalomel in kleinen Dosen (täglich 3—5mal 0·01 *g*), etwa 8 Tage lang zu gebrauchen und dann für mehrere Wochen auszusetzen. Die Kalomelkuren sind besonders von dem 1905 verstorbenen russischen Kliniker Sacharjin auf Grund angeblich sehr guter Erfolge empfohlen worden und haben auch in Deutschland in Nothnagel einen Fürsprecher gefunden.

Literatur: Aufrecht, Art. Lebercirrhose in Real-Enc. d. ges. Heilk. III. Aufl. daselbst die ältere Literatur in 127 Nummern. Im folgenden werden die Arbeiten der letzten 10 Jahre verzeichnet: Adami, Upon the existence of a minute microorganism associated with case of progressive portal cirrhosis. Montreal med. j. Juli 1908. — Banti, Nuovi studii sulla splenomegalia con cirrosi epatico. Policlinico. 1898, V, p. 104. — Gibert et Fournier, La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez l'enfant. Revue mes. des mal. de l'enf. 1895, XIII, p. 309. — Harley and Bruatt, An experimental inquiry into cirrhosis of the liver. — Hasenclever, Hypertrophische Lebercirrhose mit chron. Ikterus und Milztumor. Berl. kl. Woch. 1908, p. 45. — Hildebrand, Über Vorkommen und Bedeutung des Urobilins. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 14 u. 15. — Kretz, Lebercirrhose. Verh. d. D. path. Ges. Breslau 1904; Über Lebercirrhose. Wr. kl. Woch. 1900, XIII, 12. — Lenzmann, Zur Frage der Indikation der Talmaschen Operation bei der atrophischen Lebercirrhose. D. med. Woch. 1903, p. 48. — Marchand, Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. Münch. med. Woch. 1903. — Marchiafo, Sulla ematemesi nella cirrhosi del fegato, Bu. della Lauris. degli Osped. di Roma. XVIII, p. 1. — Marckwald, Zur Ätiologie und experimentellen Erzeugung der Lebercirrhose. Münch. med. Woch. 1901, p. 13. — Meixner, Die hämorrhagische Form der Lebercirrhose. Münch. med. Woch. 1902; Wr. med. Woch. 1902, XXXII, p. 40. — Melchior, Ein Beitrag zur alkoholischen hypertrophischen Cirrhose. B. z. path. Anat. u. allg. Path. 1907, XLII. — O. Meyer, Über den heutigen Stand der Lehre von der Lebercirrhose. Münch. med. Woch. 1908, p. 2276. — Nachod, Zur Kenntnis der perikarditischen Pseudolebercirrhose. Prag. med. Woch. 1908, XXIII, p. 26. — Naunyn, Lebercirrhose. Verh. d. D. path. Ges. Breslau 1904.

Sabrès et Dion, Valeur therapeutique de l'urée dans le traitement de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique. — Schultze, Melanoplakie der Mundschleimhaut und die Diagnose des Morbus Addisonii. D. med. Woch. 1898, p. 46. — Vollbracht, Beitrag zur Frage der Leberophthalmien. Ztschr. f. Heilk. XXIV, 10, p. 903. *G. Klemperer.*

Leberhyperämie. Der Blutreichtum der Leber ist abhängig sowohl von der Fülle des zuströmenden als auch von der Menge des abfließenden Blutes. Die Leber wird hyperämisch sein, sowohl wenn ein vermehrter Zustrom zur Leber stattfindet (aktive Hyperämie) als auch wenn das Abfließen des Blutes erschwert ist (passive Hyperämie).

Aktive Hyperämie (Anschoppung der Leber) kommt physiologisch in jeder Verdauungszeit vor, da in dieser Magen und Darm einen sehr reichen Blutzufluß erfahren, der den anatomisch gegebenen, natürlichen Abfluß durch die Vena portarum nimmt. Die Hyperämie der Verdauungsorgane wird um so größer sein, je größere Arbeit sie zu leisten haben. Wenn jemand häufig und reichlich ißt, wenn außerdem die Speisen stark reizend wirken, teils durch Salze und Gewürze, teils durch nicht genügende Zerkleinerung, so wird der Blutreichtum des Magens und also auch der Leber ein so großer, daß eine Erweiterung der Gefäße eintreten muß. Dauernde Reizungszustände der Magenschleimhaut werden zu katarrhalischen Veränderungen führen, die mit dauernder Erweiterung der Blutgefäße des Magens einhergehen. Es ist also begreiflich, daß Wohlleber und Schlemmer, Fresser und Säufer, auch Alkoholiker leicht von der vorübergehenden physiologischen Hyperämie zu chronischen Erweiterungszuständen der Pfortaderverzweigungen, mithin zu dauernder Vergrößerung der Leber durch aktive Hyperämie kommen. Hinzukommt, daß solche Leute nicht selten der Hilfsmomente entbehren, welche eine schnelle Fortbewegung des Blutes im Pfortadergebiete gewährleisten; sie führen eine sitzende Lebensweise, gehen wenig und haben auch sonst geringe körperliche Bewegung; ihre Darmperistaltik ist meist herabgesetzt, so daß ein wahrhafter Circulus vitiosus entsteht: indem der Bauch wenig bewegt wird, staut sich das Blut in den Gefäßen, und je größer die Circulationsstörung ist, desto mehr ist die Darmbewegung und Darmverdauung erschwert. Es folgt aus den erwähnten schlechten hygienischen Bedingungen, daß sich allmählich eine Fettleibigkeit entwickeln wird, welche namentlich das Gekröse belastet, wodurch eine neue Behinderung für die Bewegung des Pfortaderblutes gegeben ist. Da diese Verhältnisse auch eine Fettansammlung in der Leber begünstigen, so ist meist keine scharfe Unterscheidung zwischen Leberanschoppung und Fettinfiltration der Leber zu machen.

Es entsteht ein Symptomenbild, welches von alters her als Plethora abdominalis beschrieben ist, und dessen objektiv nachweisbare Zeichen vorwiegend in der Vergrößerung der Leber durch aktive Hyperämie beruhen. Die Patienten klagen über ein Heer von Beschwerden, die freilich nur zum Teil durch die Lebervergrößerung, mehr durch Verdauungsstörungen bedingt sind. Im allgemeinen sind sie zu hypochondrischer Verstimmung geneigt, leicht reizbar und schwer zu behandeln; sie klagen auch über Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit, oft über eingenommenen Kopf, häufig über Schlaflosigkeit. In manchen Fällen stehen die Symptome des Fettherzens im Vordergrund; gewöhnlich aber wird besonders über die Unterleibsbeschwerden geklagt, dyspeptische Erscheinungen, wie sie dem chronischen Magenkatarrh eigen sind, vor allem ein Gefühl des Gespannt- und Aufgetriebenseins im Bauche und die vielfachen Beschwerden der chronischen Obstipation und der Hämorrhoiden; in der Lebergegend besteht ein Gefühl der Spannung und des Schmerzes, der namentlich auf Druck besonders heftig ist. So groß und vielfältig sind die Beschwerden, daß die Patienten oft an Genesung und

Leben verzweifeln; auf diese Krankheitszustände hat im XVIII. Jahrhundert der Hallesche Kliniker Stahl das Wort geprägt: „Vena portae porta malorum". Übrigens stammt ja der Name der Hypochondrie von den Störungen im Hypochondrium, unter welchen die Leberanschoppung eine Hauptrolle spielt.

Eine besondere Form der aktiven Leberhyperämie stellt die menstruelle Leberschwellung dar. Nachdem Senator bereits vor 40 Jahren auf das Vorkommen menstrueller Lebervergrößerung mit Ikterus hingewiesen hatte, wurde von mehreren Autoren dieser der menstruellen Schwellung der Thyreoidea analoge Zustand an einer Reihe von Fällen nachgewiesen. F. Chvostek hat neuerdings seine Erfahrungen über menstruelle Leberhyperämie bekanntgegeben und gefunden, daß bei fast allen Frauen zur Zeit der Menstruation eine perkutorisch nachweisbare Lebervergrößerung besteht. Chvostek vertritt die Ansicht, daß der Blutabfluß zur Leber durch innere Sekretionsvorgänge der Ovarien zu stande kommt.

Die objektive Untersuchung bei Leberhyperämie zeigt gewöhnlich Menschen im mittleren Lebensalter, außerordentlich fettleibig, auch mit gerötetem Gesicht und dickem Hals; eine besondere Kategorie bilden die blassen Stubengelehrten, bei denen die Fettansammlung sich in bescheidenen Grenzen hält. Das Abdomen ist meist stark hervorgewölbt, mit starkem Fettpolster, so daß die Palpation oft resultatlos ist. Gelingt es doch, durch die dicken Bauchdecken hindurchzutasten, so ist die Lebergegend stark empfindlich und der untere Leberrand 2—3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens gleichmäßig eben, aber stumpf und ziemlich derb zu fühlen.

Der Verlauf der aktiven Leberhyperämie ist von dem Schicksal der Fettansammlung abhängig. So lange der Mensch in der gleichen Lebensweise verharrt, bleibt die Lebervergrößerung bedeutend und nimmt wohl auch noch zu, ohne daß sich weitere pathologische Veränderungen daraus entwickelten, wenn nicht besondere Verhältnisse etwa zu cirrhotischen Prozessen führen.

Die Diagnose ist leicht zu stellen, da die Beschwerden charakteristisch und sowohl der allgemeine als auch der lokale Befund meist eindeutig sind. Zu berücksichtigen ist in jedem Falle, daß natürlich unter den allgemeinen Bedingungen der Plethora abdominalis sich auch anderweitige Lebervergrößerungen entwickeln können. Im wesentlichen wird es sich darum handeln, die auf Hyperämie beruhende Leberschwellung von der durch Cirrhose bedingten abzugrenzen. Sowohl das Vorstadium der atrophischen als auch die hypertrophische sog. Hanotsche Cirrhose gehen mit Lebervergrößerung einher. Die Untersuchung hat nach Zeichen einer eventuellen Cirrhose, also besonders nach Milzschwellung, Ascites und Ikterus zu suchen.

Die Behandlung deckt sich in den meisten Beziehungen mit der der Fettleibigkeit und der Obstipation. Wenn der Patient sich diätetisch und hygienisch so verhält, daß er seinem Magen nicht zuviel zumutet und die Circulation und Peristaltik in rechten Gang bringt, so ist zu hoffen, daß auch die Hyperämie der Leber sich zurückbildet und das Organ allmählich auf seinen normalen Umfang zurückgeht. Sehr beliebt sind Badekuren, insbesondere in Karlsbad, Marienbad, oder Kissingen, auch in diesen Kurorten ist frugales Leben, Enthaltung von Alkohol und viel Bewegung die Hauptsache; die Wirkung der Kur hält natürlich nur so lange an, als die vernünftige Lebensweise fortgesetzt wird.

Passive Hyperämie. Die Leber ist das große Reservoir, in dem die gesamte Blutmenge, welche die Unterleibsorgane versorgt hat, zusammenströmt, ehe sie dem rechten Herzen überantwortet wird. Die Leber ist deswegen als ein außerordentlich feiner Indikator für die Herzkraft zu betrachten. So lange das Herz in normaler

Weise die übernommene Blutmenge weiterbefördert, ist dafür gesorgt, daß Blutansammlungen in der Leber nicht stattfinden. Sobald aber aus irgend einem Grunde die Herzkraft erschlafft, oder Erweiterungen der Herzhöhle stattfinden, muß sich die Blutstauung auf die vorgelagerten Organe fortsetzen, und daher vor allen Dingen die Blutmenge der Leber zunehmen. Vergrößerung der Leber durch solche passive Hyperämie findet sich also bei Kompensationsstörungen von Herzkrankheiten, am ehesten natürlich bei denen, welche zur primären Erweiterung der rechten Herzhöhle führen; das sind, von den höchst seltenen Fehlern der rechtseitigen Herzklappen (Tricuspidalis und Pulmonalis) abgesehen, Mitralfehler, sowie die Zustände von Herzschwäche bei Emphysem, Pleuraschwarten und Kyphoskoliose, die häufigsten Ursachen der auf passiver Hyperämie beruhenden Leberschwellung. Gewöhnlich überdauert die Lebervergrößerung die Zeit der Kompensationsstörung und geht selten vollkommen zur Norm zurück, so daß der Nachweis einer vergrößerten Leber für die Beurteilung der Dauer und Prognose der Herzkrankheiten von großer Bedeutung ist.

Anatomisch ist die Stauungsleber insofern ausgezeichnet, als mit der Überfüllung der den Acinus central durchsetzenden Venen und der gleichzeitigen arteriellen Blutarmut sich eine fettige Metamorphose der peripherischen Zellen des Acinus entwickelt. Es ergibt sich daraus das charakteristische Farbenbild konzentrischer Ringe von Rot, Braun und Gelb, welche zur Bezeichnung „Muskatnußleber“ Veranlassung gegeben hat. — Die Anschwellung der Leber durch passive Hyperämie kann bei chronischem Verlauf von Herzinsuffizienz zu außerordentlichen Graden wachsen, so daß sie die ganze rechte Hälfte des Abdomens bis weit unterhalb des Nabels ausfüllt. Meist gehen die Herzkranken im Stadium der einfachen Vergrößerung zu grunde, doch kann der durch die Hyperämie gesetzte dauernde Druck zu interstitieller Entzündung Veranlassung geben, so daß häufig neugebildete Bindegewebsstränge periacinös auftreten. Diese Bindegewebsneubildung kann so hochgradig werden, daß bei chronischen Herzleiden eine interstitielle Hepatitis, ja eine wahrhafte Lebercirrhose vorhanden zu sein scheint (Stauungscirrhose, Cirrhose cardiaque).

Da die Druckerscheinungen sich in gleicher Weise auf die Leberserosa ausdehnen, so wird auch diese in die chronische interstitielle Entzündung einbezogen, und es resultiert eine Verdickung und grauliche Verfärbung des Leberüberzuges, welche demselben das Aussehen gibt, als wäre er mit erstarrtem Zucker übergossen. Man hat deswegen diese immerhin seltenen Formen von Lebercirrhose infolge von Herzstauung als Zuckergußleber bezeichnet. Ihr Vorkommen imponiert umsomehr, je weniger ausgesprochen die Herzerscheinungen während des Lebens waren, so daß man eine Zeitlang die Zuckergußleber als ein besonderes Phänomen bei den häufig physikalisch latent verlaufenden Fällen chronisch-perikarditischer Verwachsungen angesehen hat. Neuerdings hat Eisenmenger den ursächlichen Zusammenhang zwischen Herzstauung und Bindegewebsentwicklung in der Leber in Abrede gestellt; doch können seine Untersuchungen die Beweiskraft vielfältiger klinisch-anatomischer Beobachtungen nicht umstoßen.

In diagnostischer Hinsicht soll betont werden, daß jede subjektive Empfindung in der Lebergegend und jeder objektive Nachweis von Lebervergrößerung die Frage nach dem Verhalten des Herzens nahelegen muß. Das ärztliche Denken soll sich gewöhnen, Leber und Herz im Zusammenhang zu betrachten, wie dies mit Herz und Nieren als selbstverständlich geschieht. Die Untersuchung des Herzens ist nicht beendet, wenn nicht die Leber exploriert ist, und die Ursache einer Leber-

vergrößerung ist nicht abschließend zu beurteilen, ehe nicht der Zustand des Herzens bekannt ist. Nicht selten klagen die Herzkranken eher über die Leber als über das Herz; die Klagen beziehen sich auf Druck und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, meist gepaart mit mannigfachen Beschwerden der gestörten Verdauung. Der Anblick solcher Patienten ist oft insofern charakteristisch, als der Druck der hyperämischen Lebergefäße auf die Gallengänge zu Ikterus führt und dieser sich in eigenartiger Weise mit der cyanotischen Färbung mischt. Da solche Patienten häufig auch schlecht genährt und anämisch sind, so entsteht eine eigentümliche Mischfarbe von blaßgelb und bläulich, an welcher der Erfahrene oft genug auf den ersten Blick sowohl die Herzkrankheit als auch die Leberstauung diagnostizieren kann. Objektiv imponiert die gleichmäßige, derbe und stumpfrandige Vergrößerung der Leber, die in diesen Fällen um so leichter zu konstatieren ist, als die Patienten gewöhnlich abgemagert sind. In vielen Fällen von passiver Hyperämie der Leber ist natürlich das ganze Symptombild der Herzinsuffizienz ebenfalls vorhanden, neben welchem die Lebervergrößerung und ihre Beschwerden zurücktreten. Indessen gibt es Fälle von Herzschwäche, bei denen die Hydropsie fehlt, die Dyspnöe verhältnismäßig gering ist und nur Frequenz und Kleinheit des Pulses die Herzschwäche beweisen; dabei ist dennoch oft außerordentliche Lebervergrößerung vorhanden.

Die Behandlung der passiven Leberhyperämie deckt sich mit der der ursprünglichen Herzkrankheit.

Literatur: H. Chiari, Prag. Über die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. B. z. path. Anat. u. allg. Path. 1899, XXVI, 5, 1. — F. Chvostek, Die menstruelle Leberhyperämie. Wr. kl. Woch. 1909, XXII, 9. — S. Ehrhardt, Über die Folgen der Unterbindung größerer Gefäßstämme der Leber. A. f. kl. Chir. 1902, LXVIII, 2, p. 460. — V. Eisenmenger, Über die Stauungscirrhose der Leber. Ztschr. f. Heilk. 1902, XXIII, 4, p. 171. — C. Hart, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. B. z. path. Anat. u. allg. Path. 1904, XXXV, 2, p. 303. — T. Hayami, Über die chronische Stauungsleber. B. z. path. Anat. u. allg. Path. 1905, XXXVIII, p. 354. — M. Heitler, Über den Einfluß mechanischer Erregung der Leber auf das Herz. Wr. kl. Woch. 1899, XII, 52. — Senator, Berl. kl. Woch. 1872. *G. Klemperer.*

Leberkrebs. Pathogenese und Anatomie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelt sich der Leberkrebs sekundär. Primäre Lebercarcinome sind in nur ca. 5% aller Fälle beobachtet worden. Die Zahl der angeblich primären Lebercarcinome verringert sich bei kritischer Sichtung erheblich, indem die genauere Untersuchung des Leichenmateriales vielfach versteckte Primärtumoren aufgedeckt hat. v. Hansemann fand unter 258 Leberkrebsen nur 6 primäre Lebertumoren. Primäre Gallenblasencarcinome werden häufiger beobachtet, sind aber von den originären primären Neubildungen der Leber zu trennen. Am häufigsten wird das Alter von 45—65 Jahren vom Leberkrebs befallen, jedoch sind auch Fälle im Kindesalter und den ersten Dezennien bekannt. Bohn beschrieb einen Fall von Lebercarcinom bei einem 6 Monate alten Kinde. Wulff, Kottmann und andere Beobachter haben primäre Lebertumoren bei Kindern um das zehnte Lebensjahr gesehen. Das weibliche Geschlecht zeigt insofern eine höhere Disposition für diese Krankheit, als die primären und sekundären Geschlechtsorgane des Weibes relativ häufig einen Ausgangspunkt sekundärer maligner Lebertumoren abgeben. Der sekundäre Leberkrebs entsteht entweder durch direktes Übergreifen eines benachbarten Carcinomherdes oder durch Metastasierung auf dem Blutwege. Die primären Tumoren liegen meistens im Ursprungsgebiet der Pfortader, die den Transport maligner Keime vom Magen, Darm, Uterus und Ovarien zur Leber bewerkstelligt. Seltener kommt die Übertragung von Krebselementen durch den großen Kreislauf auf dem Wege der Leberarterie zu stande. Sekundär ist ebenfalls der an das Gallenblasencarcinom sich anschließende Leberkrebs. Dem Gallenblasenkrebs geht in der Mehrzahl

der Fälle längere Reizung der Gallenblasenschleimhaut durch Konkremente voraus. Diese interessante Beziehung zwischen Krebsbildung und mechanischem Reiz ist mit großer Regelmäßigkeit nachzuweisen. Friedheim hat an dem Material des Eppendorfer Krankenhauses bei einer Zahl von 25 Gallenblasenkrebsen 22mal Steinbildung gefunden. Es scheint, als ob das Lebergewebe dem Wachstum der Krebszellen nur geringen Widerstand entgegenzusetzen vermag, da die sekundären Lebergeschwülste oft enorme Größe erreichen, während der Primärtumor nur geringe Neigung zum Wachstum zeigt.

Von den malignen Lebergeschwülsten ist das Carcinom bei weitem die häufigste. Vereinzelt sind Sarkome gefunden worden, meistens Melanosarkome, welche sich primär in der Chorioidea oder einem malignen degenerierten Naevus entwickelt hatten. Die Melanosarkome der Leber führen meist zu einer sehr beträchtlichen Vergrößerung des Organes. Die Ansichten über die Erblichkeit einer Krebsanlage sind noch zu keinem Abschluß gekommen. Die alte Streitfrage, ob Krebs erblich sei oder nicht, spiegelt sich in der Literatur über die spezielle Heredität des Leberkrebses wider. Wenn auch in manchen Familien ein gehäuftes Auftreten von Krebserkrankungen sich nicht in Abrede stellen läßt, so sind die bisherigen Angaben mit einer nachgewiesenen Heredität von 10—17% (Sibley, Libbert, Leichtenstern, Eichhorst) in Anbetracht der großen Verbreitung von Krebskrankheiten im allgemeinen für eine Heredität des Leberkrebses wenig beweisend. Klimatische Einflüsse sind insofern von Bedeutung, als in den warmen Ländern, in denen der Leberabsceß häufig ist, der Leberkrebs selten anzutreffen ist. In Indien und Ägypten ist dieses Leiden nahezu unbekannt.

Anatomie. Die malignen Geschwülste der Leber treten entweder in Form scharf begrenzter Knoten und Knollen oder als infiltrierende diffuse Wucherungen auf. Die letztere Form, die mikroskopisch an das Bild der kleinhöckerigen cirrhotischen Leber erinnert, wird als carcinomatöse Cirrhose bezeichnet. Auf Durchschnitten quellen aus dem bindegewebigen Stroma weichere Gewebsmassen hervor, die mikroskopisch aus Krebsnestern bestehen.

Die scharf begrenzte Form des Leberkrebses zeigt hinsichtlich der Zahl und Form der einzelnen Tumoren ein recht wechselndes Verhalten. Die Regel ist, daß außer einem oder mehreren größeren Geschwülsten noch eine Reihe von Knoten und Knötchen in das Leberparenchym eingelagert sind. Vorzugsweise ist der rechte Leberlappen Sitz größerer Geschwülste. Die Carcinomknoten, die durch Verschmelzung eine beträchtliche Größe erreichen können, sind von grauweißer, meist derber Beschaffenheit und hinterlassen auf der Klinge des Messers einen milchigen Saft. Häufig ist der Krebsknoten Sitz regressiver Veränderungen und Blutungen, so daß sich nicht selten im Innern der Krebsknoten hämorrhagisch erweichte nekrotische Massen vorfinden. Der Ausdehnung des neugebildeten Gewebes entspricht die Gewichts- und Volumenvergrößerung des erkrankten Organes, dessen Gewicht um ein Mehrfaches zunehmen kann. Durch den centralen Gewebszerfall inmitten eines Carcinomknotens kommt es zu einer oberflächlichen Einziehung (Krebsnabel). Die portalen und periportalen Lymphdrüsen nehmen an dem Krankheitsprozeß häufig Anteil und zeigen krebsige Entartung. Unterarten sind die Gallert- oder Kolloidkrebse, die in der Mehrzahl metastatischer Natur sind und sich von gleichartigen Geschwülsten des Magens resp. Darmes herleiten.

Symptomatologie. Der Leberkrebs beginnt in der Mehrzahl der Fälle in schleichender Weise mit unbestimmten Symptomen. Störungen von seiten des Magens und Darmes, Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit und langsam fortschreitende

Abmagerung lenken allmählich den Verdacht auf ein malignes Neoplasma. Trotz aller Ernährungsbemühungen kommen die Kranken mehr und mehr herunter und bieten schließlich das ausgesprochene Bild der Krebskachexie. Gesellt sich zu diesem Krankheitsbilde Ikterus, so gewinnt die Diagnose Leberkrebs wesentlich an Sicherheit. Der Schlußstein der Diagnose ist der Nachweis des Lebertumors durch die palpierende Hand. Sitzt die Geschwulst, was die Regel ist, nahe der Oberfläche, und hat sie eine gewisse Größe erreicht, so gelingt es, den grobhöckerigen, harten Tumor von Walnuß- bis Gänseeigröße zu ertasten.

Die Tumoren der Leber steigen bei der Atmung meist auf und nieder. Jedoch kann durch peritonitische Verwachsungen Fixierung des ganzen Organes eintreten. Derartige Fälle sind schwer von Pankreas und Magenkrebsen abzugrenzen. Bei vorgeschrittenen Carcinomen ist unter Umständen die ganze rechte Oberbauchgegend von einer Masse knolliger Tumoren ausgefüllt. Charakteristisch für den Ikterus bei Lebercarcinom ist, im Gegensatz zum Gallensteinikterus, der in den meisten Fällen einen intermittierenden Charakter zeigt, das lange Bestehen und die zunehmende Progredienz der ikterischen Verfärbung.

Ascites ist oft vorhanden, bedingt teils durch den Druck der Krebstumoren auf die Pfortaderäste, teils durch metastatische Krebsentwicklung auf dem Peritonaeum. Der Ascites kann beträchtliche Grade erreichen; das Abdomen ist hiebei prall gespannt, das Zwerchfell nach oben gedrängt und die Atmung oberflächlich und frequent. Ist der Ascites eine Folge einer Peritonitis carcinomatosa, so hat er oft infolge mehr oder minder starker Blutbeimischung ein dunkelrotes bis schokoladenbraunes Aussehen. Das specifische Gewicht ist in diesem Falle höher als 1015, der Eiweißgehalt übersteigt die Werte des nichtentzündlichen Stauungsascites, die $1-2\%$ betragen. Selten zeigt das peritoneale Exsudat eine milchige, opake Beschaffenheit. Dabei kann es sich um wirkliche Beimischung fein emulgierten Fettes aus den Chyluswegen infolge Arrosion derselben durch Carcinommetastasen handeln (Ascites chylosus) oder um Beimischung verfetteter Endothelien (A. chyliformis) oder um eine aus unbekannten Ursachen erfolgte colloidale Umwandlung des Eiweißes.

Jedoch gibt es auch gut beobachtete Fälle, bei denen während der ganzen Dauer des Leidens keine palpatorischen Veränderungen nachweisbar sind. Bisweilen kommt sogar eine Atrophie des gesamten Lebergewebes bei Krebs zu stande. Das Gegenteil dieser seltenen Formen bilden die mit einer enormen Vergrößerung der Lebermasse einhergehenden Geschwülste. Dumpfer Schmerz in der Lebergegend, der nach der Wirbelsäule und dem rechten Schulterwinkel ausstrahlen kann, wird ziemlich häufig beobachtet. Desgleichen ist die tiefere Palpation der erkrankten Leberpartie meist ziemlich schmerzhaft.

Ikterus ist im Verlaufe des Leberkrebses ein ziemlich häufiges Symptom. Geringere Grade von Gelbsucht entstehen durch Verödung intrahepatischer Gallengänge, während schwerer Ikterus mit acholischen Stühlen auf Kompression des Ductus hepaticus, bzw. Choledochus zu beziehen ist.

Die Milz ist im Gegensatz zu den meisten anderen Leberaffektionen in der Mehrzahl der Fälle nicht vergrößert. Ist die Milz ausnahmsweise vergrößert, so handelt es sich gewöhnlich um Pfortaderthrombose infolge Durchsetzung dieses Gefäßes mit Krebsmassen oder um eine sekundäre stärkere Bindegewebsentwicklung in der Leber (carcinomatöse Cirrhose).

Die Urinmengen sind meist vermindert. Gallenfarbstoff ist häufig vorhanden, nicht selten Albumen. Kranke mit melanotischen Lebergeschwülsten scheiden den Farbstoff der Geschwulst (Melanin) oder dessen farblose oxydierbare Vorstufe

(Melanogen) durch den Urin aus; derselbe ist entweder schwärzlich gefärbt, oder der anscheinend normale Harn dunkelt beim Stehen an der Luft nach oder wird durch Zusatz oxydierender Substanzen, wie Eisenchlorid, schwarz gefärbt. Sub finem vitae findet sich bisweilen Acetessig- und β-Oxybuttersäure, oft reichlich Indican.

Eine der häufigsten Komplikationen des Leberkrebses bildet die rechtseitige Pleuritis, welche manchmal als geringfügiges seröses Exsudat ohne nachweisbare anatomische Veränderung der Pleura auftritt, in einzelnen Fällen aber infolge Durchwucherung des Zwerchfells auf Grund wirklicher Metastasenbildung mit blutigem Exsudat und großen Beschwerden verläuft.

Fieber gehört nicht zum Bilde des unkomplizierten Leberkrebses. Wo dieses vorhanden ist, handelt es sich entweder um ulcerierende, jauchig zerfallende Tumoren oder um sekundäre Infektion der Gallenwege. In seltenen Fällen, in denen die Temperatur mit hohen Fiebergraden und Schüttelfrösten intermittiert, hat sich Pylephlebitis, bzw. Leberabsceß gefunden.

Durch Perforation eines jauchig zerfallenen Carcinomknotens in die Bauchhöhle kommt es in seltenen Fällen zu schnell tödlicher Peritonitis. Der Verlauf des Lebercarcinoms ist, wie bei allen malignen Neoplasmen, ein stetig progredienter. Verglichen mit anderen carcinomatösen Erkrankungen zeichnet sich der Leberkrebs durch rapideren Verlauf aus. Es sind Fälle bekannt, bei denen einige Wochen, resp. Monate nach Eintritt der ersten Symptome der Tot eintrat, während sich im allgemeinen die Dauer des quälenden Leidens auf $^1/_2 - 1$ Jahr erstreckt. Die Krebskachexie ist beim Lebercarcinom meist frühzeitig ausgesprochen. Interessant ist die Beobachtung von Eichhorst, der bei einem Manne in besten Ernährungsverhältnissen multiple Lebertumoren fand. Einige Wochen später starb der Patient. Der Tod tritt meist als Folge des allgemeinen Marasmus, bisweilen unter cholämischen Erscheinungen ein. Seltener beendet eine innere Blutung oder Perforationsperitonitis die Krankheit.

Die Prognose des Leberkrebses muß nach unseren bisherigen Erfahrungen als absolut infaust bezeichnet werden. Wenn man bedenkt, daß der Leberkrebs in der Mehrzahl der Fälle sekundär auftritt, bleiben für eine eventuelle Operation überhaupt nur wenige Fälle übrig. Bisher ist es jedoch noch nicht gelungen, die Diagnose so frühzeitig zu stellen, daß chirurgische Hilfe aussichtsreich gewesen wäre.

Diagnose. Solange das Lebercarcinom keine örtlichen Krankheitssymptome darbietet, sondern die Störungen des Allgemeinbefindens im Vordergrunde stehen, wird man, zumal oberhalb des 4.—5. Dezenniums, an ein okkultes Neoplasma malignum denken müssen. Kommt zu diesen Erscheinungen Ikterus hinzu, so gewinnt die Diagnose Leberkrebs viel an Wahrscheinlichkeit und wird zur Gewißheit durch den Nachweis einer der Leber angehörenden harten, höckrigen Geschwulst. In seltenen Fällen bleibt das Lebercarcinom bis zum Ende der Palpation unzugänglich, besonders dann, wenn der Tumor nach der Zwerchfellkuppe zu liegt oder einen centralen Sitz hat. Desgleichen kann jede beträchtlichere Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle die Palpation erschweren bzw. unmöglich machen. In diesem Falle empfiehlt es sich schon aus diagnostischen Gründen eine Punktion des Exsudates vorzunehmen. Häufig fühlt man nach Ablassen des Ascites mit Leichtigkeit den Lebertumor und kann aus dem Verhalten der Leber diagnostischen Anhalt für die mitunter schwer abzugrenzende Lebercirrhose gewinnen. Hämorrhagische Beschaffenheit, hohes specifisches Gewicht und erhöhter Eiweißgehalt der Punktionsflüssigkeit spricht ebenfalls für Carcinom, bzw. carcinomatöse Peritonitis. Gleichzeitiger Milztumor macht Lebercirrhose wahrscheinlich. Von Wert ist auch eine genaue Anamnese, besonders ob Alkoholmißbrauch vorgelegen hat.

Handelt es sich um eine gleichmäßige harte Vergrößerung der Leber, so kann die Unterscheidung von Stauungs- oder von Amyloidleber gelegentlich auf Schwierigkeiten stoßen. Dekompensiertes Herzleiden spricht für Stauung, doch kann Leberkrebs mit dieser zusammen vorkommen. Für Amyloid spricht gleichzeitige Milzschwellung, Fehlen von Ikterus und Nachweis einer zum Amyloid disponierenden Erkrankung.

Gelegentlich gibt eine circumscripte syphilitische Neubildung zur Verwechslung mit Carcinom Anlaß. Diese Tatsache ist um so erklärlicher, als das anatomische und klinische Bild des Lebergummas in vielen Einzelheiten an das Lebercarcinom erinnert. Neben einer sorgfältigen Anamnese in bezug auf frühere syphilitische Infektion und Nachweis anderer luetischer Haut- und Knochenaffektionen spricht lang anhaltendes remittierendes Fieber für Syphilis. Die Differentialdiagnose ist durch die Wassermannsche Reaktion, oder aus dem Erfolg oder Mißerfolg einer specifischen Kur zu stellen.

Schwierig ist auch die Abgrenzung des Leberkrebses gegen den multiloculären Echinokokkus. Jedoch ist der Verlauf bei Leberechinokokkus meist ein weniger rapider und Kachexie tritt erst spät ein. Ikterus ist bei beiden Krankheiten häufig; allerdings ist er beim Leberechinokokkus nahezu konstant. Wichtig ist das Verhalten der Milz, die im Gegensatz zum Carcinom bei letzterer Krankheit fast immer vergrößert ist.

In anderen Fällen kommt man leicht in Verlegenheit, maligne Neubildungen der Nachbarorgane mit Sicherheit vom Leberkrebs abzugrenzen. Namentlich gilt dieses für das Pyloruscarcinom, besonders, wenn sich bereits Verwachsungen zwischen Magen und Leber ausgebildet haben. In diesem Falle wird dem Magentumor die respiratorische Verschieblichkeit der Leber mitgeteilt, so daß das Vorhandensein, resp. Fehlen der respiratorischen Verschieblichkeit differentialdiagnostisch belanglos ist. Am ehesten kommt man mit der Palpation zum Ziele, wenn es gelingt, den Tumor gegen die Leber abzugrenzen oder eventuell nach Aufblähung des Magens als diesem Organe angehörig nachzuweisen.

Seltener macht die Abgrenzung des Lebercarcinoms gegen Nieren, Darm und Netzgeschwülste Schwierigkeiten.

Nicht immer gelingt es beim sekundären Lebercarcinom, den Primärtumor aufzufinden.

Schwerere dyspeptische Erscheinungen, motorische Insuffizienz des Magens sowie Blutbrechen deuten auf ein primäres Magencarcinom hin. Wichtig ist es, in unklaren Fällen die Untersuchung des Rectums sowie der weiblichen Genitalorgane nicht außer acht zu lassen.

Behandlung. Angesichts der Aussichtslosigkeit des Leidens kann die Behandlung des Leberkrebses nur eine symptomatische sein. Es existieren zwar in der Literatur einige Fälle von angeblichen Heilungen von Leberkrebs durch Operation, jedoch sind diese Angaben mit Vorsicht zu verwerten. In einem solchen von Lücke publizierten Falle wies Madelung eine Verwechslung mit einem Lebergumma nach. Dagegen sind mehrfach Gallenblasencarcinome erfolgreich operiert worden, welche während ihrer klinischen Beobachtungen als Leberkrebse imponierten. In zweifelhaften Fällen empfiehlt sich jedenfalls antiluetische Kur, bzw. chirurgische Konsultation. Solange die Diagnose des Leberkrebses nicht absolut gesichert ist, wird man durch Ernährung und allgemeine Therapie den Kräftezustand möglichst zu erhalten suchen; wie weit man in diesen Bemühungen nach gesicherter Diagnose fortfährt, hängt von der Natur des Einzelfalles ab und ist größtenteils Sache der ärztlichen Ethik und Politik. Unentbehrlich ist die Darreichung der Narkotica; auch hier ist

die Art und die Menge der Anwendung der Sinnesart und der Situation der einzelnen Kranken vorsichtig anzupassen. Bei primärem Magentumor mit motorischer Insuffizienz sind vielfach Magenwaschungen empfehlenswert, die das Erbrechen beseitigen und oft Erleichterung bringen.

Literatur: Stefan Alessin, Ein Fall von primitivem appendikularem Carcinom und sekundärem Knotencarcinom der Leber. Spitalul. 1903, XXIII, p. 270. – V. Babesch, Die capillären Gallengänge in den Neubildungen der Leber. România med. 1908, 6 u. 7, p. 128. – S. Ciechanowski, Über intercellulare Sekretionsvorgänge in Leberadenomen und Adenocarcinomen. Extrait du Bul. de l'Acad. des Sc. de Cracovie. Juli 1900; Sui sarcomi primitivi del fegato per A. Dionise Policlin. 1900, VII, 23, p. 553. – C. W. Crispell, A case of primary angiosarcoma of the liver. J. of Path. a. Bact. 1907, IV, p. 434. – Hugo Eggel, Über das primäre Carcinom der Leber. B. z. path. Anat. 1901, XXIX, 35, 507. – E. Friedheim, Über primären Krebs der Leber, Gallengänge und Gallenblase. B. z. Chir. 1904, XLIV, 1, p. 188. – G. Herxheimer, Über einen Fall von Adenocarcinom der Leber. Zbl. f. Path. 1902, XIII, 18, p. 705; Tumeur primitive du foie originaire des germes aberrants de la capsule surrénale. Ztschr. f. Heilk. 1902, IV, p. 171. – Fr. Kraus, Klinik der Neubildungen der Leber und der Gallenwege. D. Kl. 1905, V. – F. Necker, Multiple maligne Tumoren nebst Echinokokken in einer cirrhotischen Leber. Ztschr. f. Heilk. 1905, XXVI, 10, p. 131. – Quincke u. Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber. Nothnagels Handb. XVIII. – S. Saltykow, Ein Fall von ungewöhnlich großem sekundärem Lebertumor bei atypischem Schilddrüsencarcinom. D. Z. f. Chir. 1904, LXXIV, 5 u. 6, p. 375. – Eugen Schlesinger, Zur Kasuistik des Lebercarcinoms im Kindesalter. A. f. kl. Chir. 1903, LXIX, Nr. 2, p. 204. – Alexis Sokoloff, Ein Adenocarcinom mit Flimmerepithelzellen in der Leber. Virchows A. 1900, CLXII, 1, p. 1. – Julius Steinhaus, Einige seltenere Formen und Lokalisationen von Sarkomen. Zbl. f. allg. Path. XI, 21, p. 817. – K. Wegelin, Über das Adenocarcinom und Adenom der Leber. Virchows A. 1905, CLXXIX, 1, p. 95. – Ältere Literatur s. vorige Auflage. *(Aufrecht) G. Klemperer.*

Lebertran. Das als Oleum jecoris aselli, oleum jecoris, oleum morrhuae, huile de foie de morue, cod liver oil, olio di fegato di merluzzo bezeichnete flüssige Fett wird hauptsächlich aus der Leber des Kabeljaus, Gadus morrhua (der in gesalzenem Zustand als Laberdan, getrocknet als Stockfisch und gesalzen und getrocknet als Klippfisch bekannt ist), des Dorsches, Gadus callarias und des Schellfisches, Gadus aeglefinus, gewonnen, u. zw. nach den Vorschriften der Arzneibücher fast aller Kulturstaaten, indem die frischen Lebern bei gelinder Wärme im Wasser- oder Dampfbad ausgeschmolzen werden (Dampf- oder Fabriktran). Die aus längere Zeit in Fässern gelagerten Lebern auf primitive Weise ausgepreßten Trane (Bauern-, Faß-, natureller, braunblanker Tran), oder die bei stärkerer Erhitzung im Fabrikbetrieb gewonnenen Sorten (Oleum jecoris aselli rubrum s. fuscum, brauner Tran) sind nicht offizinell und können, da sie therapeutisch nur ausnahmsweise verwendet werden, hier außer Betracht bleiben.

Teilweise schon auf den Schiffen, hauptsächlich aber in Fabriken werden die gewaschenen und von der Gallenblase befreiten Lebern in doppelwandigen, mit Dampf erwärmten Kesseln erhitzt. Zur Gewinnung des Medizinal- oder blanken Lebertranes (Oleum j. a. album) läßt man die Temperatur nicht über 50° steigen und nimmt vielfach – zur Vermeidung des Entstehens von Oxysäuren, die den tranigen Geschmack veranlassen sollen – das Ausschmelzen, Filtrieren u. s. w. unter Verdrängung der Luft in einer Kohlensäureatmosphäre vor (P. Möllers sog. hydroxylfreier oder deshydroxylierter Tran). Der Tran wird abgeschöpft und zur Beseitigung von festen Fetten geklärt, filtriert und (in Norwegen) zur Abscheidung von leicht erstarrenden Fetten (Stearin) unter 0° abgekühlt. Der Versendung, Abfüllung in Vorratsgefäße und Abgabeflaschen muß eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden; am meisten empfiehlt sich die Aufbewahrung und Abgabe in kleinen, vollgefüllten Fläschchen (H. Meyer in Christiania). 1899 belief sich die Ausbeute der Lofotenfischerei an Dampfmedizinaltran auf 18.450 *hl* (vgl. Henking). Die Einfuhr nach Hamburg betrug 1908 (1907) an Dampftran 5000 (5800), an Rohmedizinaltran 200 (300) Tonnen.

Für Europa kommt als Lebertrangewinnungs- und Ausfuhrplatz fast allein Bergen in Norwegen in Frage; außer Norwegen (die Lofoten und Finmarken) sind als Produktionsländer noch Island, Neufundland, Labrador und neuerdings auch Japan zu nennen. Ein kleiner Teil kommt aus Nordschottland (Newhaven) und von den Faröer- und Orkney-Inseln. Auch in Geestemünde (Oskar Neynaber & Co.) wird Lebertran gewonnen.

Der Lebertran ist seit langem in Norwegen als Nahrungsmittel und als Volksheilmittel, insbesondere äußerlich bei Rheumatismus, im Gebrauch gewesen; er wurde sodann zuerst in England in umfangreichem Maße therapeutisch verwendet

(Percival 1771), später in Deutschland (Schenk-Siegen 1822) und endlich in Frankreich (Carron du Villards 1837) eingeführt.

Schon 1829 beschreibt Hecker in seinem Lehrbuch ausführlich das Oleum jecoris aselli, u. zw. als sirupösen, rötlichen bis grünlichen Tran von fischartigem Geruch und bitterlich scharfem Geschmack. — In die Pharmacopoea borussica ist er erst 1846 aufgenommen worden.

Die Geschichte der Anwendung des Lebertrans ist ein lehrreiches Beispiel dafür, wie in der Medizin häufig Jahrzehnte notwendig sind, bis eine vorurteilsfreie und kritische Beurteilung eines zu Heilzwecken verwendeten Stoffes sich geltend macht. Noch heute ist die wissenschaftlich gerechtfertigte Wertschätzung des ursprünglich fast als Universalmittel gepriesenen Lebertrans noch nicht von allen Ärzten anerkannt; deshalb soll hier versucht werden, auf Grund der erwiesenen chemischen und physikalischen Eigenschaften und auf Grund seines im Laufe der letzten Jahrzehnte festgestellten therapeutischen Wertes die Charakteristik des Lebertranes als Heilmittel aufzustellen.

Noch vor kurzem hat Stokvis dem Lebertran die Wirkungen eines blutbildenden, nährenden, verdauungsbefördernden, abführenden, harntreibenden und alterierenden Arzneimittels zugesprochen.

Wie für jeden anderen zur Behandlung von Krankheiten herangezogenen Stoff muß die wissenschaftliche Heilkunde auch für dieses Präparat nicht mystische Eigenschaften dem therapeutischen Handeln zu grunde liegen, sondern allein seine chemischen und physikalischen Eigenschaften und die darauf zu gründenden Beziehungen zu Organfunktionen des erkrankten Organismus oder sein Verhalten im Stoffwechsel maßgebend sein lassen.

Ein Gemisch verschiedener Fette, enthält der Lebertran, ein schwach trocknendes Öl etwa von der Konsistenz des Leinöls:

	Sorten		Analytiker, Jahr der Analyse
	hellgelbe	dunkle	
Ölsäureglycerinester (Triolein)	70 %		
Palmitinsäureglycerinester (Tripalmitin)	25 %		
Stearinsäureglycerinester (Tristearin)	wenig	am meisten im Japantran	
Essig-, Butter-, Valerian-, Caprinsäure-, Asellinsäure-, Jecorinsäureglycerinester	sehr geringe Mengen		
Freie Fettsäuren	früher über 1 %[1], jetzt nur noch Spuren (bis 0·5 %), steigend mit dem Alter des Trans		
Cholesterin (wie in allen Leberölen)	0·3 – 0·6 % (0·46 – 1·32[2])		Lindenmeyer, Salkowski, [2] Allen u. Thompson
Lecithin	Spuren		
Jod	teils nicht gefunden, teils konstant vorhanden (0·0012 – 0·0021 %)		
Brom, Chlor, Phosphor, Schwefel und Eisen in organischer Bindung	Spuren	Phosphorsaurer Kalk ($0·05 – 0·09\ \% P_2O_5$)	de Jongh 1844
Ammoniak, Trimethylamin und andere Amine, Asellin, Morrhuin	strittig, wohl nur bei Tran aus faulenden Lebern		
Gallensäuren, Gallenfarbstoffe, Asellin-, Jecorin-, Morrhuin-, Therapin-, Jecoleinsäure	nicht vorhanden		
Lipochrome (mit Schwefelsäure sich blau färbende Farbstoffe)	Spuren		Salkowski 1887
Asche	unwägbare Spuren ($0·08 – 0·16\ \% CaO$)	0·61 %	de Jongh 1844

[1] Es verbrauchten zur Sättigung der freien Säure:

1 *g* Dampflebertran	0·5 – 3·0 *mg*	KOH
1 „ hellbrauner, natureller	3·0 – 6·0 „	„
1 „ dunkler Lebertran	6·0 – 28·0 „	„

Eine für den Lebertran allgemein gültige Zusammensetzung kann es mit Rücksicht auf die in verschiedenen Ländern aus verschiedenen Gadusarten und nach verschiedenen Verfahren im großen gewonnenen Sorten nicht geben. Da erschöpfende Analysen der offizinellen Lebertrane aus neuerer Zeit mit modernen Untersuchungsverfahren nicht vorliegen, kann auch nur mit allem Vorbehalt in nachstehender Übersicht eine Zusammenstellung aus der Fachliteratur entnommener Angaben verschiedener Analytiker und aus verschiedenen Zeiten, die überdies mit nicht einheitlichen Methoden und nicht an dem gleichen Material ausgeführt sind, gegeben werden; dabei muß bis auf de Jonghs Analysen 1844 zurückgegriffen werden. Diese Übersicht dürfte aber doch geeignet sein, einen Einblick in die Zusammensetzung des Lebertranes als Unterlage für die Beurteilung seines therapeutischen Wertes zu bieten.

Die Untersuchungen von Heyerdahl und Bull, über die von Benedikt-Ulzer und von Poulsson berichtet wird, erstrecken sich vorwiegend auf die chemischen und physikalischen Konstanten des Lebertrans, nicht aber auf die Einzelbestandteile.

Die Arzneibücher der hier in Betracht kommenden Kulturstaaten stellen an die Beschaffenheit der offizinellen Präparate folgende Anforderungen:

	Gewonnen aus der frischen Leber von	bei	Specifisches Gewicht	Reaktion: Mit Weingeist befeuchtetes blaues Lackmuspapier	Farbe	Geruch und Geschmack
Arzneibuch für das Deutsche Reich IV (1900)	Gadus morrhua „ callarias „ aeglefinus	möglichst gelinder Wärme im Dampfbad	0·926–0·931	darf höchstens schwach gerötet werden	blaßgelb	eigentümlich, nicht ranzig
Österreichisches Arzneibuch VIII (1906)	Gadus morrhua und andern, den nördlichen Meeren angehörenden Fischen	gelinder Wärme des Dampfbades	0·922–0·927	darf nur wenig gerötet werden	bleichgelb	schwacher, nicht ranziger Fischgeschmack
Schweizer Arzneibuch IV (1907)	Gadus morrhua	gelindem Druck oder durch schwaches Erwärmen	0·925–0·930	Säuregehalt unter 0·5 %	blaßgelb bis goldgelb	eigentümlich, nicht ranzig oder faulig

Die niedrigsten specifischen Gewichte finden sich in der Pharmakopöe für die Vereinigten Staaten von Amerika (0·918 bei 25°) und für die Niederlande (0·920).

Die (Köttdorfersche) Verseifungszahl, welche angibt, wieviel Milligramm Kaliumhydroxyd zur vollständigen Verseifung von 1 *g* Fett notwendig sind, beträgt 196·5 (Deutsches Reich), ungefähr 180 (Schweden), 175–185 (Amerika), nicht unter 180 (Niederlande), 184–195 (Österreich), nicht über 190 (Belgien). Sie steht der des Rüb- und Ricinusöls nahe. Lebertran ist fast völlig verseifbar.

Die Jodadditionszahl (Hüblsche Jodzahl), die einen Schluß auf die Menge der ungesättigten Verbindungen zuläßt, ist normiert auf 140–152 (Deutsches Reich), 150–170 (Schweiz), ungefähr 145 (Schweden), 132–144 (Italien), 175–185 (Amerika), 163–182 (Niederlande), 120–145 (Österreich), 140–156 (Belgien).

Betrachten wir auf Grund dieser Feststellungen, inwieweit die dem Lebertran zugeschriebenen besonderen Wirkungen sich auf die chemische Zusammensetzung zurückführen lassen.

1. Dem Lebertran bei Lungenschwindsucht und insbesondere bei Skrofulose zuerkannte Heilwirkungen sind mit dem hohen Jodgehalt desselben in ursächliche Beziehung gebracht worden. Der behauptete hohe Jodgehalt besteht nicht; aus der Tabelle ist vielmehr zu ersehen, daß mit einem Eßlöffel voll Lebertran im höchsten Fall 0·3 *mg* Jod zugeführt werden; meist ist der Lebertran aber frei von Jod. Auch andere Seefische als die Gadusarten enthalten Spuren von Jod. Die eben-

falls behaupteten Phosphorwirkungen kommen dem Lebertran nicht zu, da er Phosphor in nennenswerter Menge nicht enthält.

2. Seine Sonderstellung unter den Fetten soll der Lebertran infolge des Gehalts an Gallenbestandteilen (de Jongh) einnehmen, die ihm ein größeres Emulgiervermögen für Fett verleihen würden. Dies dürfte nicht einmal für die rotbraunen, therapeutisch aber nur noch ausnahmsweise verwerteten Lebertransorten gelten, da die Gallenbestandteile (Cholesterin ausgenommen) sämtlich in fetten Ölen unlöslich sind (Buchheim), noch viel weniger aber für die hellen Sorten, die Gallensäuren und -farbstoffe erwiesenermaßen nicht enthalten.

3. Daß die von Gautier und Mourgues im gelben oder grünlichgelben Faßlebertran gefundenen Bestandteile, Morrhuin und Asellin, die überdies nicht rein dargestellt worden sind, eine Rolle bei der Wirkung des Lebertrans spielen, ist niemals ernstlich angenommen worden, wenngleich dem ungereinigten Gemisch dieser Stoffe von Bouillot sogar ein Name, Pangaduin, zugeteilt wurde; sie dürften Produkte der beginnenden Zersetzung der Lebern sein.

4. Wenn auch nicht infolge eines besonderen, dem Lebertran eigentümlichen Bestandteiles, so soll dieses Öl doch durch seinen Gehalt an freien Fettsäuren wirksam sein, die nach Buchheims Untersuchungen (1875) durchschnittlich zu 5% darin enthalten sind. 4–6% freie Fettsäuren geben einem neutralen Öl ein besonders intensives Emulgiervermögen. Schon nach den Vorschriften der Editio IV (1846) der Pharmacopoea borussica durfte der Lebertran zwar gelb oder goldgelb, nicht aber ranzig sein. Die Arzneibücher der Neuzeit fordern in allen Kulturstaaten ein Präparat, das höchstens $^1/_2$% freie Fettsäuren, berechnet als Ölsäure, enthält.

Hiernach bleiben dem Lebertran nur seine Eigenschaften als Fett, das ernährungsphysiologisch wegen seines hohen Brennwertes (1 g = 9·3 Calorien) bedeutsam ist, und möglicherweise als ein in den üblichen Gaben besonders leicht verdauliches und leicht resorbierbares Fett. Nach dieser Richtung hin gehen auch die einzigen experimentellen Untersuchungen, die mit dem Lebertran angestellt sind.

Berthé, der als erster behauptet haben dürfte, daß dem Lebertran andere Wirkungen als die eines leicht verdaulichen Fettes nicht zukommen, hat, von falschen Vorstellungen ausgehend, und mit völlig ungenügender Methodik nachzuweisen versucht, daß er zu den leicht assimilierbaren Fetten gehört, insbesondere, wenn der braune Tran zum Versuch beim Menschen verwendet wurde. Er gab einer gesunden Versuchsperson 30–60 g Lebertran, bzw. Mandel- oder ein anderes Öl und stellte fest, nach wieviel Tagen die gesamte genossene Menge Fett im Tageskot wieder ausgeschieden wurde, d. h. nach seiner Auffassung eine Sättigung des Organismus eintrat, so daß kein Fett resorbiert wurde (12 Tage für Olivenöl, 30 Tage für Butterfett und Lebertran, mehr als 30 Tage für braune Lebertransorten).

In Naumanns Versuchen an Katzen, denen in leergespülte Darmschlingen Galle zusammen mit Oleum pedum tauri, bzw. mit Lebertran eingespritzt wurde, zeigte sich in 6–30 Stunden, daß jedesmal vom Lebertran eine größere Menge resorbiert war als vom Klauenöl. Auch Stokvis fand in analogen Versuchen an Hunden, denen in drei verschiedene Darmschlingen Lebertran, Lebertran mit Gallensäuren, sowie endlich ein Öl eingebracht wurden, daß nach Verlauf von mehreren Stunden der Lebertran vollständig, der Lebertran mit Gallensäuren nur unvollständig und das Öl nur zum sehr kleinen Teil resorbiert war; hieraus geht hervor, daß jedenfalls die etwaigen Gallenbestandteile und die freien Säuren des Lebertrans für seine Aufsaugung belanglos sind. Bedauerlicherweise sind diese Versuche nicht planmäßig und in größerem Umfang wiederholt worden.

Binz hat im Reagensglasversuch gezeigt, daß Lebertran, der einen gewissen Gehalt an freien Fettsäuren (etwa 5%) aufweist, mit verdünnter Sodalösung geschüttelt infolge Verseifung und Bildung von Seifenhüllen um die Öltröpfchen eine haltbare, milchartige Suspension gibt, ebenso wie wenn säurehaltiges Olivenöl mit Sodalösung geschüttelt wird. Marpmann beschreibt, daß Lebertran beim Schütteln mit künstlichem Magensaft eine mindestens 24 Stunden bestehen bleibende Suspension gibt, während alle anderen untersuchten Öle nach beendigtem Schütteln sich wieder abschieden.

Zur Beurteilung des Wirkungswertes sind auch die Versuche einiger Kliniker heranzuziehen, den vielfach nur mit Widerwillen oder mit dem Inkaufnehmen von Aufstoßen und Diarrhöe einnehmbaren Lebertran durch gleichwertige, aber besser schmeckende Präparate zu ersetzen. Wie schon Buchheim vorgeschlagen hatte,

dem feinsten Lebertran freie Fettsäuren zuzusetzen oder die Oleinsäure selbst zu geben, hat v. Mering Olivenöl mit 6% Ölsäure als Ersatz empfohlen, d. h. also ein reines Öl, das infolge des Fettsäuregehalts leicht verseifbar ist, das übrige Fett emulgiert und seine Resorption begünstigt. Auch in den klinischen Versuchen von Hauser und Stüve haben sich andere Wirkungen als die von Fetten nicht auffinden lassen.

So darf als das feststehende Ergebnis betrachtet werden, was Buchheim schon 1875 aussprach, daß der Lebertran ein Arzneimittel im gewöhnlichen Sinne des Wortes nicht sei, und was Schmiedeberg 1883 schrieb: „Der Lebertran hat für die Ernährung keine andere Bedeutung als jedes verdauliche Fett", er ist als „ein arzneiliches Nahrungsmittel" anzusehen. Es werde beim Gebrauch des Lebertrans unter sonst gleichen Bedingungen mehr Fett resorbiert und für die Ernährung nutzbar gemacht, was wohl auch damit zusammenhängt, daß andere Öle in den Gaben des Lebertrans leicht Diarrhöe hervorrufen. Es ist deshalb durchaus verständlich, wenn erfahrene Kliniker die in der Abnahme begriffene Anwendung des Lebertrans gerechtfertigt finden, da sich der Lebertran sehr wohl durch die geeignete kurmäßige Anwendung unserer gewöhnlichen fetthaltigen Nahrungsmittel, Sahne, Butter, ersetzen lasse (Penzoldt). Daß der Lebertran bei den langwierigen, mit so verschiedenen Maßnahmen und Arzneistoffen gleichzeitig behandelten Krankheiten, Lungenschwindsucht, skrofulöse Leiden, Rachitis und auch Diabetes, specifische Wirkungen entfalte, ist durchaus unbewiesen. Wenn noch jetzt in ausländischen Sanatorien Phthisiker mit dem dem Lederöl nicht unähnlichen braunen Lebertran behandelt werden, so steht dieser Gebrauch im direkten Widerspruch zur wissenschaftlichen Arzneimittellehre.

Wie so häufig in der Arzneibehandlung, hat man die dem Lebertran einst zugesprochenen, fast an das Wunderbare grenzenden Wirkungen nicht als Täuschung zugeben und die tatsächlichen Erfolge als Wirkungen eines leichtverdaulichen Fettes erklären wollen und hat infolgedessen den Umstand, daß bei strenger Kritik andere Wirkungen als die der Fette nicht zu erzielen sind, darauf zurückgeführt, daß das Mittel im Laufe der Zeit durch die Vorschriften der amtlichen Arzneibücher aller seiner angeblich wirksamen Stoffe (Jod, Gallenbestandteile, Alkaloide, freie Fettsäuren) beraubt worden sei. Je heller und weniger unangenehm schmeckend und riechend das Produkt in den Handel gebracht worden sei, umsoweniger wirksam sei es geworden.

Das von den Arzneibüchern vorgeschriebene Präparat ist frei von den bei 0° erstarrenden Fetten, von fremden Transorten (Haifischlebertran und Robbentran) und von Verunreinigungen (Rüböl u. s. w.). Der Arzt kann seinerseits an der Farbe, sowie dem Geruch und dem Geschmack, die auch beim Erwärmen nicht unangenehm sein dürfen, und endlich am Säuregrad (Prüfung mit blauem, mit Alkohol befeuchtetem Lackmuspapier) die Güte des offizinellen Lebertrans prüfen. Lebertran ist in gut verschlossenen Flaschen und — wenn möglich — auch kühl aufzubewahren.

Die bei den vorher genannten Erkrankungen zu verordnenden Mengen betragen 15—60 *g* (teelöffelweise bei Kindern und eßlöffelweise bei Erwachsenen, langsam ansteigend); Lebertran wird am besten zwischen zwei Mahlzeiten genommen. Zur Verdeckung des unangenehmen Geschmacks ist eine große Anzahl von Corrigentien vorgeschlagen worden, die zuzusetzen sind: Äther (4%), Zucker, Fruchtsäfte, schwerer Wein, Kaffee, Pfefferminz-, Eucalyptus-, Citronen-, Zimtöl; vielfach wird Nachessen von Schwarzbrot empfohlen. Der Vorschlag, den Lebertran auf Ölsardinen gegossen zu nehmen, zeigt, wie schwierig es in einzelnen Fällen sein kann, den schlechten Geschmack des Lebertrans wirksam zu verdecken.

Als kontraindiziert gilt die Anwendung bei Säuglingen, bei Fieber, Verdauungsstörungen und Durchfällen. Auch in der heißen Jahreszeit wird der Lebertran erfahrungsgemäß schlecht vertragen.

Besondere Präparate (H. Meyerscher, de Jonghscher, Baschinscher Tran) anstatt des offizinellen Lebertrans zu verwenden, liegt keine Veranlassung vor.

Neuerdings sind in Aufnahme gekommen:

Emulsio jecoris aselli, Lebertranemulsion mit etwa 40% Lebertran, die gelblichweiß aussieht (reinweiße bestehen aus Robbentran); sie enthält Calcium- und Natriumhypophosphit.

Oleum jecoris aselli aromaticum (Ergänzungsbuch), besteht aus Lebertran (980), Saccharin (0·5), Vanillin (0·1), Ceylonzimtöl (0·4) und absolutem Alkohol (19).

Oleum jecoris aselli effervescens, wird durch Imprägnierung von Lebertran mit Kohlensäure hergestellt (Dieterich-Helfenberg).

Als Träger von Arzneistoffen wird Lebertran in Form des Eisenlebertrans (Oleum jecoris aselli ferratum concentratum und ferratum; ferrojodatum, jodatum [1 : 1000] — Ergänzungsbuch — Jodschwefel-, Phosphor-, Bromeisen-, Hypophosphitlebertran) verwendet.

An Stelle des Lebertrans ist empfohlen worden:

Lipanin (v. Mering), ein Gemisch aus 94 Teilen Olivenöl und 6 Teilen Ölsäure, deren therapeutisch verwendete Gaben denen des Lebertrans gleich sind.

Außerdem ist an Stelle von Lebertran vereinzelt im Gebrauche:

Sesamöl, Oleum sesami;

Fucol (s. dort), aus gerösteten Meeresalgen mit Sesamöl bereitet, das Jod nur in Spuren enthält und in seiner Emulgierfähigkeit dem Lebertran nachsteht (Fendler);

Ossin, Hühnereiweißlebertran.

Weitere Lebertranpräparate und -ersatzmittel s. in Hagers Handb. d. pharm. Praxis, Ergänzungsband 1908, p. 101.

Literatur: Benedikt-Ulzer, Analyse der Fette und Wachsarten. 5. Aufl., 1908, p. 902. — Berthé, Gaz. méd. 1856, p. 325. — Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1886, p. 850. — Buchheim, Über die Wirkung des Lebertrans. A. f. exp. Path. 1875, III, p. 118. — Ergänzungsbuch z. Arzneib. f. d. D. R. 3. Aufl., 1906. — Fendler, Fucol. Ap.-Ztg. 1905, p. 153. — A. Gautier und L. Mourgues, Sur les alcaloides de l'huile de foie de morue. Cpt. r. des sc. 1888, CVII, p. 110. — Hauser, Vgl. Versuche über die therapeutischen Leistungen der Fette. Ztschr. f. kl. Med. 1892, XX, p. 239. — Hecker, Praktische Arzneimittellehre. 1829, I, p. 166. — Henking in „Die Seefischerei Norwegens." Abhandl. d. D. Seefischereivereins. 1901, VI, p. 34. Heyerdahl und Bull, 1895 bis 1908, zitiert nach E. Poulsson. — de Jongh, Die drei Sorten des Lebertrans in chemischer und therapeutischer Bez. Leipzig 1844. — Marpmann, Die Fettverdauung und die neuen Ersatzmittel für Lebertran. Münch. med. Woch. 1888, p. 485. O. Naumann, Untersuchungen über die physikalischen Eigentümlichkeiten und die physiologischen Wirkungen des Lebertrans. A. d. Heilk. 1865, VI, p. 536. — Penzoldt, Lehrb. d. kl. Arzneibehandlung. 7. Aufl., 1908, p. 152. — E. Poulsson, Lehrb. d. Pharmakologie. 1909, p. 527. — E. Salkowski, Beiträge zu den Untersuchungsmethoden des Lebertrans u. der Pflanzenöle. Z. f. analyt. Chem. 1887, XXVI, p. 557; Th. Mon. 1888, p. 230. — Schmiedeberg, Grundriß der Arzneimittellehre. 1883, p. 258. — Stanford, Jodine in cod liver oil. Pharmac. j. 1883/84, p. 353. — Stokvis, Leçons de pharmacothérapie. 1898, II, p. 430. — R. Stüve, Klinische und experimentelle Untersuchungen über einige Nährmittelpräparate. Ber. kl. Woch. 1896, p. 227.

E. Rost.

Leichenbestattung, Leichenschau, Leichenwesen. Unter den Beweggründen, die den Menschen dazu führten, die Verstorbenen nicht sich selbst und den zufälligen äußeren Einflüssen zu überlassen, sondern den mit dem Tode notwendigerweise eintretenden Zersetzungsprozeß in bestimmte Bahnen zu lenken, denselben zu beschleunigen, zu modifizieren oder hintanzuhalten, steht neben der Pietät gegen den Dahingeschiedenen selbst und seine Hinterbliebenen in erster Linie das Interesse der Überlebenden und die Befürchtung, daß ihnen aus den unbeeinflußt ablaufenden Zersetzungsvorgängen Schädigungen oder zum mindesten Belästigungen erwachsen können. Von den vielfachen Bestattungsmethoden, die in geschichtlicher Zeit in Gebrauch gewesen und zum Teil noch im Gebrauch sind, haben für uns nur diejenigen eine allgemeinere praktische Bedeutung, deren Endzweck die möglichst

vollkommene Zerstörung des Leichnams ist: die Bestattung im Erdgrabe und die Feuerbestattung. Demgegenüber bedarf das andere, in früherer Zeit vielfach, heute nur noch ausnahmsweise geübte Verfahren, den Leichnam in möglichst unverändertem Zustande oder wenigstens seiner äußeren Form nach unverändertem Zustande zu erhalten nur der beiläufigen Erwähnung.

Die Bestattung menschlicher Leichen im Erdgrabe bezweckt eine möglichst rasche Auflösung derselben, ohne Benachteiligung und Belästigung der Lebenden. Im Erdgrabe verfallen Leichen in der Regel der Fäulnis; letztere kann aber unter verschiedenen Umständen, z. B. bei niedriger Temperatur, gelegentlich ausbleiben, wenn die Leiche vollständig vertrocknet, wenn zu einer keimfreien Leiche Fäulniskeime keinen Weg finden oder wenn eine Leiche mumifiziert wird. Die Fäulnis ist ein durch Bakterien bedingter Zersetzungsvorgang, an dessen Zustandekommen verschiedene Arten aerober und anaerober Bakterien beteiligt sind. Bei dieser Zersetzung der Körpergewebe infolge der Wirkung von Fäulnisbakterien entstehen teils Ammoniakderivate, teils Benzolderivate, teils Fettsäuren. Immer bilden sich stinkende Gase, z. B. Schwefelwasserstoff, Indol, Skatol, flüchtige Fettsäuren u. s. w. Die stinkende Fäulnis dauert etwa drei Monate, selten länger; durch Kleidung wird sie zuweilen beträchtlich verzögert, nicht dagegen durch den Sarg, der im Gegenteil die Meteorwässer abhält, die dichte Umlagerung der Leiche mit feuchten Bodenschichten hindert und statt dessen einen gewissen der weiteren Zersetzung förderlichen Luftraum garantiert. Indem man der Erde die Leichen übergibt, rechnet man auf die Eigenschaft des Bodens, Fäulnisgase zurückzuhalten und den an dem Abbau der organischen Substanzen beteiligten Lebewesen Bedingungen darzubieten, welche deren Tätigkeit und Wachstum fördern oder mindestens nicht behindern.

In porösem Boden, überhaupt dort, wo Sauerstoff reichlich Zutritt hat, gehen die Leichen in von der Leichenfäulnis zu trennende Verwesung über, d. h. die eigentlichen Fäulnisprodukte und namentlich die stinkenden Gase werden rasch zu Wasser, Kohlensäure, salpetriger Säure, Salpetersäure und Schwefelsäure oxydiert. Bei der Leichenverwesung wirken auch tierische Organismen, namentlich Larven verschiedener Fliegenarten und Nematoden mit, später auch Schimmel.

Aufgabe eines rationellen Bestattungsverfahrens ist es, die Fäulnis- und Verwesungsvorgänge möglichst zu beschleunigen. Die Schnelligkeit derselben hängt nach Gärtner ab: 1. von der Höhe der Temperatur; je größer diese, desto rascher jene; 2. von der Durchlüftung; durch Zuführung von Sauerstoff wird den aeroben Mikroorganismen die Existenz ermöglicht und durch Abführung der reichlich entstandenen Kohlensäure ein das Wachstum der Bakterien hemmender Faktor beseitigt; außerdem wird Wasser entfernt und durch die Eintrocknung und die Sauerstoffzufuhr der Fäulnisprozeß (Reduktionsvorgänge) in einen Verwesungsprozeß (Oxydationsvorgänge) umgewandelt; die stinkende Fäulnis erstreckt sich in der Regel nur auf einige Monate; 3. von der Feuchtigkeit; geringere und mittlere Feuchtigkeit wirkt begünstigend auf den Verlauf des Vorganges ein; liegt die Leiche im Wasser, so wird die Zersetzung eingeschränkt, um dann, wenn die Leiche trocken fällt, mit um so größerer Intensität zu verlaufen.

Hieraus ergibt sich ohneweiters eine Reihe von Forderungen, welche an ein rationelles Beerdigungsverfahren zu stellen sind. Es wird darauf ankommen, die Zersetzung des Leichnams durch Fäulnis, bei welcher durch die in Menge frei werdenden Gase und durch die Verflüssigung der Gewebe die größeren Übelstände für die Umgebung erwachsen, zu gunsten der Verwesung hintanzuhalten. Ferner wird die Verwesung auf Kosten der Fäulnis insofern durch die Be-

stattung innerhalb einer gewissen Tiefe, die von den Temperaturverhältnissen an der Oberfläche unabhängig ist, begünstigt, als die hier herrschende gleichmäßige Temperatur den Zersetzungsprozeß auf eine größere Zeitdauer verteilt. Der Weg, welcher den Ausdünstungen der Leiche nach der Oberfläche hin offensteht, soll ein ziemlich langer sein, anderseits soll aber mit Rücksicht auf die Förderung des Verwesungsprozesses die Durchlüftung des Bodens nicht verhindert werden. Am meisten dürfte den Anforderungen eine Grabestiefe von $1^1/_2$ bis 2 *m* entsprechen. In Anbetracht der Möglichkeit einer Infektion des Grundwassers soll zwischen der Grabessohle und dem höchsten zu erwartenden Grundwasserstande noch ein genügender Zwischenraum bleiben, um ein Überfluten der Leichen zu verhindern. In luftzugängigen Grüften erfolgt die Zersetzung der Leiche ungefähr in der gleichen Zeit wie in stark luftdurchlässigem Boden. Die Verwesung hemmend kann auch die Wahl unzweckmäßiger Särge wirken, indem dieselben den Zutritt von Luft zu dem Leichnam verhindern. Endlich sind ausschlaggebend für die Schnelligkeit, mit welcher der Verwesungsprozeß vor sich geht, die Feuchtigkeitsverhältnisse des Begräbnisplatzes. Die Grabessohle muß sich über dem maximalen Grundwasserstande und jener Bodenzone befinden, in welche kapillar gehobenes Grundwasser aufsteigt. Dabei muß aber der Boden, indem er die Niederschlagswässer durchtreten läßt, genügend Feuchtigkeit darbieten. Damit nun eine Verwesung der Leichen eintritt, ferner die Lebensbedingungen für Leichenflora und Leichenfauna gegeben sind, fordert man Luftdurchgängigkeit und ausreichendes Porenvolumen des Bodens. Am geeignetsten ist in dieser Hinsicht reichlich mit grobem Kies und Sand gemischter trockener Humus oder Lehmboden, ungeeignet reiner Lehm, Fels, Torf sowie grober Schotter wegen seiner geringen absorbierenden und reinigenden Fähigkeiten. Die Nähe von Teichen, Sümpfen und Wasserläufen, also eine Lage in Absenkungen oder Mulden ist zu vermeiden, noch mehr aber eine Lage, in welcher zeitweilige Überschwemmungen des Begräbnisplatzes möglich sind. Gegen eine an sich übermäßige, aber auch gegen eine durch Quellengebiete oder unzuträglich zufließende Meteorwässer stets erneuerte Feuchtigkeit auf unverlegbaren Begräbnisplätzen vermag eine zweckmäßige Drainage wesentliche Besserungen zu erzielen. Abwässer, welche aus Gräbern selbst herstammen und aus den auf die Grabessohle selbst gelegten Drains gesammelt werden, erfordern natürlich an der Ausflußstelle eine Behandlung ähnlich der der Kloakenwässer (Wernich). Zuweilen wird der Verwesungsprozeß gestört durch die Bildung von Fettwachs, Leichenwachs oder Adipocire (s. den besonderen Artikel). Wenn die Leichen großer Trockenheit oder gleichmäßiger Kälte bei regem Luftwechsel ausgesetzt sind, so tritt Mumifikation ein (s. w. u.).

Gesundheitliche Schädigungen und Belästigungen von seiten der beerdigten Leichen könnten auf drei Wegen vermittelt werden: durch den Boden, durch die Luft und durch das Wasser. Wirkliche Gefahren könnten nur von Infektionsleichen drohen, welche pathogene Keime beherbergen. Hiebei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die meisten Krankheitserreger im Kampfe mit den Fäulnisbakterien in kurzer Zeit erliegen, und daß selbst widerstandsfähigere vegetative Keime mehrere Monate nach der Beerdigung nicht mehr nachgewiesen werden können. Wenn sich aber unter Umständen sporenhaltige Mikroben auch länger lebend erhalten, so ist dies praktisch bedeutungslos, weil aus der Tiefe des Grabes weder durch Wind noch durch Pflanzenwuchs und wohl kaum auch durch Tiere — Pasteur wies bekanntlich auf Regenwürmer hin — infektiöses Material in die Atmosphäre gelangt. Immerhin ist es gerechtfertigt, Ausgrabungen frischerer Leichen unter sanitätspolizeiliche Obhut zu nehmen (Lode).

In der älteren Literatur über das Begräbniswesen werden namentlich Fälle, in denen Personen beim Betreten von Leichengrüften eines raschen Todes gestorben sind, als besonders beweisend für die Gefährlichkeit der durch die Luft verbreiteten Leichengase angeführt. So lückenhaft und der Hauptfrage ausweichend die betreffenden Angaben sich darstellen, so geht doch mit einiger Sicherheit aus ihnen hervor, daß das schädigende Moment hier nicht ein Gift im eigentlichen Sinne war, sondern daß es sich nur um irrespirable Luft und in erster Linie um Kohlensäureanhäufungen handelte. Denn die Personen, die in derartige Leichengrüfte hinabstiegen, empfanden zunächst nichts Besonderes, bevor sie in eine gewisse Tiefe hinabgelangten, in welcher sie dann unter rasch zunehmenden Atmungsbeschwerden bewußtlos wurden. Auch der weitere Verlauf derartiger Unfälle, das Ersticken bei längerem Verweilen in der Gruft, das Wiederzusichkommen in frischer Luft ohne weitere nachhaltige Erscheinungen bietet kein anderes Krankheitsbild als das der Erstickung durch angehäufte Kohlensäure. Die Gefahren der Kohlensäureanhäufung teilen aber die Grüfte mit einer Reihe von schachtartigen Anlagen, in welchen keine Leichen beigesetzt werden, mit Kellern, Brunnenschächten, selbst sehr engen, ventilationslosen, feuchten Höfen und Lichtschächten. Es sind also diese Unfälle getrennt zu betrachten von den Vorgängen, welche sich in Erdgräbern als solchen vollziehen (Wernich). Die eigentlichen, bei der Leichenzersetzung entstehenden Gase werden in der Regel zu einer Schädigung oder Belästigung durch den Geruch nicht führen. Die Erdmassen, welche den Sarg bedecken, genügen im allgemeinen, um alle riechenden Gase zu absorbieren. Wenn sie bei nicht genügender Dicke der Erdschicht dennoch an die Oberfläche gelangen, unterliegen sie rasch einer bis zur Unnachweisbarkeit gehenden Verdünnung. Aus dem fehlenden chemischen und physikalischen Nachweis von schädlichen Produkten soll übrigens, bei unserer noch lückenhaften Kenntnis der hier vorliegenden Verhältnisse, nicht unbedingt auf die Abwesenheit jedes gesundheitsschädlichen Einflusses geschlossen werden. Nur gegenüber der vielfach verbreiteten Ansicht, daß die Winde direkt auch entfernteren Orten die Leichengase von den Friedhöfen zuwehen sollen, wird festgehalten werden müssen, daß ein so massenhaftes Auftreten dieser Gase doch nur durch ganz abnorme Zustände bedingt werden kann, wie sie allenfalls bei überfüllten Kirchhöfen und bei Massengräbern vorgekommen sein mögen. Sobald bei gleichzeitiger Wahrnehmung unangenehmer Gerüche in der Umgebung überfüllter Friedhöfe eine größere Morbidität oder gar Sterblichkeit der Anwohner zahlenmäßig nachgewiesen wird, ist es natürlich Aufgabe der Sanitätspolizei, ursächliche Momente auch in den etwaigen Gasemanationen zu suchen; doch gestatten derartige stets abnorme Verhältnisse keinen Schluß auf die Gefährlichkeit des Erdgrabes im allgemeinen (Wernich). — Am beachtenswertesten erscheint die Gefahr, die durch die dritte Möglichkeit der Verbreitung von Gesundheitsschädlichkeiten bedingt wird: die Gefahr der Verbreitung durch das Wasser. Man könnte sich vorstellen, daß Infektionserreger mit der aussickernden Flüssigkeit aus dem Sarg in den Boden und von da durch das niedergehende Tageswasser bis zum Grundwasser gelangen könnten, von wo sie in Brunnen und so zum Menschen zurückgelangten. Von großer Bedeutung ist hiebei der Abstand des Grundwasserspiegels von der Sohle des Grabes. Liegt der Grundwasserspiegel so hoch, daß von ihm die in gebräuchlicher Tiefe eingesenkten Särge umspült werden, so wird das Grundwasser sicher durch die Fäulnisprodukte verdorben. Je tiefer das Grundwasser liegt, um so weniger wird es infiziert, insofern, als die zwischenliegende Erdschicht als ein Filter wirkt und die Fäulnisprodukte Zeit gewinnen, sich in unschädliche

anorganische Verbindungen umzuwandeln. Je massenhafter ferner das Grundwasser vorhanden ist, desto weniger bringt wegen der starken Verdünnung der fauligen Stoffe eine eventuell erfolgende Infektion Gefahr. Obschon es also feststeht, daß Leichen in Gräbern als Fäulnisherde wirken und Quellen und Brunnen vergiften können, die von mit Leichen in Berührung gekommenem Grundwasser oder Meteorwasser gespeist werden, so sind doch anderseits trotz zahlreicher genauer Untersuchungen die bezüglichen hygienischen Verhältnisse auf den Kirchhöfen als wider Erwarten günstige konstatiert worden. Insbesondere ist ein auffallend geringer Gehalt an organischer Substanz in den Kirchhofwässern nachgewiesen worden, ganz im Einklang mit der bekannten Erfahrung, daß Brunnen auf Kirchhöfen zuweilen sogar „wegen ihres guten Wassers" mit Vorliebe aufgesucht werden, daß ferner die auf Kirchhöfen wohnenden Totengräber sich gewöhnlich einer vortrefflichen Gesundheit erfreuen. Die Ursache der tatsächlich meist gesunden Beschaffenheit der Kirchhofwässer ist wohl auf die außerordentlich große Verdünnung zurückzuführen, in der die verwesenden Substanzen im Wasser vorhanden sind (Wernich).

Der Betrieb der Friedhöfe muß geregelt sein und der einmal festgesetzten Regelung entsprechen. Bei gesetzlichen Regelungen von Neuanlagen zu Begräbnisplätzen wie bei der sanitätspolizeilichen Erlaubnis zu denselben wird darauf zu achten sein, daß die projektierten Anlagen sowohl von bewohnten Ortschaften als auch einzelnen Wohngebäuden und Brunnen einen gehörigen Abstand halten, daß der Zug ihrer Entwässerung bekannt und geregelt sei, daß Brunnen auf dem Terrain der Friedhofsanlage nicht zur Entnahme von Trinkwasser benutzt werden und daß die Bodenschichten in ihrer Zusammensetzung wie in ihrem regelmäßigen Verhalten zur Grundwasserdurchspülung nicht für die Leichenverzehrung und für die Selbstreinigung der Erdbestandteile absolut ungeeignete seien und durch eine verfehlte Bewirtschaftung relativ ungeeignete werden. Die Gräber sind behufs zweckmäßiger Ausnutzung des Raumes in Reihen zu ordnen. Dabei ist darauf zu halten, daß zwischen je zwei Gräbern eine Erdschicht belassen wird, welche genügt, um die von der Leiche seitwärts ausgehenden Zersetzungsstoffe aufzunehmen und zu verarbeiten. Bei günstiger Bodenbeschaffenheit genügt eine Dicke von 0·30 *m*; bei fettem Lehm oder Ton, bei welchem auf eine derartige Mitwirkung des Bodens verzichtet werden muß, und bei kalkhaltigem Boden, welcher vermöge chemischer Bindung von Zersetzungsprodukten den Eintritt und Ablauf der Verwesung besonders günstig beeinflußt, darf eine weniger mächtige Zwischenschicht als zulässig erachtet werden, während bei sehr losem Sande oder Kies technische Schwierigkeiten bei der Herstellung der Gräber eine größere Dicke erforderlich machen können. In jedes Grab soll nicht mehr als der Leichnam eines Erwachsenen gelegt werden; Massengräber sind vom hygienischen Standpunkte aus verwerflich und in Friedenszeiten gar nicht, im Kriege nur als unabweisbare Notwendigkeit zu dulden. Bei ihrer Herstellung ist womöglich durch Hinzufügung geeigneter Substanzen, wie Kalk, Holzkohle u. s. w. zu den Leichen eine unschädliche Bindung der Leichenfäulnisprodukte anzustreben und die Kommunikation des mit den Gräbern in Berührung kommenden Grundwassers mit Brunnen sowie die Nähe von Wohnungen zu vermeiden. Eine gewisse hygienische Bedeutung wird auch der Bepflanzung der Friedhöfe zugeschrieben, insofern sie die physikalischen Eigenschaften des Bodens in mannigfacher Weise beeinflußt. Die Frist, nach welcher ein einmal belegtes Grab von neuem benutzt werden darf (Begräbnisturnus), hängt, abgesehen von Gesichtspunkten der Pietät, wesentlich von der Bodenbeschaffenheit und der für jeden Fall empirisch zu ermittelnden Zersetzung der Leichen ab. Ein Begräbnisturnus von weniger als sieben Jahren dürfte

kaum angemessen erscheinen. Der Boden eines geschlossenen Kirchhofs darf für Bebauungszwecke nicht eher freigegeben werden, als bis alle Zersetzungsstoffe vollständig verschwunden sind; hiezu ist ein Zeitraum von 30 bis 45 Jahren nach der letzten Belegung erforderlich. Besonderer Regelung bedarf die Beisetzung der Leichen in Grüften wegen der obenerwähnten Möglichkeit der Ansammlung von Kohlensäure in derartigen schlecht gelüfteten und für längere Zeit verschlossenen Räumen.

Die gesetzliche Regelung der für das Begräbniswesen wichtigen Fragen in Kulturländern ist eine sehr verschiedene. Selbst innerhalb des Deutschen Reiches unterliegt sie noch keineswegs einheitlichen Normen. Für die preußische Gesetzgebung sind die im Jahre 1890 gepflogenen eingehenden Beratungen der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen grundlegend geworden, die zur Formulierung von Leitsätzen führten, die hier auszugsweise wiedergegeben seien.

A. Es können aus Begräbnisplätzen Gefahren oder Nachteile für die Gesundheit oder Beeinträchtigungen des körperlichen Wohlbefindens der Menschen entstehen, u. zw.:

1. Aus der Beschaffenheit der Begräbnisplätze, nämlich aus der Lage in Verbindung mit ungünstiger Bodenbeschaffenheit oder mit ungünstigen Grundwasserverhältnissen.

a) Die Bodenbeschaffenheit ist ungünstig, wenn:
- α) der Boden in der Zersetzungszone nicht lufthaltig und trocken ist;
- β) die über der Zersetzungszone gelegene Erdschicht zu wenig mächtig ist oder zu weite Lufträume enthält;
- γ) die unter der Zersetzungszone gelegene Erdschicht die Leichenzersetzungsprodukte vom Grundwasser zurückzuhalten unvermögend ist.

b) Die Grundwasserverhältnisse sind ungünstig, wenn:
- α) das Grundwasser ständig oder zeitweise in der Zersetzungszone, vornehmlich an der Leiche steht;
- β) wenn solches Grundwasser eine Wasserentnahmequelle erreichen kann, ohne auf dem Wege durch den Boden von seinen schädlichen Bestandteilen befreit zu werden.

c) Vermöge der Lage können die ungünstigen Verhältnisse zu *a)* und *b)* zur schädlichen Wirkung gelangen, wenn menschliche Aufenthaltsräume in großer Nähe des Platzes liegen oder das Grundwasser desselben in Verbindung mit dem Wasser in Brunnen oder an anderen Wasserentnahmestellen steht.

2. Aus der Benutzung der Begräbnisplätze, nämlich:

a) Bei einer nicht angemessen tiefen Anlage der Gräber.
- α) Die Tiefe ist zu gering, wenn sie den Austritt von Fäulnisgestank an die Erdoberfläche auch bei gehöriger Zufüllung des Grabes gestattet. Zu geringe Tiefe läßt sich durch höhere übergreifende Behügelung ausgleichen.
- β) Die Tiefe ist zu groß, wenn die Verwesungszone auch nur zeitweilig und teilweise Grundwasser enthält.

b) Bei zu geringer Bemessung der Fläche des Einzelgrabes. Dieselbe ist zu gering, wenn die zwischen den Gräbern zu belassenden Erdwände nicht mächtig genug sind, um die nach den Seiten dringenden Leichenzersetzungsprodukte aufzunehmen.

c) Bei Einführung einer zu großen Menge von Leichenmaterial in das einzelne Grab. Jedes Grab soll nur so viel davon erhalten, als der Körpermasse eines Erwachsenen entspricht.

d) Bei Wiederbenutzung schon belegter Stellen zum Begraben neuer Leichen vor Beendigung der Verwesung der alten.

e) Bei zu früher Öffnung eines Grabes. Dieselbe ist eine vorzeitige, so lange das Fäulnisstadium noch nicht völlig abgelaufen ist.

f) Bei der Benutzung geschlossener Begräbnisplätze zu irgendwelchen anderen Zwecken, insofern mit derselben die zu *e)* angeführte Öffnung eines oder mehrerer Gräber verbunden ist.

g) Bei der Aufbewahrung von Leichen in Grüften oder Hallen, wenn Fäulnisgestank oder irrespirable Fäulnisgase in starker Konzentration in die unmittelbare Nähe von Menschen gelangen oder Leichenzersetzungsprodukte anderer schädlicher Art durch Insekten oder sonstwie zu Menschen oder auf Nahrungsmittel verschleppt werden.

3. Derart, daß von Leichen ausgehende

a) üble Gerüche Menschen belästigen, ihnen den Genuß reiner Luft verkümmern, empfindlicheren Personen auch Nachteile für die Gesundheit bringen;

b) irrespirable Gase, insbesondere Kohlensäure, die Gesundheit von Menschen schwer beschädigen und selbst den Tod derselben herbeiführen;

c) in Gebrauchswasser geratene Zersetzungsprodukte in Menschen Ekel, vielleicht auch Krankheiten erzeugen;

d) durch Insekten oder durch das Grundwasser fortgeführte Keime von Infektionskrankheiten zur Entwicklung der letzteren führen.

Die zu *a)*, *c)* und *d)* angeführten Möglichkeiten bestehen nur während des Fäulnisstadiums.

Allen Möglichkeiten ist nur eine sehr geringe Bedeutung beizumessen, wenn die Leichen einzeln begraben, eine größere, wenn dieselben in Hallen oder Grüften beigesetzt oder in Massen zusammen beerdigt sind.

4. Erfahrungen über eingetretene nachteilige Wirkungen sind nur über Belästigungen durch Fäulnisgestank und vereinzelt über Gesundheitsbeschädigungen, auch Todesfälle infolge Betretens von Grüften mit angehäufter Kohlensäure gemacht worden. Über Benachteiligungen der Gesundheit durch Infektion liegen sichere Erfahrungen nicht vor.

B. Zur Vermeidung der zu *A* angeführten üblen Folgen sind folgende Anforderungen zu stellen:

1. Zu Begräbniszwecken dürfen nur Plätze benutzt werden, deren Boden zur Leichenzersetzung durch Verwesung geeignet und fähig ist, die Zersetzungsprodukte bis zum völligen Zerfall in anorganische Verbindungen zurückzuhalten. Die dazu erforderlichen Eigenschaften sind Trockenheit und eine gewisse Porosität von der Erdoberfläche bis zur unteren Grenzebene der Verwesungszone. Dieselben müssen auch der nächsten Umgebung des Platzes eigen sein. Ein Platz, welcher von Natur aus nicht geeignet ist, kann es in manchen Fällen durch Erhöhung oder durch Drainierung werden.

2. Der Betrieb jedes Begräbnisplatzes muß geregelt sein und der Regelung entsprechen. Dieselbe hat sich auf die Tiefe und den Flächenraum, die Trennung, die Belegung, Zufüllung und Behügelung, Erkennung, Wiedereröffnung und Wiederbelegung der Gräber zu erstrecken.

3. Besondere Fürsorge erheischen die Grüfte. Dieselben sind tunlichst einzuschränken und von der besonderen Genehmigung im Einzelfalle abhängig zu machen. Letztere erscheint nur zulässig, wenn die Gruft allseitig, also auch nach oben hin, durch Mauerwerk dicht umschlossen und mit Einrichtungen versehen wird, welche die stete Erneuerung der Gruftluft ermöglichen, ohne den Abzug derselben in die Nähe von Wohnungen zu gestatten. Vor dem Betreten einer belegten Gruft ist vorsichtig festzustellen, ob sich in derselben Kohlensäure oder eine andere giftige Gasart in gesundheitsgefährlicher Konzentration angehäuft hat, und eventuell dieselbe zu entfernen.

In einem dritten Abschnitt enthalten die Leitsätze eine detailierte Zusammenstellung der Unterlagen, die zur Prüfung von Entwürfen für Begräbnisanlagen und Begräbnisordnungen beizubringen sind. Diesen Leitsätzen fast in allen Teilen folgend, hat dann ein Ministerialerlaß vom 20. Jänner 1892 das Begräbniswesen für den Bereich des preußischen Staates endgültig geregelt. Durch Nachtragserlaß vom 18. Oktober 1892 ist die Mitwirkung der Regierung und Regierungsmedizinalräte bei allen Prüfungen von Begräbnisplatzneuanlagen angeordnet.

Feuerbestattung. Die Gründe, die für die Ersetzung des Erdbegräbnisses durch die Feuerbestattung hauptsächlich ins Feld geführt werden, sind teils ethische und ästhetische, teils ökonomische und hygienische. Wir haben uns hier nur mit den letzteren zu beschäftigen. Es kann nicht bestritten werden, daß das stetige Anwachsen der großen Städte die Beschaffung geeigneter Begräbnisplätze in nicht zu großer Entfernung immer mehr erschwert. Durch das immer weitere Hinausrücken derselben wird der Leichentransport umständlicher, die Beteiligung am Leichenbegängnisse erschwert, die Kosten werden immer höher. Demgegenüber ist also der Gedanke an einen Ersatz durch eine billigere, bequemere Art der Leichenbestattung wohl am Platze. Dabei ermöglichen die großen Städte schon dadurch einen billigeren Betrieb der Leichenverbrennung, als die betreffenden Öfen stets in Tätigkeit erhalten werden können, also die durch das nach dem Erkalten notwendig gewordene Anheizen hervorgerufenen großen Kosten bedeutend reduziert werden. Daneben läßt sich nicht verkennen, daß das von den Anhängern der Leichenverbrennung gegen die Bestattung im Erdgrabe angeführte Hauptargument der Boden- und Wasserverunreinigung durch das letztere — besonders durch das unvorsichtig angelegte und unzweckmäßig behandelte Erdgrab — nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann, wenngleich diese Schädlichkeiten sich bei richtiger Handhabung des Begräbniswesens so gut wie ganz vermeiden lassen. Anderseits erscheint bewiesen, daß Einwände hygienischer Natur gegen die Feuerbestattung nicht erhoben werden können, und daß die gefährliche Hinterlassenschaft von Seuchen am erfolgreichsten durch Feuerbestattung beseitigt werden kann (Wernich). Wenn gleichwohl trotz der technischen Fortschritte und der außerordentlich rührigen Agitation der Anhänger der Leichenverbrennung die letztere in den letzten Jahrzehnten wenig Terrain erobert hat, so müssen es andere Gründe sein, die sich der praktischen Anwendung des Systems entgegenstellen. Soll die Leichenverbrennung eine irgendwie allgemeinere Anwendung finden, so muß sie durch geeignete Maß-

nahmen ein Bedenken beschwichtigen, das unter allen gegen sie erhobenen Einwendungen als das bei weitem schwerwiegendste zu betrachten ist. Sie muß die nötigen Kautelen schaffen, daß nicht etwa begangene Verbrechen mit Hinwegschaffung des Leichnams durch die Verbrennung unerkannt und ungesühnt bleiben; sie muß einen Ersatz schaffen für das Beweismittel, das der Rechtspflege bisher in zweifelhaften Fällen in der Exhumation zur Verfügung steht. Solange die Fälle der Leichenverbrennung vereinzelt bleiben, ist dies möglich. Kerschensteiner will die fakultative Leichenverbrennung an folgende Bedingungen geknüpft wissen: 1. Abgabe einer ausführlichen Krankengeschichte von seiten des behandelnden Arztes; Revision derselben durch den die Leichenpolizei überwachenden öffentlichen Arzt und im Falle der Nichtbeanstandung Hinterlegung derselben bei Gericht. 2. Vornahme einer vollständigen Sektion von seiten eines wohlunterrichteten, hiezu in Pflicht genommenen pathologischen Anatomen; Aufnahme eines genauen Sektionsprotokolles und, im Falle kein Bedenken besteht, Hinterlegung desselben bei Gericht. 3. Fortlaufende Numerierung der Aschenüberbleibsel, Entnahme einer Probe und Hinterlegung derselben zum gerichtlichen Akt mit der gleichlautenden Nummer. — Für die allgemeinere Anwendung der Leichenverbrennung müßten diese Modalitäten eine wesentliche Vereinfachung erfahren. Zu einer wesentlichen Förderung der allgemeinen Einführung der Leichenverbrennung wird jeder Fortschritt auf dem Gebiete der Leichenschau (s. w. u.) dienen, deren allgemeine Einführung eine längst erhobene Forderung der Hygiene und voraussichtlich nur eine Frage der Zeit ist (Wernich). Die allgemeine Einführung des Verfahrens stößt außerdem auf die Schwierigkeit, daß schon für gewöhnliche Zeiten eine der Sterblichkeit der Bevölkerung entsprechende Zahl von Verbrennungsöfen jederzeit in Betrieb erhalten, auch für eine Anzahl von Reserveöfen gesorgt sein müßte. Zu Zeiten von Epidemien könnte unter Umständen eine sehr starke Vermehrung der letzteren oder eine Rückkehr zum Modus des Erdgrabes nötig werden, die dann insofern Schwierigkeiten bieten müßte, als die Besitzergreifung des plötzlich notwendig werdenden Areals für Begräbniszwecke mit noch größeren Kosten verknüpft sein würde als heute. Inwieweit endlich den von verschiedenen Seiten geäußerten Bedenken Rechnung getragen werden soll, daß durch die Leichenverbrennung wertvolles anthropologisches Material der Nachwelt vollständig entzogen wird, darf wohl der weiteren Entwicklung überlassen bleiben.

Was die Konstruktion der Feuerbestattungsapparate anlangt, so ist dieselbe heute auf einem Punkte der Vollkommenheit angelangt, der allen Anforderungen entspricht. Der 1876 in Dresden abgehaltene erste Europäische Kongreß für Feuerbestattung hat diese Anforderungen, wie folgt, formuliert: 1. Die Verbrennung soll rasch vor sich gehen; 2. dieselbe soll sicher und vollständig sein, und darf ein Halbverbrennen oder Verkohlen nicht stattfinden; 3. der Prozeß soll in dezenter Weise und nur in ausschließlich für menschliche Leichen bestimmten Öfen vollzogen werden; 4. bei demselben sollen keine die Nachbarschaft belästigenden Verbrennungsprodukte, übelriechende Dämpfe, Gase u. s. w. auftreten; 5. die Asche soll unvermischt, rein und weißlich und ihre Einsammlung soll leicht und rasch ausführbar sein; 6. der Apparat sowie die Verbrennung selbst sollen möglichst billig sein; 7. ohne Unterbrechung und besonderen Kostenaufwand sollen mehrere Verbrennungen hintereinander möglich sein. - Von allen für Zwecke der Feuerbestattung erbauten Öfen kommen heute nur noch diejenigen in Betracht, welche die Verbrennung des Leichnams ausschließlich durch Zuführung hocherhitzter Luft, also in eigener Flamme bewirken. Das Verdienst, dieses Problem gelöst zu haben, kommt

Friedrich Siemens zu, dessen erster Feuerbestattungsapparat 1878 in Gotha in Benutzung genommen wurde. Das Prinzip desselben ist kurz folgendes: In einem Regenerator trifft das in einem Gaserzeuger produzierte Kohlenoxydgas (die Heizluft) mit einem direkt eingeleiteten Luftstrom (atmosphärische Luft) zusammen, welche Mischluft durch Kammern in den Verbrennungsraum geleitet wird, wodurch der Raum des Regenerators sowie der Verbrennungsraum bis zur Weißglut erhitzt werden. Nachdem dies geschehen, wird der Zutritt der Heizluft abgeschlossen, der Leichnam in den Verbrennungsraum gebracht, in welchem nunmehr die Verbrennung des Leichnams ausschließlich durch die einströmende heiße atmosphärische Luft erfolgt. Als Vervollkommnungen dieses Systems kommen heute noch die Verbrennungsöfen von Schneider und Klingenstierna in Betracht, deren Konstruktionen in Hamburg, bezw. in Offenbach und in Heidelberg zur Einführung gelangt sind.

Die Anheizung nimmt bei dem Schneiderschen Ofen 3—4 Stunden in Anspruch, die eigentliche Verbrennung dauert $1^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden; die Kosten einer Verbrennung betragen etwa 10 Mark, die einer sich sofort anschließenden zweiten, die 30 Minuten nach Beendigung der vorausgehenden beginnen kann, nur etwa 2—3 Mark. Ähnliche Verhältnisse ergeben sich für die Öfen von Klingenstierna. Die Verbrennung erfolgt bei beiden Systemen vollkommen geruch- und rauchlos. Die Überreste der Verbrennung, die Asche und kleine Knochenteilchen, die vollständig kalziniert sind und leicht zerbröckeln, sind ganz weiß und lassen sich leicht sammeln. Die Kosten eines derartigen Verbrennungsapparates — natürlich ohne die als Leichenhalle dienenden Baulichkeiten — betragen 6000 bis 7000 Mark.

Während im vorstehenden ausschließlich von den Bestattungsmethoden die Rede war, deren Endzweck die möglichst vollkommene Zerstörung des Leichnams ist, haben wir noch mit einem Wort der einst häufiger, jetzt nur noch in Ausnahmefällen geübten Praxis zu gedenken, die es sich im Gegensatz hiezu zur Aufgabe macht, den Leichnam in möglichst unverändertem Zustande zu erhalten. Dies kann, wie bereits angedeutet, unter geeigneten äußeren Bedingungen, z. B. in einem warmen trockenen Klima, ohne jede künstliche Beihilfe geschehen; wir sahen einmal eine vollkommen mumifizierte Kindesleiche; dieselbe war auf einem luftigen Dachboden in Papier lose eingebunden gefunden worden. Die Leichen trocknen aus, mumifizieren. Häufig mumifizieren auch Leichen, die in Grüften und Gewölben und in festgeschlossenen Krypten und Särgen beigesetzt sind. Diese Art der Mumifizierung, die auf natürlichem Wege herbeigeführt wird, ist von einer anderen Bestattungsart zu unterscheiden, bei der durch ein künstliches Verfahren, die Einbalsamierung, die Zerstörung der Leiche hintangehalten wird, und dies mit solchem Erfolge, daß man in unseren Tagen in den ägyptischen Pyramiden Jahrtausende alte Leichen in gut konserviertem Zustande aufgefunden hat. Einer allgemeineren Verbreitung der Einbalsamierung würde schon die große Anhäufung der Leichen hindernd in den Weg getreten sein; dieselbe wird deshalb in unserer Zeit nur noch in besonderen Fällen geübt, manchmal behufs der Beisetzung in einer Gruft, oder auch nur, um die Leiche eine bestimmte Zeit, zum Zwecke des Transports etc., zu konservieren. Neben der Entfernung der Eingeweide und der Ausspülung der Körperhöhlen mit irgendwelchen desinfizierenden Substanzen spielen dabei die Gefäßinjektionen mit wasserentziehenden oder fäulnishemmenden Stoffen die Hauptrolle.

Leichenschau. Die Leichen- oder Totenschau hat einen dreifachen Zweck zu erfüllen. Sie bezweckt 1. die medizinische Feststellung des wirklich erfolgten

Todes, hat also in dieser Eigenschaft auch die Aufgabe, die Beerdigung Scheintoter zu verhindern; sie hat 2. die vorwiegend juristische Aufgabe, die Persönlichkeit des Toten, den Zeitpunkt seines Ablebens und die Tatsache festzustellen, ob natürlicher oder gewalttätiger Tod vorliegt; sie hat 3. den Zweck der eine sanitätspolizeiliche Verwertung des Todesfalls sichernden statistischen Ermittlung der Todesursache. — Was den ersten Punkt anlangt, so ist die Bedeutung und Wichtigkeit desselben ohne jeden Kommentar verständlich. Auch da, wo weder eine gerichtliche, noch eine klinische, zu wissenschaftlichen Zwecken dienende, noch eine zwecks der Beruhigung der Angehörigen von diesen erbetene Leichenuntersuchung stattgefunden hat, wird gemeinhin auch das Laienpublikum sich davon, daß es eine Leiche vor sich hat, leicht überzeugen, wenn Totenstarre, Totenflecke in bekannter charakteristischer Ausbreitung an den abhängigen Körperpartien, Trübung der Hornhaut, verringerte Spannung des Augapfels, Verwesungs- und Fäulnisgeruch, Grünfärbung der Haut zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm vorhanden sind. Dagegen wird Scheintod von Laien häufig vermutet bei den meisten plötzlichen Todesarten. Eine durchgreifende Ordnung der Leichenschau würde auch den Rest der Scheintodbestimmungen allerorten überflüssig machen. Einstweilen bleibt der Scheintodfurcht gegenüber die Festsetzung einer Frist zwischen Ableben und Begrabenwerden — etwa bis sich die ersten unzweideutigen Fäulnisspuren an der Leiche zeigen — noch immer das zweckentsprechendste Verfahren (Wernich). In den meisten Ländern gilt hinsichtlich dieser Frist die Bestimmung, daß 72 Stunden nach dem Tode verflossen sein müssen, ehe die Beerdigung zu erlauben ist. — In bezug auf die zweite der oben angeführten Aufgaben der Totenschau knüpfen die meisten gesetzlichen Bestimmungen an die Plötzlichkeit des Todes an. Für Preußen ist dieser Teil der Aufgabe, die gerichtliche Totenschau, durch das neue Regulativ geregelt, welches für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen eine große Reihe allgemeiner und besonderer Bestimmungen enthält, die wir hier nicht einzeln aufführen können. Aus den allgemeinen Bestimmungen seien hier nur folgende Gesichtspunkte hervorgehoben: Die gerichtliche Leichenschau oder Obduktion wird von der Staatsanwaltschaft verfügt. Der Physikus (Gerichtsarzt) und der Kreis- (Gerichts-) Wundarzt sind nur in den gesetzlichen Behinderungsfällen berechtigt, sich durch einen anderen Arzt vertreten zu lassen; als Vertreter ist, wenn möglich, ein pro physicatu geprüfter Arzt zu wählen. Obduktionen dürfen in der Regel nicht vor Ablauf von 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden. Die bloße Besichtigung einer Leiche kann früher geschehen. Wegen vorhandener Fäulnis dürfen Obduktionen in der Regel nicht unterlassen und von den gerichtlichen Ärzten nicht abgelehnt werden. Denn selbst bei einem hohen Grade der Fäulnis können Abnormitäten und Verletzungen der Knochen noch ermittelt, manche die noch zweifelhaft gebliebene Identität der Leiche betreffende Momente festgestellt, eingedrungene Fremdkörper aufgefunden, Schwangerschaften entdeckt und Vergiftungen noch nachgewiesen werden. Beim Erheben der Leichenbefunde müssen die Obduzenten überall den richterlichen Zweck der Leichenuntersuchung im Auge behalten und alles, was diesem Zwecke dient, mit Genauigkeit und Vollständigkeit untersuchen. Alle erheblichen Befunde sind, bevor sie in das Protokoll aufgenommen werden, dem Richter von dem Obduzenten vorzuzeigen. Die Obduzenten sind verpflichtet, in den Fällen, in denen ihnen dies erforderlich erscheint, den Richter rechtzeitig zu ersuchen, daß vor der Obduktion der Ort, wo die Leiche gefunden worden, in Augenschein genommen, die Lage, in welcher sie gefunden, ermittelt und ihnen Gelegenheit gegeben werde, die Kleidungsstücke, die

der Verstorbene bei der Auffindung getragen, zu besichtigen. In allen Fällen, in denen es zur schnellen und sicheren Entscheidung eines zweifelhaften Befundes, z. B. zur Unterscheidung von Blut und bloß gefärbten Flüssigkeiten erforderlich ist, eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, hat dies sofort bei der Obduktion zu geschehen. Über diese letztere selbst enthält das Regulativ die detailliertesten Bestimmungen. Das neue preußische Regulativ schreibt auch noch ausführlich die Sektionsinstrumente sowie die Utensilien zur Herstellung mikroskopischer Präparate vor. Nach Ausführung der Obduktion haben die Obduzenten ihr vorläufiges Gutachten summarisch und ohne Angabe der Gründe zu Protokoll zu geben. Sind ihnen aus den Akten oder sonst besondere, den Fall betreffende Tatsachen bekannt, die auf das abgegebene Gutachten Einfluß ausüben, so müssen auch diese kurz erörtert werden. Legt ihnen der Richter besondere Fragen vor, so ist in dem Protokoll ersichtlich zu machen, daß die Beantwortung auf Befragen des Richters erfolgte. Auf jeden Fall ist das Gutachten zuerst auf die Todesursache, u. zw. nach Maßgabe desjenigen, was sich aus dem objektiven Befunde ergibt, nächstdem aber auf die Frage der verbrecherischen Veranlassung zu richten. Ist die Todesursache nicht aufgefunden worden, so muß dies ausdrücklich angegeben werden. — Von wesentlichster, nicht nur hygienischer, sondern auch auf das ganze soziale Leben sich erstreckender Bedeutung ist die dritte Aufgabe der Leichenschau, die genaue Ermittlung der Todesursache behufs ihrer statistischen Registrierung. Die streng geregelte Anzeigepflicht betreffend das Ergebnis der Totenschau interessiert die weitesten Kreise; denn eine auch nur einigermaßen sorgfältige Sterblichkeitsstatistik hat den unschätzbaren Wert, Erforschungen der das soziale Leben beherrschenden Gesetze anzubahnen. Sie lehrt die Schwankungen des Volkslebens prüfen und abwägen, deutet auf Schäden und drohende Gefahren aus schleichenden Mißständen, Krankheitseinschleppungen und Krankheitsherden hin und geht deshalb praktisch über die Bestimmung, die medizinische Wissenschaft zu fördern, weit hinaus. Die Einzeldaten, aus welchen eine zuverlässige Statistik dieser Art notwendig bestehen muß, sind ausschließlich auf dem Wege einer alle Sterbefälle umfassenden Totenschau zu erhalten, nicht durch eine solche, wie sie bis jetzt meistens lückenhaft und mehr aus Nützlichkeitsgründen und zu dem Behufe besteht, verdächtigen Todesfällen schneller nahetreten zu können (Wernich).

Wenn die angedeuteten Ziele der Leichenschau wirklich erreicht werden sollen, so müssen an dieselbe aber auch bestimmte Anforderungen in bezug auf die Ausführung gestellt werden. Vor allem wird es sich darum handeln, wem die wichtige Funktion, von der ja vielfach das eventuell noch vorhandene Leben des einzelnen und die Sicherheit der Gesellschaft abhängt, anzuvertrauen ist. Es ist kaum anders denkbar, als daß in entscheidender Instanz hiezu medizinisch gebildete Personen berufen werden, denn die Aufgaben der Leichenschau sind derartige, daß sie in zweckentsprechender Weise kaum von anderen als von solchen gelöst werden können. Die praktische Handhabung der Leichenschau, deren Bedeutung bei allen zivilisierten Nationen anerkannt wird und die nahezu überall in gewisse Rechtsnormen, sei es in der Form von Gesetzen, sei es von amtlichen Instruktionen, gefügt ist, ist in den verschiedenen Staaten noch eine sehr verschiedene. Ein Gesetz zur Regelung der obligatorischen Leichenschau wird für das Deutsche Reich schon seit Begründung desselben erstrebt, sein Zustandekommen scheiterte bis jetzt jedoch an den erheblichen, hier nicht zu erörternden Schwierigkeiten. Eine Leichenschau durch ad hoc angestellte Personen ist obligatorisch in Bayern und Sachsen, ferner in Österreich. In Preußen gelten mit Bezug auf die Totenschau nur die Bestim-

mungen des allgemeinen Landrechtes, welches Registrierung und Konstatierung des Todes im Teil II, Titel 11, gesetzlich vorschreibt. In Berlin besteht eine Leichenschau in der Form, daß keine Leiche zur Beerdigung zugelassen wird, ohne daß zuvor von einem Arzte ein Totenscheinformular ausgefüllt ist, welches in 14 Rubriken alle Personalien, das wo, wann und wodurch des Ablebens, das Verhältnis des Verstorbenen zum Totenbeschauer, die Merkmale des Todes, die Ausschließung von Verletzungen und der Ansteckungsfähigkeit der tödlichen Krankheit, im Gegenfalle die gegen die Weiterverbreitung getroffenen Maßnahmen, eine Angabe über etwaige Wiederbelebungsversuche, endlich über die genaueren Wohnungsverhältnisse des Verstorbenen, resp. den Namen der Krankenanstalt, in welcher der Tod erfolgte (bei unterjährigen Kindern auch Auslassungen über deren vorangegangene Ernährungsweise), enthält. Nach ähnlichem Muster sind auch die Totenscheine anderer Städte, welche durch polizeiliches Ortsstatut eine Totenschau eingeführt haben, eingerichtet. Weigert sich der Arzt, der den Verstorbenen ärztlich behandelt hat oder der vor Eintritt des Todes herbeigerufen worden ist, den Totenschein auszustellen, oder ist ein approbierter Arzt überhaupt nicht zugezogen worden, so hat der zur Anmeldung des Todesfalles Verpflichtete die Ausstellung des Totenscheines gegen Zahlung der gesetzlichen Gebühren bei dem betreffenden Bezirksphysikus nachzusuchen. Obligatorisch ist die letztere Art der Totenbescheinigung für uneheliche Kinder, wenn dieselben tot geboren wurden oder innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt verstarben. In allen Fällen, wo der Verdacht entsteht, daß der Eintritt des Todes durch die Schuld eines anderen verursacht sein könnte, wird seitens des Leichenkommissariats oder der Polizeireviere sofort Bericht an die Staatsanwaltschaft erstattet, damit diese letztere gerichtliche Leichenschau oder Obduktion verfüge oder ihrerseits die Beerdigung gestatte.

Aufbewahrung der Leichen bis zur Bestattung. Es ist eine grundsätzliche Forderung der Hygiene, die aber auch heute noch vielfachem Widerstand beim Publikum begegnet, daß die Leichen möglichst bald nach dem Tode aus den Wohnungen entfernt werden. Leichen sind Fäulnisquellen, sie verderben die Luft der Wohnungen, sie belästigen die Einwohner von Miet- und Familienhäusern; je enger die Wohnungen, desto schwerer die sich ergebende Belästigung. Die Belästigung wird zur direkten Gefahr, wenn es sich um die Leichen an Infektionskrankheiten Verstorbener handelt. In bezug auf diese letzteren ist daher unbedingt zu fordern, daß sie ohne das fast überall übliche Reinigen und Anziehen sofort nach Feststellung des Todes in ein mit 5%iger Carbollösung reichlich getränktes Tuch eingeschlagen, eingesargt und tunlichst bald aus den Wohnungen fortgeschafft werden. Auch die Veranstaltung von Leichenfeierlichkeiten in der Wohnung ist in diesem Falle zu untersagen. Handelt es sich um Leichen von nicht an Infektionskrankheiten Verstorbenen, so ist hygienischerseits gegen das übliche Reinigen und Ankleiden von Leichen nichts einzuwenden, vorausgesetzt, daß dasselbe von Personen geschieht, deren Tätigkeit sich auf diese Verrichtungen beschränkt oder die doch wenigstens nicht solchen Erwerbszweigen nachgehen, die sie nach dem Umgehen mit Leichen mit leicht zu schädigenden Dritten in Berührung bringen, wie vor allem das niedere Heilpersonal und die Hebammen.

Zur Unterbringung der Leichen bis zur Bestattung dienen die Leichenhallen. Was die Einrichtung und Ausstattung derselben betrifft, so ist es schon aus dem Grunde, weil es nur so gelingen wird, die weitgehende Abneigung des Publikums gegen die frühzeitige Entfernung der Leichen aus der Wohnung zu besiegen, ein unbedingtes Erfordernis, daß denselben in allen zugänglichen Teilen ein würdiges

Aussehen gegeben wird. Von wesentlicher Bedeutung für die sonstige Ausstattung der Leichenhallen ist es, ob denselben noch gewisse Funktionen bezüglich der Verhütung des Lebendigbegrabenwerdens auferlegt werden sollen oder nicht, ein Punkt, der auch mit Rücksicht auf die Kostenfrage nicht unwesentlich ist, da die Ablehnung dieser Funktion nicht nur Alarmapparate und gewisse Vorrichtungen für die Erwärmung, sondern auch eine Wärterwohnung innerhalb des Leichenhauses überflüssig macht. Da, wo eine allgemeine, gut organisierte Leichenschau besteht, kann wohl diese Ablehnung unbedenklich ausgesprochen werden, wodurch sich dann die Ausstattung der Leichenhallen wesentlich vereinfacht. Sie sind am besten auf den Friedhöfen selbst oder in deren unmittelbarer Nähe zu errichten und bestehen aus einer größeren, entsprechend ausgestatteten Halle für die Abhaltung der Leichenfeierlichkeiten und den Räumen für die Unterbringung der Särge. Im allgemeinen neigt man, was die letzteren Räume betrifft, der leichteren Ventilation wegen heute mehr der Anordnung von größeren Sälen für die Aufstellung der Särge als von Einzelzellen zu. Meist dienen die Leichenhallen gleichzeitig als Lokale zur Unterbringung der Leichen von tot Aufgefundenen, Verunglückten und Selbstmördern und zur Ausführung von gerichtlichen Sektionen; es genügt hiezu in der Regel ein Raum, dessen Boden aus Zement oder einem ähnlichen undurchlässigen Material besteht, die Wände müssen glatt und desinfizierbar sein. In den Großstädten können für denselben Zweck besondere Leichenschauhäuser — Morguen — unentbehrlich sein, die gleichzeitig, wie in Paris und Berlin, zur Ausstellung und Rekognoszierung der Leichen Unbekannter oder der Opfer von Massenverunglückungen dienen.

Das Leichenhallenwesen ist am einheitlichsten in den Städten Bayerns ausgebildet. In München ist z. B. auf Grund einer Normativ-Ministerialentschließung vom Jahre 1840 für ganz Bayern jeder Friedhof mit einer geräumigen Leichenhalle ausgestattet, in welchen alle Leichen binnen 12, die der an ansteckenden Krankheiten Verstorbenen binnen 6 Stunden eingestellt sein müssen. In Berlin liegt das Begräbniswesen in der Verwaltung der einzelnen konfessionellen Gemeinschaften; Eigentum der politischen Gemeinde sind nur die für die Armen bestimmten Begräbnisplätze. Um ihrerseits jedoch auch bei dieser Lage der Sache mit sanitären Einrichtungen nicht im Hintergrunde zu bleiben, hat die Stadtgemeinde ganz erhebliche Mittel für Leichenhallen aufgewendet und diese bei Neuanlagen von Begräbnisplätzen ohne Rücksicht auf konfessionelle Unterschiede sehr gefördert. Im Interesse der Gesundheitspflege empfehlen periodische Veröffentlichungen und Aufrufe des Magistrats die Benutzung der Leichenhallen, um deren fakultative Benutzung, die besonders für die in beschränkten Wohnungen lebenden Berliner Familien von so außerordentlicher Wichtigkeit ist, möglichst zu fördern.

Leichentransport. Der Transport der Leichen innerhalb des Wohnortes gibt zu hygienischen Beanstandungen keinen Anlaß, wenn dafür gesorgt wird, daß Fuhrwerk, welches unmittelbar nach dem Begräbnisse wieder Verkehrszwecken dienen soll, nicht zum Transport von Leichen benutzt und daß auf dem Leichenwagen selbst mit Ausnahme des Wagenlenkers nur der Sarg transportiert wird. Dieser Forderung widersprechen die hie und da gebräuchlichen Kinderleichenwagen, bei denen der Sarg in einem Behälter unter dem Kutscherbocke Aufstellung findet, während der mit Sitzen versehene Innenraum des Wagens Leidtragenden zur Beförderung dient. Leichentransporte von Ort zu Ort dürfen aus Orten, in welchen ansteckende Krankheiten herrschen, während der Dauer der Epidemie überhaupt nicht, nach amtlich festgestelltem Erlöschen derselben nur unter gewissen, von Fall zu Fall besonders zu beurteilenden Vorsichtsmaßregeln bewirkt werden. Die Be-

förderung von Leichen auf Eisenbahnen ist in Deutschland durch die das Betriebsreglement für die Eisenbahnen Deutschlands abändernde Bekanntmachung vom 14. September 1887 geregelt. Der hier namentlich in Betracht kommende § 34 hat folgenden Wortlaut:

§ 34. 1. Der Transport einer Leiche muß, wenn er von der Ausgangsstation des Zuges erfolgen soll, wenigstens 6 Stunden, wenn derselbe von einer Zwischenstation ausgehen soll, wenigstens 12 Stunden vorher angemeldet werden.

2. Die Leiche muß in einem hinlänglich widerstandsfähigen Metallsarge luftdicht eingeschlossen und letzterer von einer hölzernen Umhüllung dergestalt umgeben sein, daß jede Verschiebung des Sarges innerhalb der Umhüllung verhindert wird.

3. Die Leiche muß von einer Person begleitet sein, welche ein Fahrbillet zu lösen und denselben Zug zu benutzen hat, in dem die Leiche befördert wird.

4. Bei der Aufgabe muß der vorschriftsmäßige, nach anliegendem Formular ausgefertigte Leichenpaß beigebracht werden, welchen die Eisenbahn übernimmt und bei Ablieferung der Leiche zurückstellt. Die Behörden und Dienststellen, welche zur Ausstellung von Leichenpässen befugt sind, werden besonders bekanntgemacht[1]. Der von der zuständigen Behörde oder Dienststelle ausgefertigte Leichenpaß hat für die ganze Länge des darin bezeichneten Transportweges Geltung. Die tarifmäßigen Transportgebühren müssen bei der Aufgabe entrichtet werden.

Bei Leichentransporten, welche von ausländischen Staaten kommen, mit welchen vom Reich eine Vereinbarung wegen wechselseitiger Anerkennung der Leichenpässe abgeschlossen ist, genügt die Beibringung eines der Vereinbarung entsprechenden Leichenpasses der nach dieser Vereinbarung zuständigen ausländischen Behörde.

5. Die Beförderung der Leiche hat in einem besonderen bedeckt gebauten Güterwagen zu erfolgen. Mehrere Leichen, welche gleichzeitig von dem nämlichen Abgangsorte nach dem nämlichen Bestimmungsorte aufgegeben werden, können in einem und demselben Güterwagen verladen werden. Wird die Leiche in einem ringsumschlossenen Leichenwagen befördert, so darf zum Eisenbahntransport ein offener Güterwagen benutzt werden.

6. Die Leiche darf auf der Fahrt nicht ohne Not umgeladen werden. Die Beförderung muß möglichst schnell und ununterbrochen bewirkt werden. Läßt sich ein längerer Aufenthalt auf einer Station nicht vermeiden, so ist der Güterwagen mit der Leiche tunlichst auf ein abseits im Freien gelegenes Geleise zu schieben. Innerhalb 6 Stunden nach Ankunft des Zuges auf der Bestimmungsstation muß die Leiche abgeholt werden, widrigenfalls sie nach der Verfügung der Ortsobrigkeit beigesetzt wird. Kommt die Leiche nach 6 Uhr abends an, so wird die Abholungsfrist vom nächsten Morgen 6 Uhr ab gerechnet. Bei Überschreitung der Abholungsfrist ist die Eisenbahn berechtigt, Wagenstandgeld zu erheben.

7. Wer unter falscher Deklaration Leichen zur Beförderung bringt, hat außer der Nachzahlung der verkürzten Fracht vom Abgangs- bis zum Bestimmungsort das Vierfache dieser Frachtgebühr als Konventionalstrafe zu entrichten.

8. Bei dem Transport von Leichen, welche von Polizeibehörden, Krankenhäusern, Strafanstalten u. s. w. an öffentliche höhere Lehranstalten übersandt werden, bedarf es einer Begleitung nicht. Auch genügt es, wenn solche Leichen in dicht verschlossenen Kisten aufgegeben werden. Die Beförderung kann in einem offenen Güterwagen erfolgen. Es ist zulässig, solche Güter in den Wagen mit zu verladen, welche von fester Beschaffenheit (Holz, Metall u. dgl.) oder doch von festen Umhüllungen (Kisten, Fässer u. dgl.) dicht umschlossen sind. Bei der Verladung ist mit besonderer Vorsicht zu verfahren, damit jede Beschädigung der Leichenkiste vermieden wird. Von der Zusammenladung sind ausgeschlossen: Nahrungs- und Genußmittel einschließlich der Rohstoffe, aus welchen Nahrungs- und Genußmittel hergestellt werden, sowie die in Anlage *D* zu § 48 des Betriebsreglements unter I bis III aufgeführten Gegenstände. Ob von der Beibringung eines Leichenpasses abgesehen werden kann, richtet sich nach den von den Landesregierungen dieserhalb ergehenden Bestimmungen.

9. Auf die Regelung der Beförderung von Leichen nach dem Bestattungsplatze des Sterbeortes finden die vorstehenden Bestimmungen nicht Anwendung.

Bezüglich der unter 4. geforderten Leichenpässe sind durch eine ergänzende Verfügung vom 6. April 1888 folgende Bestimmungen getroffen:

1. Die Ausstellung der Leichenpässe hat durch diejenige hiezu befugte Behörde oder Dienststelle zu erfolgen, in deren Bezirk der Sterbeort oder – im Falle einer Wiederausgrabung – der seitherige Bestattungsort liegt. Für Leichentransporte, welche aus dem Auslande kommen, kann, soweit nicht Vereinbarungen über die Anerkennung der von ausländischen Behörden ausgestellten Leichenpässe bestehen, die Ausstellung des Leichenpasses durch diejenige zur Ausstellung von Leichenpässen befugte inländische Behörde oder Dienststelle erfolgen, in deren Bezirk der Transport im Reichsgebiete beginnt. Auch können die Konsuln und diplomatischen Vertreter des Reiches vom Reichskanzler zur Ausstellung der Leichenpässe ermächtigt werden. Die hienach zur Ausstellung der Leichenpässe zuständigen Behörden etc. werden vom Reichskanzler öffentlich bekanntgemacht.

2. Der Leichenpaß darf nur für solche Leichen erteilt werden, über welche die nachstehenden Ausweise geliefert worden sind:

[1] Geschehen unter dem 20. September 1888. Ein berichtigtes Verzeichnis der in Frage kommenden preußischen Behörden folgte unter dem 28. November 1888. – Auch die zur Ausstellung der Leichenpässe befugten Behörden der Nachbarstaaten wurden inzwischen bekanntgemacht (Österreich-Ungarn am 2. April 1890; Schweiz am 12. Februar 1889).

a) ein beglaubigter Auszug aus dem Sterberegister;

b) eine von dem Kreisphysikus[1] ausgestellte Bescheinigung über die Todesursache sowie darüber, daß seiner Überzeugung nach der Beförderung der Leiche gesundheitliche Bedenken nicht entgegenstehen.

Ist der Verstorbene in der tödlich gewordenen Krankheit von einem Arzte behandelt worden, so hat letzteren der Kreisphysikus vor der Ausstellung der Bescheinigung betreffs der Todesursache anzuhören;

c) ein Ausweis über die vorschriftsmäßig erfolgte Einsargung der Leiche (§ 34, Abs. 2, des Eisenbahnbetriebsreglements in Verbindung mit Nr. 3, 4 dieser Bestimmungen);

d) in den Fällen des § 157 der Strafprozeßordnung vom 1. Februar 1877 (RGB. p. 253) die seitens der Staatsanwaltschaft oder des Amtsrichters ausgestellte schriftliche Genehmigung der Beerdigung.

Die Nachweise zu *a)* und *b)* werden bezüglich der Leichen von Militärpersonen, welche ihr Standquartier nach eingetretener Mobilmachung verlassen hatten (§§ 1, 2 der Verordnung vom 20. Jänner 1879, RGB. p. 5), oder welche sich auf einem in Dienst gestellten Schiff oder anderem Fahrzeug der Marine befanden, durch eine Bescheinigung der zuständigen Militärbehörde oder Dienststelle über den Sterbefall unter Angabe der Todesursache und mit der Erklärung, daß nach ärztlichem Ermessen der Beförderung der Leiche gesundheitliche Bedenken nicht entgegenstehen, ersetzt.

3. Der Boden des Sarges muß mit einer mindestens 5 *cm* hohen Schicht von Sägemehl, Holzkohlenpulver, Torfmull o. dgl. bedeckt, und es muß diese Schicht mit 5%iger Carbolsäurelösung reichlich besprengt sein.

4. In besonderen Fällen, z. B. für einen Transport von längerer Dauer oder in warmer Jahreszeit, kann nach dem Gutachten des Kreisphysikus eine Behandlung der Leiche mit fäulniswidrigen Mitteln verlangt werden.

Diese Behandlung besteht gewöhnlich in einer Einwicklung der Leiche in Tücher, die mit 5%iger Carbolsäurelösung getränkt sind. In schweren Fällen muß außerdem durch Einbringen von gleicher Carbolsäurelösung in die Brust- und Bauchhöhle (auf die Leiche eines Erwachsenen zusammen mindestens 1 *l* gerechnet) o. dgl. für Unschädlichmachung der Leiche gesorgt werden.

5. Als Begleiter sind von der den Leichenpaß ausstellenden Behörde nur zuverlässige Personen zuzulassen.

6. Ist der Tod im Verlauf einer der nachstehend benannten Krankheiten: Pocken, Scharlach, Flecktyphus, Diphtherie, Cholera, Gelbfieber oder Pest erfolgt, so ist die Beförderung der Leiche mittels der Eisenbahn nur dann zuzulassen, wenn mindestens ein Jahr nach dem Tode verstrichen ist.

7. Die Regelung der Beförderung von Leichen nach dem Bestattungsplatze des Sterbeortes bleibt den Regierungsbehörden überlassen.

8. Bei Ausstellung von Leichenpässen für Leichentransporte, welche nach dem Auslande gehen, sind außer den vorstehenden Bestimmungen auch die von dem Reich mit ausländischen Regierungen hinsichtlich der Leichentransporte abgeschlossenen Vereinbarungen zu beachten.

Literatur: H. Albrecht, Das Berliner Leichenschauhaus. Breslau 1886. – H. Chiari, Die Leichenerscheinungen und die Leichenbeschau. (P. Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. II.) – C. Flügge, Grundriß der Hygiene. 4. Aufl. Leipzig 1897. – Gärtner, Leitfaden der Hygiene. 2. Aufl. Berlin 1886. – Goppelsröder, Über Feuerbestattung. Mühlhausen i. E. 1890. – A. Haberda, Behördliche Obdukionen. (P. Dittrichs Handb. d. ä. S.-T. II.) – A. Lode, Bestattungsanlagen. (Lehmanns medizin. Atlanten. VIII.) – Netolitzky, Österreichische Sanitätsgesetze. (P. Dittrichs Handb. d. ä. S.-T. X, T. 1). – Verhandl. d. wissensch. Deput. f. d. Medizinalwesen in Preußen. (Viert. f. ger. Med. 3. F., I.) – Wernich, Leichenwesen einschließlich der Feuerbestattung. (Th. Weyls Handb. d. Hygiene. II, Abt. 2. Jena 1893. *Dittrich.*

Leichengift. Unter Leichengift versteht man die Summe aller derjenigen giftigen Substanzen, die bei Fäulnis von Kadavern entstehen. Man hatte früher vor allen Dingen die Vorstellung, daß schon Spuren dieses Giftes, die in Hautverletzungen eindringen, schwere schädigende Störungen herbeiführen können. Erst seit Anfang der Siebzigerjahre hat man angefangen, diese Gifte genauer zu studieren, und vor allen Dingen durch die spätere Erkenntnis, daß die Mehrzahl dieser Gifte durch Bakterien hervorgerufen werden, ist manche Aufklärung geschaffen worden und sind viele alte irrtümliche Anschauungen verschwunden.

Die Leichengifte haben den Namen Ptomaïne erhalten, und es handelt sich dabei um Alkaloide, die unter dem Einfluß von Bakterien aus Eiweiß entstehen. Die ersten Untersuchungen machte Selmi 1873. Später hat sich eine große Anzahl von Forschern mit diesen Körpern beschäftigt, von denen vor allen Dingen Brieger 1889 zu nennen ist, der denselben ausführliche Untersuchungen gewidmet hat. Wer sich für die Literatur interessiert, findet alles Wesentliche in dem Handbuch für organische Chemie von Beilstein.

[1] Für diese Amtsstelle können in den einschlägigen Fällen die Obermilitärärzte, die Direktoren der Universitätskliniken und für letztere ihre stellvertretenden Assistenten die Bescheinigung bewirken (Verfügungen vom 14. Oktober 1889 und vom 7. Februar 1890).

Es ist eine ganze Reihe von einfachen, durch Kadaverfäulnis entstandenen Körpern isoliert worden, die sich z. T. als giftig, z. T. als ungiftig erwiesen haben. Ich nenne hier nur die giftigen, wie das Mydatoxin und Basen mit der Zusammensetzung $C_7H_{17}NO_2$ und $C_{14}H_{20}N_2O_4$. Bestimmte Bakterien erzeugen auch in Reinkulturen bei der Einwirkung auf Fleisch bestimmte Gifte, wie z. B. das Typhotoxin, das Tetanin, das Erysipelin u. a., die ebenfalls den Alkaloiden zugerechnet und als Ptomaïne im weitesten Sinne des Wortes bezeichnet werden. Viele dieser Gifte sind chemisch noch unbekannt. Einige derselben sind beim Einverleiben durch den Mund ganz ungiftig, während sie subcutan Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Andere wiederum sind subcutan mehr oder weniger ungiftig, während sie bei Aufnahme mit der Nahrung schwere Vergiftungserscheinungen erzeugen. Zu letzteren gehören vor allen Dingen gewisse Fischgifte und Krebsgifte, die auch durch das Kochen nicht zerstört werden, während die Mehrzahl dieser Gifte nicht in den verdorbenen Nahrungsmitteln vorgebildet sind, sondern erst durch die darin wachsenden Bakterien und durch Einführen dieser Bakterien in den Verdauungstractus im menschlichen Körper aufs neue erzeugt werden. Das gilt ganz besonders von Fleischgiften, die durch bestimmte Bakterien hervorgebracht werden und die schwere Krankheiten erzeugen, denen man den Namen Botulismus gegeben hat. Die Krankheitserscheinungen, die nach solchen Vergiftungen auftreten, können sich unmittelbar der Aufnahme der zersetzten Nahrung anschließen, oder erst nach einigen Stunden, oder am folgenden Tage entstehen, je nachdem die Gifte schon in erheblichen Quantitäten in den Nahrungsmitteln vorgebildet waren oder erst durch die eingeführten Bakterien im Körper erzeugt werden. Ein bestimmter Typus der Vergiftung läßt sich deswegen nicht aufstellen, und es gibt daher Fälle von akuter und von chronischer Vergiftung. Mitunter geht die akute Vergiftung in die chronische über. Gewöhnlich beginnen diese Krankheitserscheinungen mit heftigen Erbrechen und Durchfällen, die sich bis zur vollständigen Kraftlosigkeit steigern können und den Tod durch Erschöpfung unmittelbar zur Folge haben können. Bei den chronischen Formen kommt es zu ruhrartigen Zuständen, zu Herzerscheinungen, Delirien, Bewußtlosigkeit, Amaurosis, Lähmungen etc. Die anatomischen Befunde bei diesen Erscheinungen sind sehr verschiedenartig und richten sich im wesentlichen nach der Dauer der Erkrankung. Den nervösen Erscheinungen liegen anatomische Veränderungen überhaupt nicht zu grunde. Es sind rein toxische Funktionsstörungen in den Nervencentren. Bei ruhrartigen Erkrankungen findet man nekrotifizierende Entzündungen der Darmschleimhaut, vor allen Dingen im Rectum, die anatomisch von der echten Ruhr und von der Quecksilbervergiftung nicht zu unterscheiden sind. Daneben sieht man parenchymatöse Entzündungen der Leber, der Niere und des Herzfleisches. Zuweilen tritt auch Ikterus auf, der entweder durch gleichzeitig vorhandenen Duodenalkatarrh sich als katarrhalischer Ikterus darstellt, oder der durch eine toxische Einwirkung auf die Leberzellen durch die parenchymatöse Hepatitis hervorgebracht wird. In seltenen Fällen kann es sogar zur akuten gelben Leberatrophie kommen. Auch hämorrhagische Diathese findet sich zuweilen, mit punktförmigen Blutungen im Innern der Organe und in den serösen Häuten.

Die Prognose entscheidet sich gewöhnlich bald. Wird der akute Anfall überwunden, so ist dieselbe im allgemeinen günstig; entsteht jedoch aus dem akuten Zustand ein chronischer, so ist von vornherein der Ausgang nicht mit Bestimmtheit zu übersehen. Nach Tagen, Wochen und Monaten kann Besserung und Heilung eintreten, es kann aber auch noch längere Zeit nachher an Herzschwäche der Tod erfolgen. Die Therapie richtet sich im Anfang nach den speziellen Erscheinungen.

Treten dieselben frühzeitig in der Form starken Erbrechens auf, so ist dieses Erbrechen selber häufig ein Heilungsmittel und kann bei guter Herztätigkeit durch Trinken lauwarmen Wassers mit Vorteil unterstützt werden. Bei sehr schweren Erbrechen und überhaupt turbulenten Erscheinungen von vornherein ist die Magenausspülung indiziert, die aber nur dann einen Zweck hat, wenn noch giftige Substanzen im Magen zu vermuten sind. Im weiteren Verlauf wird man sich darauf beschränken müssen, Darmdesinfizienzien zu geben und die Krankheit symptomatisch zu behandeln, wobei immer die Gefahr der plötzlich auftretenden Herzschwäche im Auge zu behalten ist.

Was man nun in früherer Zeit eigentlich als Leichengifte bezeichnete, war nicht dasjenige, was wir heutzutage unter diesen Vergiftungserscheinungen bei Genuß verdorbener Nahrungsmittel begreifen, sondern es war im wesentlichen das oben schon angedeutete Gift, das durch Verletzungen in der Haut bei Manipulationen mit Leichen aufgenommen wurde. Es hat sich nun ganz zweifellos herausgestellt, daß die Fäulnisgifte niemals so stark wirken, daß schon so geringe Spuren, wie sie durch Verletzungen in die Haut eindringen können, erhebliche Vergiftungserscheinungen hervorzubringen vermögen. Hier handelt es sich vielmehr immer um eindringende Bakterien, die sich in Wunden ansiedeln und von dort aus Krankheitserscheinungen hervorbringen. Man hat es also in allen Fällen von sog. Leichenvergiftungen, besser Leicheninfektionen, mit der Einführung von Bakterien zu tun, und niemals mit der Wirkung schon vorgebildeter Gifte. Allerdings ist es möglich, daß das gleichzeitige Hineingeraten solcher Gifte in Wunden die Ansiedlung der pathogenen Bakterien erleichtert. Aber im allgemeinen wird die Gefahr der Leichenvergiftung durch Wunden wesentlich überschätzt. Ausführliche Untersuchungen (v. Hansemann) haben ergeben, daß zwar oft genug solche Infektionen vorkommen, auch sich bis zu schweren Phlegmonen steigern können, in fast allen Fällen aber schließlich zur Ausheilung kommen. Alle Anatomen und pathologischen Anatomen oder Leichendiener, die solchen Gefahren ausgesetzt sind, verletzen sich überaus häufig und bekommen auch in einem großen Prozentsatz entzündliche Erscheinungen von diesen Verletzungen aus, aber wirklich schwere Erkrankungen und Todesfälle sind überaus selten gewesen. Es steht sogar mit Sicherheit fest, daß je weiter die Fäulnis vorgeschritten ist, um so ungefährlicher die Leicheninfektion wird. Manche Krankheiten sind überhaupt niemals von der Leiche aus übertragbar. So ist z. B. auch kein sicherer Fall bekannt von Übertragung der Syphilis durch Leichen. Alle pathogenen Bakterien werden durch die Fäulnis stark abgeschwächt, und die Fäulnisbakterien selbst, in Wunden gebracht, erzeugen gar keine oder nur geringfügige Entzündungen. In Wirklichkeit bleiben nur wenige Krankheiten übrig, die, abgesehen von den Eiterbakterien, specifische Erkrankungen durch Vermittlung der Leichen erzeugen können. Dahin gehört der Rotz, der Milzbrand, der Typhus und die Pest. Über Lyssa liegen Erfahrungen nicht vor. Die große Choleraepidemie in Hamburg hat gezeigt, daß bei einiger Reinlichkeit Infektionen vermieden werden können, denn es ist in dieser ganzen Epidemie kein einziger Arzt an der Cholera erkrankt. Der Typhus wird nur durch die Leiche übertragen, wenn durch Unsauberkeit der Hände Typhusbakterien, die sich im Darm auch noch 24 Stunden nach dem Tode virulent finden, in den Mund gebracht werden. Eine Infektion durch die Haut ist beim Typhus nicht bekannt. Die giftigsten Eiterbakterien sind diejenigen, die sich bei Osteomyelitis finden, und dieselben haben schon wiederholt bei Chirurgen schwere und tödliche Entzündungen hervorgerufen. Durch die Fäulnis werden diese Bakterien aber ebenfalls stark abgeschwächt, und so sind durch die Eiterkokken der Osteomyelitis ebenso

wie durch diejenigen des Puerperalfiebers und andere phlegmonöse Entzündungen bei Leicheninfektionen wohl schwere Phlegmonen vorgekommen, aber doch nur äußerst selten Todesfälle. Bakteriologische Untersuchungen gänzlich verfaulter Leichen haben ergeben, daß sich virulente pathogene Bakterien irgendwelcher Art in diesen nicht mehr vorfinden. Daher ist die Beerdigung selbst bei Epidemien nicht gefährlicher als z. B. die Verbrennung.

Dadurch ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß, wenn größere Quantitäten der Fäulnisprodukte unter die Haut injiziert werden, dadurch Vergiftungen zu stande kommen können. Tierversuche haben das unzweifelhaft dargestellt, aber praktisch kommen solche Gifte nicht in genügender Quantität in Wunden, um an und für sich Vergiftungserscheinungen zu erzeugen.

Die Leicheninfektionen ergeben also eine um so günstigere Prognose, je später nach dem Tode die Leiche untersucht wurde und die Infektion an dieser stattfand. Eine solche Infektion, die oft sehr turbulent beginnt, pflegt gewöhnlich auszuheilen. Wenn es davon auch nur wenige Ausnahmen gibt, so sind doch einige bekannt, die selbst noch längere Zeit nach der Infektion den Tod herbeigeführt haben, nach Monaten und selbst nach Jahren mit dazwischen liegenden Perioden vollkommenen Wohlbefindens.

Über die Behandlung läßt sich etwas Allgemeines nicht aussagen, da sie im wesentlichen von der Art der Erkrankung, von ihrem Sitz und von ihrer Ausdehnung abhängt. Bei den Eiterinfektionen wird es sich im wesentlichen um eine chirurgische Behandlung handeln.

Literatur: Beilstein, Hdb. d. organ. Chemie. 3. Aufl. 1897–1904. – Brieger, Über Ptomaïne. Berlin 1885. – v. Hansemann, Infektionen an der Leiche. D. Ärzte-Ztg. 1900. H. 22. – Selmi, Jahrber. f. d. Fortschr. d. Chemie. 1873, p. 898. *v. Hansemann.*

Lenicet stellt wasserfreies Aluminiumacetat dar von der Formel $Al_2O_3 \cdot C_2H_4O_2$. Es ist ein weißes, außergewöhnlich feines und leichtes Pulver, das nur eine sehr geringe Löslichkeit besitzt. Zusatz von schwachen Säuren, wie Wein-, Citronen-, Bor-, Ameisensäure, löst etwas mehr, ebenso alkalische Flüssigkeiten. Von überschüssigem Ätzalkali wird es klar gelöst, es bilden sich dabei Doppelsalze. Seine Anwendung beruht nach Lengefeld darauf, daß es im Wasser, mit dem es feine Suspensionen gibt, ununterbrochen geringe Mengen eines sauren Aluminiumacetats abspaltet, das in Lösung geht und eine desinfizierende und adstringierende Wirkung entfaltet. Angewandt hat es Lengefeld gegen Schweißfüße und andere Formen der Hyperhidrosis, u. zw. als 50%igen Puder mit Talcum, oder zur Nachbehandlung auch 20%ig. Der Erfolg dieser Behandlung war in den 45 Fällen ein guter. Auch in die Wundbehandlung hat man das Lenicet eingeführt, man verwendet dort eine 10%ige Lenicetvaseline, u. zw. bei Verbrennungen, Decubitus, bei trockenen, rhagadenbildenden Ekzemen, und hat diese Salbe überall dort indiziert gefunden, wo man eine reizlose, leicht adstringierende Fettsalbe braucht. *E. Frey.*

Lentin ist Metaphenylendiamin oder Metadiamidobenzol $C_6H_4(NH_2)_2$; es stellt ein krystallinisches Pulver dar, welches in Wasser, Alkohol und Äther leicht löslich ist. Es schmilzt bei 63°. Das Mittel ist als nitritbindend gegen Cholera empfohlen worden, als man glaubte, die Cholera werde durch die nitritbildende Eigenschaft der Cholerabakterien hervorgerufen. Angewandt ist es damals nicht worden; nun hat Boye das Mittel bei Darmkrankheiten versucht und hat bei akuten Diarrhöen stets einen stopfenden Einfluß gesehen. Die Kost braucht dabei nicht geändert zu werden. Dagegen versagte es bei chronischen Diarrhöen, besonders bei denen der Phthisiker. Bei Dyspepsien der Kinder war es von Erfolg. Der Harn nimmt bei der

Darreichung von Lentin eine tiefdunkelbraune bis dunkelbraungrüne Färbung an. Die Dosis für Kinder ist 0·01 *g* ein- bis mehrmal täglich, für Erwachsene 0·1 *g* dreimal täglich. Man vermeide, täglich mehr als 0·9 *g* zu geben. Nach innerer Eingabe von 1 *g* tritt beim Meerschweinchen unter Krämpfen der Tod ein.

Eine ausgedehntere Anwendung scheint das Mittel nicht gefunden zu haben, da man wohl mit harmloseren Eingriffen, wie Diät, Anwendung von Tanninpräparaten etc., ausgekommen ist. *E. Frey.*

Lepra. Unter der Lepra, dem Aussatz, verstehen wir eine eminent chronische, durch Infektion mit dem Leprabacillus bedingte Allgemeinerkrankung, deren hervorstechendste Merkmale in dem Auftreten makulöser, tuberöser, vesiculöser, ulceröser Exantheme auf Haut und Schleimhaut, in Erkrankung der Nerven und an diese sich anschließenden sensiblen und trophischen Störungen, Erkrankung innerer Organe, vor allem der Eingeweide bestehen und die meist auf dem Wege von Marasmus und Kachexie nach langjährigem Verlaufe tödlich endet.

Historisches. Wohl wenige Krankheiten haben eine so umfangreiche und zum Teil so verworrene Geschichte wie die Lepra. Die Tradition und die ältesten auf uns überkommenen Dokumente verlegen die Wiege der Lepra in den Orient. Schon in den ältesten historischen Zeiten soll die Lepra in den Niederungen des Ganges und des Nil heimisch gewesen sein. Von diesen zwei Herden aus verbreitete sie sich allmählich auf die damals bekannte Alte Welt. Die Juden wurden seit den ältesten Zeiten beschuldigt, die Hauptverbreiter der Lepra zu sein. Die biblische Schilderung der Lepra ist aber viel zu kurz und unklar, um die Ansicht jener Autoren, welche in derselben die älteste Beschreibung der Lepra zu finden glauben, rückhaltlos zu stützen. Die Reisen der Phönizier haben vielleicht dazu beigetragen, die Lepra über die ganzen Küsten des Mittelmeeres zu verbreiten. In Europa scheint die Lepra zuerst in Griechenland aufgetaucht zu sein. Wohl hat Hippokrates, der zuerst den Ausdruck Lepra gebraucht, darunter Schuppenausschläge verstanden, die gewiß von der Lepra different waren, aber Galen, Aristoteles, Aretaeus, von deren letztem die Bezeichnung Leontiasis herstammt, kannten zweifellos die Lepra. Lukretius nennt sie zum erstenmal Elephantiasis. Nach Plinius und Plutarch wurde die Lepra, Elephantiasis Graecorum, nach Italien durch die aus Syrien heimkehrenden Legionen des Pompeius eingeschleppt, ohne aber damals besonders an Ausbreitung zu gewinnen. Schwerwiegend war die zweite Einschleppung durch die kaiserlichen Heere, immer wieder genährt durch die große Zahl von Sklaven, die nach Rom gebracht wurden. Die Lepra verbreitete sich dementsprechend rasch unter der Bevölkerung Roms, forderte zahlreiche Opfer, darunter Kaiser Konstantin selbst. Sie verbreitete sich in Mittelitalien, durchseuchte Norditalien, drang nach Spanien, Gallien, Großbritannien, und es wurde der ganze Westen verseucht, so daß an energische Abwehrmaßregeln gedacht werden mußte. Alle Welt war davon überzeugt, daß die Lepra ansteckend sei. Die schon durch ihr grauenhaftes Aussehen gekennzeichneten Leprösen wurden gemieden, mußten, um die Umgebung zu warnen, Schellen oder Glöckchen und eine bestimmte Kleidung tragen. Um die Mitte des VII. Jahrhunderts erließ der Longobardenkönig Lothar ein Gesetz über die Verheiratung Lepröser untereinander. Im VII. und VIII. Jahrhundert nahm die Lepra bei den Franken auffallend zu. Es hängt diese Zunahme mit den Einfällen der Sarazenen und Longobarden zusammen. Zur Zeit der Kreuzzüge, im XII. und XIII. Jahrhundert verbreitete sich die Lepra auch auf die skandinavische Halbinsel, Island, Rußland.

Strenge Maßregeln gegen die Lepra wurden schon um diese Zeit angewendet. Der longobardische König Rotharis verbannte alle Leprösen und erklärte sie für bürgerlich tot. Pippin der Kurze und Karl der Große erneuerten die strengen Vorschriften des longobardischen Kodexes: Ausweisung der Leprösen, Trennung deren Ehe. Während des ganzen Mittelalters sind die Leprösen aller bürgerlichen Rechte beraubt, Ausnahmebestimmungen unterworfen. Man ging an die Gründung von Leproserien, die schon um 490 n. Chr. in den geistlichen Annalen erwähnt erscheinen und entsprechend der Zunahme der Lepra sehr vermehrt wurden. Zur Zeit des Todes Ludwigs XIII. von Frankreich (1226) soll es in Europa 19.000 Leproserien gegeben haben, davon allein 2000 in Frankreich. Papst Damasus II. gründete 1048 den Orden des heiligen Lazarus zur Pflege Leprakranker, dessen Großmeister selbst leprös sein mußte.

Gegen Ende des XV. Jahrhunderts nahm in Europa die Lepra rasch ab, während gleichzeitig die Berichte über deren Zunahme in Amerika sich mehrten. Wohl wurden die europäischen Entdecker Amerikas der Einschleppung derselben beschuldigt, doch erscheint es zweifellos, daß die Lepra schon vor Entdeckung Amerikas daselbst heimisch war.

Trotzdem die Lepra heute als eine im Erlöschen begriffene Krankheit zu bezeichnen ist, darf man dieselbe doch nicht von dem Standpunkt einer bloß historisch interessanten Erkrankung beurteilen. Es gibt auch heute in Europa noch genug versprengte Lepraherde, und von da und dort wird über geringe Zunahme der Erkrankungen berichtet. Die Furcht vor einer neuerlichen Invasion und stärkeren Ausbreitung erscheint allerdings bei dem heutigen Stande der allgemeinen Hygiene wohl übertrieben.

Geographische Verbreitung. Während man im Altertum das Nilgebiet Afrikas allein als von Lepra befallen und als Wiege dieser Krankheit ansah, zeigte es sich im Mittelalter, daß ganz Afrika von der Lepra befallen sei. Auch heute findet sich noch viel Lepra im ganzen Stromgebiet des Nil, sie findet sich aber auch an den Küsten des Mittelländischen und Roten Meeres, sie findet sich reichlich in Marokko, Algier, Senegambien, sie ist im Kapland ebenso zu Hause, wie an der Ostküste, in Madagaskar, Mauritius, auf den Inseln Bourbon und St. Helena, auf Madeira, wo auch heute noch in Funchal eine Leproserie besteht.

In Asien findet sich die Lepra in Syrien, Arabien, Palästina, Jaffa, Persien, sie findet sich reichlich in Vorder- und Hinterindien, wo in Bombay und Madras Leproserien errichtet sind, sie ist in Java, Sumatra, im indischen Archipel ebenso verbreitet, wie in China, Japan, besonders aber den Sandwichsinseln.

In Amerika findet sich in den Vereinigten Staaten die Lepra nur sporadisch bei Negern, Chinesen, selten bei Eingeborenen. Reichlicher findet sie sich in Mexiko, wo sie seit alters her endemisch ist, besonders aber in Südamerika, Brasilien, das in Rio Janeiro, Bahia, Pernambuko je eine Leproserie besitzt, in Neu-Granada, Venezuela.

Australien ist von Lepra fast frei, nur im Süden und Osten, Neu-Guinea Viktoria, Queensland finden sich kleine, meist aus eingewanderten Chinesen bestehende Krankheitsherde.

Was endlich Europa betrifft, war auf Island die Lepra endemisch und befanden sich daselbst vier Leproserien. Im Jahre 1848 war die Zahl der Leprösen auf 66 gesunken und die Leproserien wurden gesperrt. Seither hat die Zahl der Leprösen wieder zugenommen und beträgt etwa 200. Dänemark ist von Lepra frei, dagegen war Norwegen, besonders die Fjorde, lange als der bedeutendste europäische Lepraherd bekannt. Dank den energischen Maßnahmen — es gibt

Leproserien in Bergen, Molde, Trondhjem — nimmt die Zahl der Leprösen rasch ab. In Schweden ist ebenso die Zahl der Leprösen rasch abgesunken. Etwa 30 Kranke finden sich in der Leproserie von Jerfsoe. Im europäischen Rußland finden sich zwei größere Lepracentren. Das eine im Nordwesten liegt in den baltischen Provinzen, Finnland, Livland und hält gegen 600 Lepröse, das andere im Südosten umfaßt die Küsten des Schwarzen Meeres, des Kaspischen Sees, die Krim und den Kaukasus und hält über 300 Lepröse. Im asiatischen Rußland findet sich nur wenig Lepra.

Von Zentraleuropa findet sich in Ostpreußen ein etwas größerer Lepraherd im Kreise Memel, angrenzend an den russischen Lepraherd der baltischen Provinzen; in Österreich ein kleiner Herd in den Karpathen, angrenzend an Rumänien, größere Herde in Bosnien und der Herzegowina. Die Balkanhalbinsel beherbergt viel Lepra. Dies ist besonders in der Türkei der Fall. Konstantinopel allein soll 500—600 Lepröse, meist spaniolische Juden, umfassen. Ebenso sind die meisten türkischen Inseln sehr verseucht. Das gleiche gilt von Griechenland und den griechischen Inseln, von Serbien und Rumänien. In Italien finden sich Lepröse auf Sizilien, Sardinien, Malta, in Apulien, an der Riviera von Livorno bis San Remo, in welch letzterem Orte sich auch eine Leproserie befindet. In einzelnen Provinzen Spaniens, so in Andalusien, Granada, Alicante, Valenzia, Katalonien, finden sich größere Lepraherde, und schätzt man die Zahl der Leprösen in Spanien über 1000, das gleiche gilt von Portugal.

In Frankreich finden sich kleine Herde an der Küste des Mittelmeeres, von Marseille bis Nizza und Mentone, das übrige Frankreich ist frei, bis auf Paris, das etwa 100 aus den Tropen eingewanderte Lepröse beherbergt. Großbritannien ist von Lepra frei.

Ätiologie. Die Lepra wird durch den von A. Hansen entdeckten Leprabacillus erzeugt. Diese Tatsache ist zwar durch das letzte zwingende Experiment, die Überimpfung mit dem Erfolge der Erzeugung der Lepra noch nicht erwiesen worden, es ist aber auch ohnedies die Pathogenität des Leprabacillus so viel als zweifellos. Neisser, der sich nach Hansen um das Studium der Lepra und die Erforschung deren Ätiologie die größten Verdienste erworben hat, fixiert seine Überzeugung von der Pathogenität des Leprabacillus in folgenden Sätzen: 1. Die absolute und ausnahmslose Konstanz der Leprabacillenfunde bei allen klinisch sicheren Leprafällen. 2. Die Tatsache, daß jedes einzelne, dem klinischen Bilde der Lepra angehörige Symptom nachweislich zurückzuführen ist auf einen bacillenhaltigen anatomischen Prozeß. Die gesamte Symptomatologie der Lepra entspricht der jeweiligen Lokalisation der Bacillen, resp. der bacillenhaltigen Erkrankungsherde. 3. Die Tatsache, daß die feinen histologischen Erscheinungen an den Zellen, Blähung, Vacuolisierung, Globenbildung ihre Unterlage in der Anwesenheit und den Eigentümlichkeiten der Bacillen finden. 4. Die Tatsache, daß die bei Lepra konstant, aber auch nur bei Lepra gefundenen Bacillen sich von allen anderen, bei anderen Krankheiten gefundenen Bacillen in charakteristischer Weise unterscheiden, sowohl tinktoriell, als auch durch das ausbleibende Wachstum auf künstlichen Nährböden. 5. Die Tatsache, daß diese konstant anwesenden und wohlcharakterisierten Bacillen sich bei einer Krankheit finden, deren Verbreitung nach denjenigen Beobachtungen, die überhaupt verwertbar sind, einzig und allein erklärlich ist, durch die Annahme eines am leprösen Menschen haftenden Infektionsstoffes. Die Kontagiosität findet ihre Unterlage in dem Nachweis, daß die Bacillen den Körper massenhaft verlassen und Gelegenheit zur Übertragung auf andere Menschen geben.

Der Leprabacillus ist ein Stäbchen, das mit dem Tuberkelbacillus sehr viel Gemeinsames hat. Doch ist er etwas starrer als dieser, etwas kürzer, etwas plumper, die Enden sind zuweilen etwas verjüngt, statt abgerundet. Seine Dimensionen unterliegen einigen Schwankungen, er ist in jungen Lepraknötchen zuweilen länger als in alten Herden. Sein tinktorielles Verhalten ist dem des Tuberkelbacillus sehr ähnlich. Er färbt sich mit Methylviolett, nach den Methoden von Ehrlich, Gram, Ziehl, mit Anilinsafranin-jodjodkaliumalkohol. Bei verschiedenen Färbungsmethoden, besonders Färbung mit Anilinsafranin oder mit Überosmiumsäure gelingt es, im Inneren des Bacillus ein bis drei dunkler gefärbte Kügelchen nachzuweisen, welche oft den Durchmesser des Bacillus weit übertreffen, als Sporen angesehen werden, wenn auch deren Sporennatur heute als nicht erwiesen anzusehen ist. Die meisten Untersucher vindizieren dem Leprabacillus eine Kapsel, welche den Bacillus umgibt und rundlich begrenzt. Die bedeutende Dicke der Bacillen nach Anwendung von Beizen läßt nach Babes auf die Gegenwart dieser Kapsel schließen. Jedenfalls findet sich in der Umgebung der Bacillen und namentlich in Bacillen haufen eine homogene Substanz, welche sich ähnlich, nur schwächer färbt als die Bacillen selbst. Dieselbe bäckt die Bacillen zu zigarrenpaketähnlichen, später kleinen runden Kolonien zusammen, welche umsomehr Zellen vortäuschen können, als dieselben eine blasse, scharf umschriebene Peripherie sowie Lücken von der Größe eines Leukocytenkernes zeigen, die mit ähnlicher Schleim- oder Kapselmasse erfüllt sind. Später schwinden in diesen eigentümlichen Leprakugeln die Bakterien immer mehr, fragmentieren, zerfallen körnig, so daß zum Schluß nur noch färbbare Körnchen und blaßgefärbte Grundsubstanz bestehen bleiben.

Fig. 77.

Leprabazillen.

Versuche, den Leprabacillus zu kultivieren, wurden von Bordoni-Uffreduzzi, Campana, Czaplewski, Levy, Spronck, Leredde, Besancon und Griffon, Babes, Teich, Rost, Deycke Pascha u. a. angestellt. Es gelang einigen der Untersucher, auf verschiedenen Nährböden einen Bacillus zu kultivieren, der in die Gruppe der Diphtherideen gehört, säurefest und sehr polymorph ist, dessen Identifizierung, d. h. Konstatierung, daß der rein kultivierte Bacillus wirklich der Leprabacillus sei, bisher nicht gelang.

Die ja heute kaum mehr anzuzweifelnde Tatsache, daß der Leprabacillus der Erreger der Lepra sei, führt zu der weiteren Frage, wie das einzelne Individuum an der Lepra erkrankt, von wo, in welcher Weise die Leprabacillen in den Körper desselben hineingelangen. Während in Lepraländern schon seit den ältesten Zeiten die Ansicht bestanden hat, daß die Lepra kontagiös sei, haben sich eine Reihe von Lepraforschern entschieden gegen die Kontagiosität ausgesprochen, indem dieselben einmal die Vererbung als Ursache der Ausbreitung der Lepra ansahen. Die Verbreitung der Lepra durch Vererbung schien in den ältesten Zeiten ganz sicher, indem man eben die Erkrankung in der Familie als Vererbung auffaßte. Hiezu kam noch die weitere Ansicht, dahin gehend, die Lepra übergehe nicht von Individuum zu Individuum auf dem Wege der Ansteckung und Vererbung, die Leprabacillen gelangten in den Körper des Leprakranken in anderer Weise, entweder mit der

Nahrung, besonders dem Genuß gesalzener und getrockneter Fische (Hutchinson), oder sie komme durch Eindringen der Bacillen vom Boden aus zu stande. Insbesondere Geill tritt in neuerer Zeit für diese Ansicht ein und macht geltend, daß in Holländisch-Indien in mehr als der Hälfte der Fälle die ersten Lepraerscheinungen an den unteren Extremitäten der stets bloßfüßig herumgehenden Eingeborenen auftrete. Endlich wird angenommen (Carmichael), daß die Infektion mit Lepra durch den Biß von Fliegen, Moskitos, Wanzen etc. entstehe, die auf offenen Geschwüren Lepröser saßen und an denen Leprabacillen haften blieben. Von diesen Ansichten ist die der Kontagiosität durch die Leprakonferenz in Berlin 1899 am nachdrücklichsten vertreten worden. Sie resultiert am nächsten aus der bacillären Natur der Erkrankung. Doch ist das für die Kontagiosität der Lepra ins Feld zu führende Material noch zu gering und widerspruchsvoll. Klinisch stehen sich zwei große Gruppen von Fällen unvermittelt gegenüber. Einmal Beobachtungen der Art, daß in einer bisher von Lepra freien Gegend eine kleine Lepraendemie entsteht und sich ausbreitet, indem zunächst ein Leprakranker einwandert, dann jene Personen erkranken, die mit diesem in dauernder unmittelbarer Berührung sind, gemeinsames Bett, Zimmer, Kleidungsstücke etc. haben. Dem stehen nicht minder zahlreiche Fällle gegenüber, in denen unter den gleichen Bedingungen, Wohnung, Ehe, Pflege etc. eine Übertragung trotz für dieselbe günstiger Verhältnisse nicht stattfand.

Demgegenüber ist die Zahl von Experimenten, welche die Übertragbarkeit der Lepra auf Tiere oder Menschen erweisen sollten, gering. Über angeblich gelungene Impfungen auf Tiere, Kaninchen, Mäuse, Affen etc., berichten Melcher und Ortmann, Nielsen, Vossius, Wesener, Babes und Kalindero, Tedeschi, Nicolle etc., doch traten bei diesen Tieren nur unscheinbare örtliche Veränderungen am Orte der Impfung auf, in denen eine Vermehrung der Leprabacillen nachweisbar gewesen sein soll, es kam aber zu keiner allgemeinen Erkrankung des Tieres. Von Impfungen am Menschen sind die älteren Versuche von Hansen, Profeta, Cagnina, Danielssen sämtlich negativ verlaufen. Positives Resultat gaben allein die Fälle von Coffins und Arnings. Im Falle Coffins impfte sich ein Sträfling, der als Wärter in eine Leproserie verschickt wurde, um länger in dieser bleiben zu können, am Vorderarme Sekret aus einem Lepragеschwüre ein und erkrankte zwei Jahre später an einer Lepra tuberosa, die ihren Ausgangspunkt an der Impfstelle am Vorderarm nahm. Arning impfte einen zum Tode verurteilten Hawaier Keanu, der unter der Bedingung, sich impfen zu lassen, zu lebenslänglichem Kerker begnadigt wurde, mit Lepra, und erkrankte dieser zwei Jahre später an Lepra tuberosa. Ist nun so die Kontagiosität der Lepra zum mindesten im höchsten Grade wahrscheinlich, so ist zu bemerken, daß ja dieselbe bisher nur der tubero-ulcerösen Form zugesprochen wird, für die anästhetische Form weniger angenommen wird, weil bei dieser eine Ausscheidung von Bacillen nach außen hin nicht, oder nur in beschränktem Maße stattfindet. Doch wird von mancher Seite (Achmead) über Fälle vermutlicher Kontagiosität der anästhetischen Form berichtet. Wir kommen damit zur Frage, welche Bedingungen sind zum Zustandekommen der Übertragung nötig, in welcher Weise vollzieht sich dieselbe?

Was zunächst die Frage betrifft, in welcher Weise die Leprabacillen den Körper des Leprösen verlassen, war schon seit längerer Zeit bekannt, daß die Leprabacillen sich reichlich im Sekrete der Lepraulcerationen vorfinden. Es ist in neuerer Zeit durch zahlreiche Untersuchungen (Babes, Blaschko, Klingmüller, Weber, Schäffer, Anche u. a.) festgestellt worden, daß die Epidermis, der Schleim von Nase, Mund, Rachen, Genitale, das Sperma Lepröser reichlich Bacillen halten,

daß also der Lepröse stets massenhaft Bacillen nach außen abgibt, also ausgiebig zu infizieren vermöchte, wenn alle diese Bacillen noch lebensfähig wären, eine Frage, die allerdings noch offen ist und allen Erfahrungen zufolge bezweifelt werden muß.

Eine zweite, viel unklarere Frage ist die, auf welchem Wege der Leprabacillus in den Körper des Gesunden gelangt, also die Infektion desselben zu stande kommt. Die Beantwortung dieser Frage ist deshalb schwierig, weil einmal die Leprainfektion eine sehr lange Inkubation zu haben scheint, d. h. zwischen dem Augenblick der Infektion und dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen Monate, vielleicht selbst Jahre verstreichen, und zweitens ein klinisch charakterisierter Initialaffekt nicht bekannt ist, man gleich von den Erscheinungen generalisierter Lepra überrascht wird. Nichtsdestoweniger sind einige wenige Fälle bekannt, wo sich, wie in der Impfung Arnings, an der Infektionsstelle ein Leprom entwickelte, dem dann spätere folgten. Sticker weist darauf hin, daß ein häufiges und frühes Symptom der Lepra in einer Rhinitis mit Ulceration bestehe, und sieht diese, auch von Glück, Jeanselme, Laurens u. a. beschriebene Rhinitis als den Primäraffekt der Lepra an, die nach ihm ausschließlich durch die Nasenschleimhaut akquiriert würde. Auf der Berliner Leprakonferenz wurde die Möglichkeit der Infektion von der Nase aus wohl zugegeben, aber gegen die Verallgemeinerung dieser Infektionsart auf alle Fälle Stellung genommen. Arning wies insbesondere darauf hin, daß in den Tropen, wo die Leute barfuß gehen, die ersten Symptome der Lepra sich häufig an den unteren Extremitäten zeigen.

Wenn aber auch die Kontagiosität der Lepra fast zweifellos ist, so kommt die Infektion doch nur unter gewissen Bedingungen zu stande, und scheint lange dauernder, inniger Kontakt mit dem Leprakranken, das Milieu, ungünstige hygienische Verhältnisse, Unreinlichkeit, eine wichtige Rolle zu spielen. Daß auch mittelbare Übertragungen vorkommen können, wird angenommen und besonders die Kleidung, Wäsche bei gemeinsamem Gebrauch als Infektionsträger beschuldigt.

Seit den ältesten Zeiten hat man die Verbreitung der Lepra auf dem Wege der Vererbung als etwas ganz Sicheres angesehen. Es wurden die Erkrankungen in der Familie als hereditär aufgefaßt. Infolgedessen griff man zuzeiten zu energischen Mitteln, indem man die Leprösen kastrierte. In neuerer Zeit ist man in dieser Ansicht sehr wankend geworden. Es werden gegen die Heredität vor allem die Momente geltend gemacht, daß bisher kein Fall bekannt sei, daß ein Kind, mit Lepraerscheinungen bei der Geburt behaftet gewesen wäre. Daß die infantile Lepra eine Seltenheit ist und die Lepra bei Kindern sich in einem Alter entwickelt, in welchem bereits ganz gut eine Ansteckung hätte stattfinden können, also die Erkrankung keine hereditäre zu sein braucht, daß weiters kein Fall bekannt ist (vielleicht einen Fall Bibbs ausgenommen), daß Kinder lepröser Eltern, die sofort nach der Geburt in leprafreie Gegenden gebracht wurden, dort an Lepra erkrankt wären. Es ist ja ganz unzweifelhaft, daß die Lepra sehr häufig eine Familienerkrankung ist, doch erkranken die Eltern nicht selten später als die Kinder. Der von Danielsen und Boeck behaupteten und durch Stammbäume belegten ausschließlichen Verbreitung der Lepra auf dem Wege der Vererbung tritt Babes mit der Statistik entgegen, welche die relative Sterilität der Leprösen nachweist. So wurden in 1564 Ehen Leprös er 468 Kinder geboren, von denen leprakrank nur 75 waren. Wenn sich die Lepra also bloß durch direkte Heredität fortpflanzen würde, wäre sie schon in der zweiten Generation dem Erlöschen nahe. Es sind eben, infolge frühzeitiger Erkrankung der Generationsorgane, 50% der leprösen Männer und 70% der leprösen

Weiber steril. Trotzdem möchte aber Babes die Möglichkeit hereditärer Übertragung der Lepra nicht ganz von der Hand weisen.

Symptomatologie. Mit der Blutmasse im Organismus vertrieben, erzeugt der Leprabacillus zunächst mehr oder weniger intensive Allgemeinerscheinungen, welche mit jedem neuen Schube von Bacillen in die Blutbahn neuerlich aufflammen. Das Virus aber setzt sich in verschiedenen Organen fest, vermehrt sich hier und ruft pathologisch-anatomische Reaktionen hervor, welche sich als verschiedenartige örtliche Erscheinungen äußern. Aus uns bisher unbekannten Ursachen erfolgt die Festsetzung des Virus vorwiegend in diesem oder jenem Systeme und variiert demzufolge das klinische Bild.

1. In einer Gruppe von Fällen scheint das Hautorgan dem Virus den günstigsten Nährboden abzugeben; die Lepra verdient in diesen Fällen die Bezeichnung der Hautlepra, wenn auch nicht vergessen werden darf, daß in diesen Fällen auch viscerale Lokalisationen von großer Bedeutung auftreten können. Bei der Hautlepra treten erythematöse und Pigmentflecken auf, es entstehen aus diesen oder folgen auf dieselben knotige Formen, die zu Entstellung und durch Ulceration auch zu Defekten führen.

2. In einer zweiten Gruppe von Fällen konzentriert und beschränkt sich die Aktion des Virus auf das Nervensystem, es entwickelt sich eine Nervenlepra. Eine chronische hyperplastische, durch Einwanderung der Leprabacillen bedingte Neuritis ist Ursache von Sensibilitäts- und trophischen Störungen, welche die Szene beherrschen, wenn auch makulöse und vesiculöse Eruptionen hier die Erkrankung einleiten und begleiten.

3. Die genannten zwei klinischen Formen sind selten scharf getrennt. Als Allgemeinerkrankung zeigt die Lepra verschiedene Lokalisationen, deren eine im Krankheitsbild vorwiegt, und so die Subsumtion unter eines der genannten Bilder gestattet. Sind die Haut- und Nervenerscheinungen gleichmäßig intensiv entwickelt, dann spricht man von einer Lepra mixta.

Eine der merkwürdigsten Erscheinungen in der Pathologie der Lepra ist deren lange Inkubation, der lange Zeitraum, welcher oft zwischen dem Kontakt mit dem Leprösen und dem ersten Auftreten der Erscheinungen verstreicht, in welchem Zeitraum keinerlei Anzeichen auf die stattgehabte Infektion hinweisen. Schon die älteren Lepraforscher hatten festgestellt, daß Personen an Lepra erkranken, nachdem sie viele Jahre vorher aus einer Lepragegend in gänzlich leprafreie Gegenden gezogen waren. In einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen entsteht, wie bereits erwähnt, eine örtliche solitäre und lange Zeit isoliert bleibende Veränderung, die man im Sinne eines Initialaffektes auffassen könnte, ein kleiner scharf umschriebener Fleck, der sich bis zum Durchmesser von einem oder mehreren Zentimetern vergrößert, etwas erhaben, etwas derb, braunrot gefärbt ist und lackartig glänzt. Nach vielmonatigem Bestande blaßt der Fleck zunächst central ab, wird atrophisch und anästhetisch, während der Rand die geschilderten Charaktere beibehält. An das Auftreten dieses Fleckes schließen sich zuweilen Erytheme an, die groß- oder kleinfleckig wiederholt rezidivieren, flüchtig sind oder längere Zeit bestehen bleiben, deren Schübe von Allgemeinerscheinungen, Schüttelfrösten, Fieber, örtlich von Jucken und Brennen begleitet sind.

Auch in jenen häufigeren Fällen, in denen eine als Initialaffekt anzusprechende Veränderung fehlt, wird das Krankheitsbild eingeleitet von einem oft lange währenden Stadium von Prodromalerscheinungen. Hieher gehören Klagen der Patienten über Schwäche und Kältegefühl, Ameisenlaufen, Kriebeln und Jucken an verschiedenen Haut-

Lepra psoriasiformis.

(Aus Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

partien, Taubsein der Fußsohlen, Neuralgien, Fieberanfällen. Hiezu kommt eine Seborrhoea oleosa besonders des Gesichtes, Ausfall der Haare und sehr häufig eine eigentümliche Affektion der Nase. Dieselbe geht den Hauteruptionen oft um viele Monate voraus, besteht in einer Empfindung des Verlegtseins, von Trockenheit der Nase, häufigem Nasenbluten.

An diese Erscheinungen schließt sich nun die Eruption cutaner, für die Lepra höchst charakteristischer Exantheme an, die alle durch den Leprabacillus bedingt, klinisch doch eine sehr bedeutende Polymorphie zeigen.

1. Makulöse Formen: Des Auftretens von häufig rezidivierenden und oft längere Zeit persistierenden Erythemen im Prodromalstadium der Lepra wurde bereits erwähnt. Anderseits gehören die makulösen Lepride zu den häufigsten Erscheinungen frischer Lepra. Ein häufiges und frühzeitiges Symptom sind kleinmakulöse Formen, mehr oder weniger reichliche, einer Roseola syphilitica ähnliche, linsen- bis fingernagelgliedgroße, rundliche, ovale oder unregelmäßig konturierte Flecke von anfangs hell-, später dunkelroter Farbe, starkem Glanz, die in großer Zahl disseminiert Stamm und Extremitäten bedecken und monatelang unverändert bestehen bleiben, während des langen Bestandes zuweilen an Dicke etwas zunehmen, sich leicht elevieren, also schon als Infiltrat sich kenntlich machen. Sie treten mit Vorliebe am Gesicht, am Stamm und den Streckflächen der Extremitäten auf, finden sich selten an Handteller und Fußsohle. Sie haben im Beginn hellrote Farbe, die im Verlaufe in Rot bis Kupferrot übergeht, bei Druck anfangs schwindet, bei Einwirkung von Kälte, Wärme, Reibung, stärker hervortritt, dann aber in eine gelbbraune, bei Druck nicht schwindende, von reichlichem Pigment herrührende braune Farbe übergehen. Indem nun zwischen den alten braunen, neue hellrote Flecke auftreten, entsteht ein polymorphes Bild. Die Eruption der Flecke ist oft von heftigem Jucken begleitet, die einzelnen Flecke zeigen anfangs eine Hyperästhesie, auf die dann Anästhesie folgt. An behaarten Hautstellen ist der Fleck, den Haarfollikeln entsprechend, zuweilen gekörnt, chagriniert, zuweilen zeigen die Flecke stärkere Abschuppung. Im Stadium der Fleckeneruption zeigt die Hautsekretion oft eine Anomalie, es besteht starke Fettproduktion, eine Seborrhoea oleosa. Ebenso findet sich häufig ein Defluvium capillorum, das aber auf Augenbrauen, Bart, Achsel- und Schamhaare beschränkt ist, während die Kopfhaare erhalten bleiben. Insbesondere im Bereiche der Flecke fallen die Haare aus.

Fig. 78.

Fleckenlepra.

Bei einer zweiten Gruppe von Fleckeneruptionen tritt vor allem Pigmentierung oder Pigmentschwund auf. Eingeleitet werden dieselben auch durch Erytheme, die aber entweder sehr rasch eine ockergelbe bis sepiabraune Färbung annehmen oder

durch Pigmentschwund im Gegenteil blässer bis völlig pigmentlos werden. Meist sind diese Flecke größer, gulden- bis handtellergroß, treten vorwiegend am Stamme, am Rücken, häufig symmetrisch oder im Verlauf eines Nerven „zosteriform" auf und stellen das dar, was man als Morphea rubra et alba versteht. Diese Flecke

Fig. 79.

Lepra tuberosa bei einer 36jährigen Japanerin (nach einer Photographie).
(Die Photographie verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Miura.)

vergrößern sich im weiteren Verlauf, konfluieren, erhalten so polycyclische und landkartenförmige Konturen. Bei längerem Bestande kommt es zu leichter Atrophie der Haut. An behaarten Körperstellen, Achsel, Genitale kommt es zu Weißwerden oder Ausfall der Haare. Auch hier und meistens noch ausgesprochener kommt als Begleiterscheinung anfangs Hyperästhesie, dann Anästhesie der Haut im Bereich der Flecke vor. Lange Zeit, ja selbst Jahre hindurch, kann Fleckenbildung und in deren Bereich Sensibilitätsstörung das einzige Symptom der Lepra sein.

2. Knotenformen: In langem Verlauf kommen und gehen die beschriebenen Erytheme, sie bestehen mit jeder folgenden Eruption länger, das sie konstituierende Infiltrat wird dichter, und so wandeln sich dieselben entweder in flache, wenig elevierte, braunrote, lackartig glänzende, mäßig derbe Infiltrate um, oder sie elevieren sich kuppenförmig und die Haut ist, oft in großer Ausdehnung, mit solchen disseminierten, linsen- bis kronengroßen Infiltraten bedeckt, die wieder eine sehr große Persistenz haben, entweder unverändert bestehen bleiben oder langsam vergehen, um wieder aufzutauchen. Wenn diese Knotenformen auch an jeder Hautstelle vorkommen können und zuweilen als disseminiertes Exanthem Stamm und Extremitäten bedecken, so ist denselben doch eine Lieblingslokalisation eigentümlich, sie sitzen mit Vorliebe im Gesicht. Zunächst bildet sich hier an Augen-

Fig. 80.

Frische Knotenlepra.

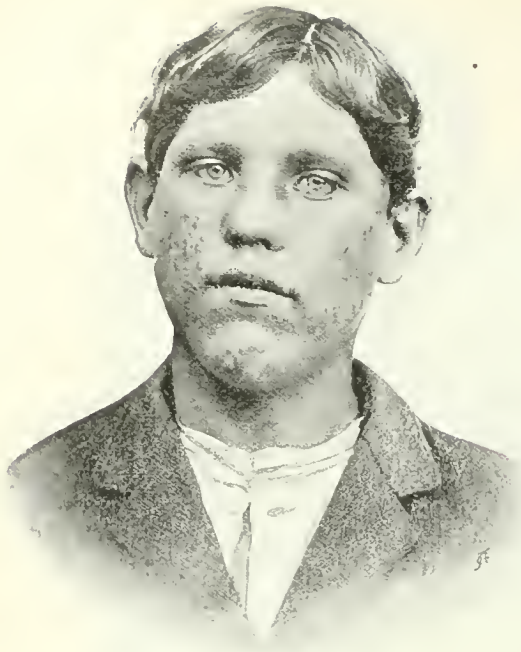
Fig. 81.

Tuberöse Lepra des Gesichts.

Fig. 82.

Knotige Form.

Fig. 83.



Tuberöse Form.

Fig. 84.

Floride tuberöse Form.

brauen, Stirne, Nase, Wange, Kinn eine mehr diffuse, ganz leichte Infiltration, die den betreffenden Partien ein leicht gedunsenes Aussehen verleiht und dem Gesicht ein eigentümliches, charakteristisches Aussehen gibt, das durch den Ausfall der Augenbrauen, des Bartes noch gesteigert wird. Auf der Basis derselben entstehen größere, ungleichmäßig große und wenig gefärbte Knoten, besonders an Stirne, Augenbrauen, Nase, über denen die Haut noch nahezu normal gefärbt ist oder einen leichten Stich ins Braune und einen stärkeren öligen Glanz zeigt, die Leontiasis oder Facies leonina. Ähnliche Knoten treten direkt oder in Gruppen auch an anderen Körperstellen auf und verschmelzen miteinander zu größeren höckerigen, platten Infiltraten.

Solche Knoten und größere tiefsitzende Knoten und Infiltrate von schmutzigrotbrauner Farbe, öligem Glanz, oft auffällig derb, die Oberfläche selten glatt, meist gefeldert und chagriniert, finden sich auch an den oberen Extremitäten, dem Handrücken, dem untersten Teil des Vorderarmes, seltener an den unteren. Durch das wiederholte Nachschieben von Knoten an denselben Stellen kommt es zu einer bedeutenden Verdickung der Haut, einer Pachydermie, die an den unteren Extremitäten durch hinzutretendes Ödem noch erhöht wird.

Die Eruption der Knoten ist, wie jede Rezidive derselben, von Fieber, rheumatischen Schmerzen, Durst, Übelkeit begleitet. Im Bereiche der Knoten findet sich anfangs Jucken, Brennen, Hyperästhesie, später Anästhesie.

Der Verlauf der Knoten ist der, daß sich dieselben nach einem langen, unveränderten Bestande zunächst zurückbilden, worauf dann an denselben oder nachbarlichen Hautstellen unter den erwähnten Allgemeinerscheinungen neue Knoteneruption zu stande kommt, und können auch diese Knoten sich wieder rückbilden. Die Rückbildung erfolgt, indem die Knoten einsinken, weicher und dunkler gefärbt werden, die Haut über denselben sich runzelt, abblättert und schließlich nach Wochen ein Fleck zurückbleibt, der im Centrum atrophisch und pigmentlos, in der Peripherie pigmentiert ist.

Ein zweiter, häufiger, meist erst nach langem Bestande der Knoten eintretender Ausgang ist der in Ulceration. Es entsteht zunächst an der Kuppe des Knotens

Fig. 85.

Lepra der Hände.

eine oberflächliche Erosion mit braunrotem, fein granuliertem Grund. Diese Erosion vertieft sich zu einem Geschwüre mit fungösen braunroten Granulationen am Grunde, einem derben, callösen, umgestülpten Rand. Das Geschwür produziert Eiter, der an dessen Oberfläche zu Borken eintrocknet. Indem der Grund dieser Geschwüre zuweilen gangränös wird, rasch zerfällt, kommt es zu größeren Destruktionen. Es werden die dem Geschwürgrund unterliegenden Gewebe freigelegt, die Gangrän gelangt bis auf den Knochen, derselbe wird seines Periosts in weitem Umfang entblößt. Bei kleinen Knochen, wie den Phalangen, Mittelhand-, Mittelfuß-, Hand- und Fußwurzelknochen ist diese Zerstörung des Periosts von Nekrose des Knochens begleitet. Es kommt so zu Verlusten von Teilen der Hand oder des Fußes und dann, nach Abstoßen des Brandigen, zu oft ganz bizarren Verstümmlungen, Lepra mutilans.

3. Vesiculöse Formen. Pemphigus leprosus. Die dritte charakteristische Form der Hauteruption ist die Blasenbildung. Derselben gehen zuweilen Unwohlsein,

Übelkeiten, Fieber, neuralgische Schmerzen voraus, bis es plötzlich zum Auftreten einer einzelnen oder einer Gruppe von linsen- bis walnußgroßen Blasen kommt, die auf unveränderter Haut auftreten, einen gelben, klaren Inhalt zeigen, sich erst nach einigen Stunden mit einem Ring geröteter Haut umgeben. Die Blasendecke platzt meist bald durch äußere Insulte, und das Rete Malpighi tritt als eine gelbe, sulzige Masse zutage. Besteht die Blase längere Zeit, dann wird deren Inhalt trüb, eiterig. Nach Platzen der Blasendecke entstehen länger dauernde Eiterungen, und der Substanzverlust heilt mit Hinterlassung einer zarten, weißen Narbe. Zuweilen treten um die erste Blase in Ringform neue Blasen auf. In anderen Fällen kommt es zu tiefer greifender Nekrose und eiteriger Einschmelzung des Blasengrundes. Die nach Abheilung der Substanzverluste zurückbleibenden Narben sind stets anästhetisch. In unregelmäßigen Intervallen auftretende Blasenbildungen mit dem eben geschilderten Verlauf sind nun zuweilen jahrelang die einzigen Lepramanifestationen; dieselben hören dann auf, wenn andere Erscheinungen der Lepra auftreten. Der Sitz der Blasen ist an keine besondere Örtlichkeit gebunden, doch finden sich dieselben häufiger über den Streckseiten der großen und kleinen Gelenke.

Zugleich mit den Erscheinungen auf der äußeren Haut pflegen Erkrankungen der Schleimhäute aufzutreten, die ja im wesentlichsten nur Wiederholungen der analogen cutanen Veränderungen, Erytheme und Infiltrate darstellen, die nur zufolge ihres Sitzes auf den Schleimhäuten ein abweichendes klinisches Bild zeigen. Am häufigsten sitzen dieselben auf der Schleimhaut der Nase, des Mundes, Rachens, Larynx, Conjunctiva, selten am Genitale. Daß die Nasenschleimhaut schon sehr frühzeitig erkranken kann, wurde bereits erwähnt. Es kommt hier zur Entwicklung zunächst seichter, aber ausgebreiteter Infiltrate, die eine weiche Schwellung von rötlichbrauner bis -blauer Farbe der Schleimhaut bedingen, zunächst eine unveränderte Oberfläche haben, dann aber seicht erodieren, endlich mit zunehmender Ausbreitung in die Tiefe auch ulcerieren und eiterig zerfallen. Die Nase ist dann durch eiterig-gelbe bis blutigbraune Borken verlegt. Am häufigsten sitzen diese Veränderungen dem Naseneingang zunächst, am unteren Teil der knorpeligen Nasenscheidewand. Indem die Infiltrate und damit der Zerfall allmählich in die Tiefe greifen, sind sie Ursache der bei Leprösen häufig zu beobachtenden Epistaxis. Durch die Ulceration wird im weiteren Verlaufe Zerstörung und Perforation des knorpeligen Septums bedingt, während das knöcherne meist erhalten bleibt. Das aus der Nase zur Entleerung kommende Sekret ist stets außerordentlich bacillenreich. Wie an der äußeren Haut, zeigen auch die Infiltrate der Schleimhaut die eigentümlichen Charakteristika des lange Zeit unveränderten Bestehens, der partiellen oder totalen Rückbildung, des Rezidivierens in situ oder in der Nachbarschaft.

Ähnliche, zunächst oberflächliche, dann allmählich tiefer dringende Infiltrate, die zurückgehen, wiederkommen, erodieren und ulcerieren, finden sich auch im Nasenrachenraum. Ebenso finden sich teils einzelne oder in Gruppen stehende Knoten oder flache Infiltrate an der Schleimhaut der Lippen, der Wange, des harten und weichen Gaumens. Dieselben sind zum Teil mit verdicktem Epithel bedeckt, also einer Psoriasis mucosae ähnlich, zum Teil produzieren sie sich als braunrote, glatte Knoten von weicher Konsistenz, zum Teil ist die Oberfläche derselben erodiert, von festhaftendem, diphtheroidem Beleg bedeckt, also syphilitischen Formen ähnlich. Mit dem Eindringen des Infiltrates in die Tiefe nimmt die Konsistenz zu, wird oft derb, callös. Es kommt zu Zerfall und Bildung tiefgreifender Ulcerationen, die in der Regel ziemlich rasch vernarben und mit ihren Schrumpfungen lebhaft an Lues erinnern. Doch kommen eigentliche Perforationen des Gaumens nur höchst selten vor.

An der Zunge tritt die Lepra, gleichwie an der Wangenschleimhaut zunächst unter dem Bilde einer seichten Infiltration, die von zum Teil in Abstoßung begriffenem, verdicktem Epithel bedeckt ist, auf, die dann an das Bild der Psoriasis mucosae erinnert. Greift das Infiltrat in die Tiefe des Zungengewebes ein, dann kommt es zu einer Makroglossie. Die Zunge erscheint vergrößert, verdickt und verbreitert, ihre Oberfläche ist zum Teil mit verdicktem Epithel bedeckt, zum Teil zeigt sie dunkelbraunrote Farbe, sie ist grob gewulstet, durch eine Reihe von längs- und querlaufenden Spalten, deren tiefster meist in der Mittellinie der Zunge liegt. Die Substanz der Zunge fühlt sich derb an, gegen den Zungengrund finden sich nicht selten zahlreichere kleine Knoten dicht beieinander, deren Oberfläche erodiert und exulceriert ist, ein Sekret absondert, das an Leprabacillen außerordentlich reich ist. Neben diesen Oberflächeninfiltraten finden sich solche auch in der Substanz der Zunge, erinnern an Syphilome, zeichnen sich aber, wie alle Leprome, durch ihren langen Bestand aus, werden entweder resorbiert oder ulcerieren.

Im Larynx finden sich dieselben Formen fleckweiser, dunkelbraunroter, mehr diffuser oder knötchenförmiger, höckeriger Infiltrate, welche durch den langen Bestand, die allmähliche Zunahme der Infiltration, damit deren Übergehen in grobhöckerige Formen zu einer plumpen und starren, sehr charakteristischen Verdickung der Epiglottis, des Aditus ad laryngem, der Stimmbänder führen und damit schwere Funktionsstörungen bedingen. Die Infiltrate, besonders an Epiglottis und Stimmbändern zeigen nach längerem Bestande zunächst oberflächliche Erosionen mit feinhöckerigem Grund, dünnen oder verdickten, gewulsteten Rändern. Auf diese Weise kommt es zu Verbildungen, welche noch auffälliger werden, wenn nach langem Bestande Narbenbildung und damit schwielige Verziehung hinzutritt. Die Epiglottis wird dann auf einen Wulst reduziert, die Aryknorpel abgeflacht, die Morgagnischen Taschen ausgeglichen, der ganze Kehlkopf in ein plumpes enges Rohr umgewandelt. Stimmlosigkeit und Schweratmigkeit sind die natürlichen Folgen.

Die Augen zeigen sehr frühzeitig lepröse Veränderungen. Unscheinbare Infiltrate an Augenbrauen und Lidern bedingen den für die Leprösen so charakteristischen Ausfall von Brauen und Wimpern. In der Mitte der Lider verdichtet sich das Infiltrat zu größeren braunroten Knötchen. Es treten flache, gelbbraune Infiltrate an der Conjunctiva bulbi auf, die sich allmählich nach der Tiefe und Peripherie ausbreiten, konfluieren, so daß die Cornea ganz von einer wallartig infiltrierten, gelbbraunen, von Gefäßen durchzogenen Conjunctiva eingeschlossen erscheint (Pannus leprosus). An der Cornea können kleine Infiltrate primär entstehen, häufiger übergreifen die Infiltrate von der Conjunctiva auf dieselbe, es kommt zu Erosionen, Geschwüren, Abscessen und Perforation der Cornea, Prolaps der Iris, die zu Panophthalmitis führen können oder zur Ausheilung führen, indem die Cornea durch eine flache, milchweiße Narbe ersetzt wird.

Nervöse Erscheinungen. Ein weiteres Symptom der Lepra sind Erkrankungen der Nerven und durch diese bedingte sensible und trophische Störungen.

Sensible Störungen sind schon mehrfach erwähnt worden. Sie äußern sich als Brennen und Jucken, das die prodromalen Erytheme begleitet, als Neuralgien, die der Eruption der Hauterscheinungen und den Rezidiven dieser vorausgehen. Diese Neuralgien, die sehr hartnäckig sind und lange Zeit bestehen, sind meist bald auf eine palpable Ursache zurückzuführen, es erscheinen die tastbaren Nerven, insbesondere der N. ulnaris, peronaeus, radialis, ischiadicus, cruralis, auricularis magnus, facialis, bei Betasten in ungleichmäßig knotig spindelige, bei Druck anfangs empfindliche, später schmerzlose Stränge umgewandelt, es ist zu einer leprösen Neuritis und Peri-

neuritis gekommen. Neben den Neuralgien und im Gebiete derselben treten auch Hyperästhesien auf, die zum Teil nach dem Nervenverlauf, zum Teil in metameren Zonen lokalisiert sind, handschuhförmig, strumpfförmig, Hände, Füße, Vorderarme, Unterschenkel befallen, das Gesicht betreffen. Neuralgie und Hyperästhesie sind oft so heftig, daß sie den Patienten am Schlaf und an der Nahrungszufuhr hindern, körperlich herunterbringen. Während die Hyperästhesien rascher abklingen, pflegen die Neuralgien hartnäckiger zu sein, bis endlich unter Abnahme der Nerveninfiltration, der Druckempfindlichkeit der infiltrierten Nerven, die aber doch während des ganzen weiteren Verlaufes der Krankheit als derbe Stränge tastbar bleiben, auch die Neuralgien abklingen, der Kranke sich beruhigt, dessen Zustand erträglicher wird. Hyperästhesien stellen sich aber auch im Gebiete aller der früher erwähnten Haut- und Schleimhauteruptionen ein.

Auf die Phase der Hyperästhesie folgt überall eine solche der Anästhesie. Die genannten Haut- und Schleimhauteruptionen, insbesondere die auf Hyperpigmentierung und Pigmentverlust beruhenden Morphäaformen, zeigen für das ganze Gebiet des Fleckes, ebenso wie die nach Schwund der Hautinfiltrate zurückgebliebenen Atrophien, die Narben nach vesiculösen Eruptionen, deutliche und lange bestehende Anästhesie. Ebenso übergehen die erwähnten ausgebreiteten, sei es nach dem Nervenverlauf oder nach metameren Zonen angeordneten Hyperästhesien in Anästhesien. Wie diese, lokalisieren sie sich im Gesicht, vor allem aber an den Extremitäten, und haben, wie diese, mit kleinen Flecken beginnend und allmählich sich ausbreitend, die Form von Handschuh, Strumpf, symmetrisch verlaufenden Bändern, um sich allmählich oft fast über den ganzen Körper auszubreiten. Dabei ist die Sensibilität in der Tiefe meist besser erhalten als an der Oberfläche, es ist eine Verspätung des Eintrittes des Wärmegefühls und eine Parästhesie nachzuweisen insofern, als kalte Körper warm empfunden werden und umgekehrt. Diese Anästhesie ist Ursache der bei Leprösen nicht so seltenen Verletzungen, Verbrennungen etc.

Trophische Störungen. Gleichzeitig mit den sensiblen oder etwas später als diese treten auch trophische Störungen auf. Diese betreffen einmal die Haut. Diese wird trocken, runzlig, schlaff und dünn, die Haare, mit Ausnahme der Haupthaare, fallen aus, es kommt zu Störungen der Schweiß- und Talgdrüsensekretion entweder im Sinne von Hyperidrosis und Seborrhöe oder der entgegengesetzten Erscheinungen. Die Nägel blättern ab, werden trüb und rissig, fallen aus. Es kommt zur Bildung schmerzloser Panaritien, Gangrän, dem Mal perforant ähnlichen Erscheinungen, welche, gleich dem Pemphigus leprosus, als trophische Störungen aufzufassen sind.

Aber die durch die Nervenerkrankung bedingten trophischen Störungen betreffen auch das Muskelsystem und führen zu Parese und Atrophie der Muskeln. Gesicht und Hände zeigen die auffälligsten Erscheinungen. Halbseitige Gesichtslähmung nach dem Bild der Hemiatrophie ist selten, ebenso Diplegien. Meist sind beide Gesichtshälften befallen, aber unregelmäßig, asymmetrisch. Zum Schlusse kommt es freilich dazu, daß die unbewegliche Gesichtsmaske keine Gemütsbewegungen mehr verraten kann, die Stirne sich nicht mehr runzelt, die schlaffen Backen bei jedem Atemzuge sich aufblähen und einsinken, die Aussprache, besonders der Lippenlaute, unmöglich wird, die Nahrungsaufnahme erschwert ist, der Speichel bei den schlaff herabhängenden Mundwinkeln abfließt. Die Augenlider, durch Lähmung und Atrophie des M. orbicularis bedingt, vermögen das Auge nicht zu decken, die unteren Lider sind ektropioniert und hängen schlaff herab. Durch alles das, die Unbeweglichkeit der Gesichtszüge, die fahle Blässe des Gesichtes, die Schlaffheit der Haut,

erhält das Gesicht des Patienten einen eigentümlich maskenähnlichen Ausdruck. An den oberen Extremitäten beginnt die Atrophie bei den Interossei, dem M. thenar und antithenar, besonders dem M. interosseus zwischen den Phalangen von Daumen und Zeigefinger, wodurch zwischen denselben eine auffallende, tiefe Grube entsteht. Die Atrophie geht dann, analog der progressiven Muskelatrophie, auf Hand- und Vorderarmmuskulatur, besonders die Strecker über, und es entstehen durch Überwiegen der Beuger die eigentümlichen und für Lepra so charakteristischen Krallenstellungen der

Fig. 86.

Anästhetischer Fall.

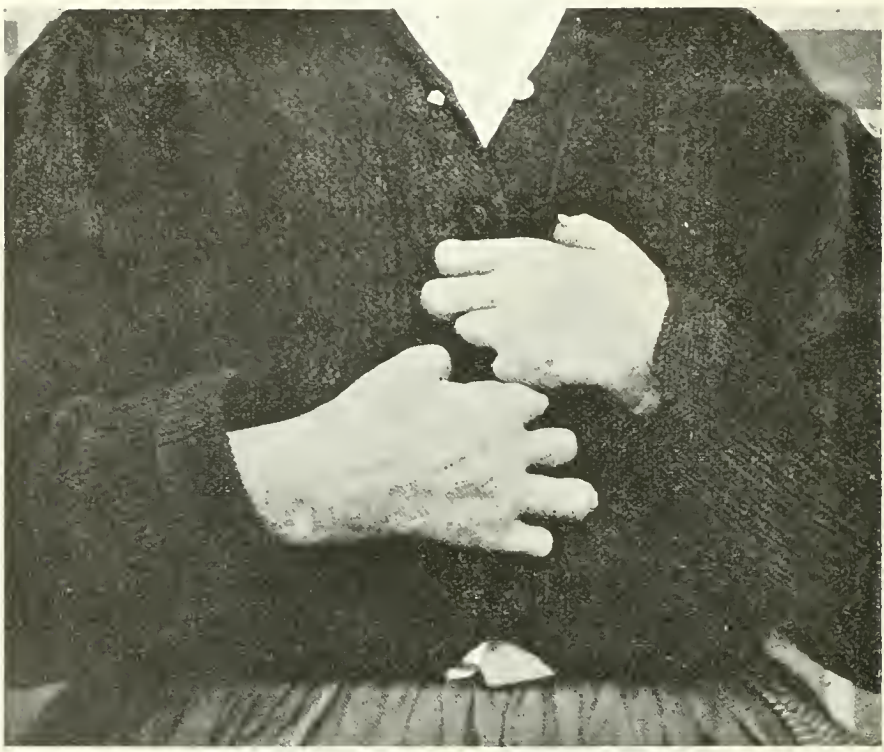
Finger. An der unteren Extremität sind es die Muskeln der Fußsohle, besonders der großen Zehe, die Strecker des Unterschenkels, die zuerst und meist befallen sind, wodurch eigentümliche Deformierungen der Füße zu stande kommen. Allmählich aufsteigend befällt die Atrophie Oberarm, Oberschenkel, die Gesäßmuskeln.

An diese trophischen Störungen schließt sich die sog. Mutilation an. An den Extremitätenenden, Finger und Zehen, entstehen absolut reaktionslose Geschwüre, die langsam in die Tiefe greifen, die Knochen bloßlegen, zu Nekrose derselben und Abstoßung führen und so können Phalangen, Finger, ja selbst Hand oder Fuß zur

Abtrennung kommen. In seltenen Fällen kommt es nicht zu Nekrose und Ulceration, sondern die Phalangen, Metakarpal- und Metatarsalknochen schwinden auf dem Wege langsam vorschreitender Atrophie, werden auf kleine Knochenleisten reduziert, wodurch auch weitgehende Verstümmelung entsteht.

Viscerale Erkrankungen. Bis vor wenigen Jahrzehnten wurde die Lepra als eine Haut- und Nervenerkrankung angesehen; die bei derselben nicht selten zur Beobachtung kommenden visceralen Erkrankungen wurden ursächlich auf eine Mischinfektion mit Tuberkulose zurückgeführt. Wenn nun auch tatsächlich eine gewisse Zahl Lepröser an Tuberkulose erkrankt und daran zu grunde geht, so ist doch die Tatsache, daß der Leprabacillus auch Erkrankungen innerer Organe zu erzeugen vermag, heute zweifellos.

Fig. 87.



Mutilierende anästhetische Form.

Sehr häufig sind zunächst Erkrankungen der Sexualorgane. Hoden und Nebenhoden, besonders ersterer, sind Sitz von knotigen, oft umfangreichen, anfangs schmerzhaften Infiltraten, die zu ungleichmäßig höckeriger Schwellung des ganzen Organes Veranlassung geben, lange Zeit unverändert bestehen, dann aber allmählich schrumpfen und zu Atrophie von Hoden und Nebenhoden Veranlassung geben. Es bleiben dann derbe Schwielen zurück. Das Sperma des Leprösen ist schon frühzeitig ein Azoosperma, enthält keine Spermatozoen, womit die Impotentia generandi der Leprösen zusammenhängt.

Häufig sind bei Leprösen, besonders im vorgerückten Stadium, Erscheinungen von seiten der Lunge, Dyspnöe, Husten, Auswurf von Schleim, der reichlich Bacillen hält. Die Auscultation der Lunge gibt Rasselgeräusche, selbst kavernöse Symptome, während die Perkussion keine ausgebreiteten Dämpfungen zeigt.

Ebenso erkranken Patienten mit älterer Lepra an Erscheinungen von seiten des Intestinaltractus, an Appetitmangel, Durchfällen, und sind in dem diarrhoischen Stuhl zuweilen Bacillen enthalten, während später die Sektion Entzündung, Ulcerationsprozesse, Nekrose im Dickdarm, Geschwüre im Ileum zeigt.

Die Nieren zeigen zuweilen die Erscheinungen von interstitieller oder parenchymatöser Nephritis mit Eiweiß und Cylindern im Harn.

Verlauf und Ausgang. Aus einer Kombination und Aufeinanderfolge der geschilderten Symptome oder meist nur einer Auswahl derselben setzt sich nun der Verlauf der Lepra zusammen, der in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer ist, nach jahrzehntelanger Dauer der Erkrankung unter abwechselnden Remissionen und Exacerbationen schließlich zum Tode führt, in anderen seltenen Fällen einen akuten stürmischen Verlauf zeigt.

In den seltenen Fällen mit akutem Verlauf treten unter hohem Fieber cutane makulöse und knotige Formen auf, die sich unter Fortdauer des Fiebers rasch vermehren, zerfallen, so daß in wenigen Monaten ausgebreitete ulceröse Formen vorliegen. Die Allgemeinerscheinungen, Prostration, Kopfschmerz, Delirien, typhusähnliche Erscheinungen halten an, es gesellen sich Pneumonie, Pleuritis, profuse Diarrhöen hinzu, und unter schweren cerebralen Erscheinungen, Schüttelfrösten, hohem Fieber, kommt es relativ rasch zu letalem Ausgang.

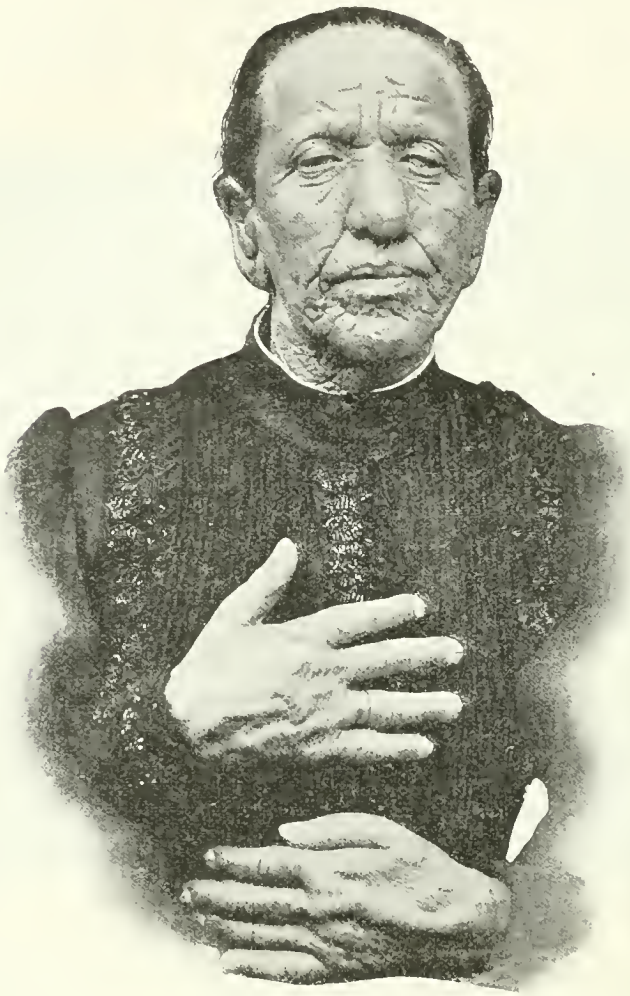
In der weitaus größten Zahl der Fälle verläuft die Lepra als eine chronische Erkrankung mit oft vieljähriger Dauer und einem Verlauf, der, wenn auch im großen gleich, doch in den Einzelheiten wesentliche Differenzen darbietet. Der Grundzug ist immer der, daß die Erkrankung mit Remissionen und Rezidiven sich doch allmählich aggraviert und fast stets und unfehlbar letal endigt. Die Details betreffen die Frage, wie sich einzelne, bald mehr, bald weniger der eben erwähnten klinischen Symptome zu einem Krankheitsbilde zusammensetzen.

Die Eruption der ersten Lepraerscheinungen wird in der Regel durch ein Fieber eingeleitet, das stellenweise bis 40° C, selbst 41 C ansteigt, selten plötzlich, meist stufenweise diese Höhe erreicht und lange Zeit anhält. Begleitet wird dasselbe meist von Anämie, Kopfschmerz, Schwindel, allgemeiner Abgeschlagenheit, Schlafsucht, rheumatischen Schmerzen. Nicht so selten sind schon in diesem Stadium Neuralgien, Zeichen sich entwickelnder Neuritis. Hiezu kommen die Erscheinungen einer hochgradigen trockenen Rhinitis mit häufigem Nasenbluten, verschiedene Hauterscheinungen: Erytheme, Pemphigusblasen, pseudoerysipelatöse Schübe. Dieses Stadium dauert von wenigen Wochen bis zu mehreren Jahren, bis endlich die ersten eigentlichen Krankheitserscheinungen auftreten. Je nachdem nun die Bacillen sich hauptsächlich in der Haut oder in den Nerven festsetzen, resultieren daraus so wesentlich differente klinische Bilder, daß deren Beschreibung als 1. Knotenlepra, Lepra tuberosa, und 2. Lepra nervorum, Nervenlepra, vollauf berechtigt erscheint. Kommen Symptome beider Gruppen gleichzeitig vor, dann sprechen wir von einer Lepra mixta.

1. Knotenlepra, Lepra tuberosa. Bei dieser Form sind es die obenerwähnten Hautformen, die das klinische Bild ganz oder fast ganz beherrschen. Im Anschluß an ein Eruptionsstadium verschiedener Länge, während dessen schon wiederholt flüchtige Erytheme aufgetaucht und wieder geschwunden sein konnten, kommt es zur Eruption kleinmakulöser Formen, der beschriebenen rotbraunen, linsen- bis hellergroßen Flecke. Diese bestehen lange, oft Monate, blassen dann ab. Nach längerer Zeit neuerliche Eruption, und dieser Vorgang wiederholt sich nun mehrmals, indem jede Eruption von den schon erwähnten Allgemeinerscheinungen eingeleitet wird. Bei jeder Eruption erscheint das die Flecke bildende Infiltrat dichter, so daß

man an Stelle der Flecke vielfach schon flache Infiltrate sieht. Gleichzeitig damit erfolgt Ausfall der Haare; Cyanose und Ödem der Extremitäten treten auf. Bei einer der späteren Eruptionen treten zwischen den Flecken und im Niveau derselben die ersten, zuerst nur kleinen Knötchen auf. Auch hier wieder dasselbe Spiel. Schwinden der erstentstandenen Knötchen, Nachschieben neuer Knoten von schon bedeutenderer Größe. Gesicht und Extremitäten sind deren Hauptsitz. Und so wird allmählich das

Fig. 88.



Ablaufender tuberöser Fall.

Gesicht, Augenbrauengegend, Nase, Wange, Kinn von jenen großen, lange persistenten Knoten von gelbbrauner Farbe und starkem öligen Glanz eingenommen, die wir als Leontiasis bezeichnen. Jahre sind bis dahin vergangen, die Ernährung des Patienten hat bedeutend gelitten. Leichte Verdickung tastbarer Nervenstämme, Atrophie der M. interossei an Hand und Fuß ist meist nachzuweisen. Auch auf den Schleimhäuten treten analoge Veränderungen auf. Und nun kann der weitere Verlauf ein verschiedener sein. Entweder die cutanen Manifestationen, ebenso wie die der Schleimhäute gehen zurück, es sind durch Ausheilung von Ulcerationen so manche Defekte und Entstellnnger zurückgeblieben, nervöse Erscheinungen treten

in den Vordergrund, die Knotenlepra geht in Nervenlepra über. Oder die Veränderungen auf der Schleimhaut sind bedeutende, Stenose des Larynx führt zu Suffokation. Oder es treten zu den cutanen Erkrankungen solche der Eingeweide. Erkrankung der Lungen, profuse Diarrhöe bringt dem Patienten die Erlösung.

2. Nervenlepra. Der Verlauf der Nervenlepra gestaltet sich meist noch chronischer als der der Knotenlepra. Nach einem Eruptionsstadium von verschieden langer Dauer pflegt die Nervenlepra auch mit cutanen Symptomen zu beginnen. Es stellen sich zahlreiche kleinmakulöse Efflorescenzen ein, die lange persistieren, schwinden, wiederkehren, aber für die Nervenlepra nicht charakteristisch sind. Statt derselben stellen sich zwei Exanthemformen ein, die schon für den Verlauf der Affektion charakteristischer sind, es treten größere, meist symmetrisch verteilte Flecke auf, die auf Pigmentvermehrung oder Pigmentverlust zurückzuführen sind, als Morphea bezeichnet werden und im Bereich der Hauterkrankung Hyperästhesie, später Anästhesie der kranken Haut nachweisen lassen. Indem nun braune und pigmentlose Flecke gleichzeitig vorkommen, beide zunächst den Stamm, oft symmetrisch, befallen, sich allmählich vergrößern, konfluieren, so landkartenförmige Konturen annehmen, zeigt die Haut des Leprösen ein auffällig scheckiges, getigertes Aussehen. Ein anderes Exanthem, das der Nervenlepra eigen ist, nach oder gleichzeitig mit der Morphea auftritt, ist der Pemphigus leprosus; das Auftreten von Blasen und Blasengruppen, meist über den Streckflächen der großen Gelenke, die platzen, überhäuten, in wiederholten Schüben auftreten, aber auch exulcerieren und zu tiefen Substanzverlusten Veranlassung geben können. Auch hier dieselbe Hyperästhesie, dann Anästhesie der kranken Hautpartien.

Nach längerem oder kürzerem Bestand der Morphea und des Pemphigus tritt ein neues Symptom hinzu, die Neuritis leprosa mit den sie begleitenden heftigen Neuralgien. Die tastbaren Nervenstränge sind auffällig derb, walzig oder spindelförmig verdickt, Druck auf dieselben sehr schmerzhaft, schwere Neuralgien plagen den Patienten und bringen dessen Ernährung herunter. Auch dieses Stadium dauert jahrelang, bis endlich die Neuralgien schwinden, die Nervenverdickung abnimmt, Anästhesie großer Hautgebiete entsteht und nun die Muskelatrophie sich entwickelt. Das Gesicht erhält den geschilderten maskenartigen Ausdruck, die Extremitäten werden, besonders die Enden, durch Atrophie und Contractur verunstaltet, Mutilation derselben kommt zu stande. Von da aus führen endlich Pyämie, profuse Diarrhöen oder Lungentuberkulose den Exitus letalis herbei.

3. Lepra mixta. Die Neuritis leprosa kommt, wie bereits erwähnt, in jedem Falle von Knotenlepra zur Entwicklung. Ist dieselbe bedeutender, dann sind neben den cutanen, der Knotenlepra angehörenden Formen auch jene Symptome stärker akzentuiert, die, wie Neuralgien, Hyperästhesie, Anästhesie, trophische Störungen, zum Bilde der Nervenlepra gehören. Wir haben weiter erwähnt, daß als Endausgang einer Knotenlepra zuweilen unter Abklingen der cutanen Erscheinungen eine Nervenlepra beobachtet wird. Ebenso geschieht es, daß bei alter Nervenlepra zuweilen stärkere Knotenformen auftreten. Alle diese Krankheitsbilder werden als Mischformen, als Lepra mixta bezeichnet.

Wie aus dem Gesagten erhellt, ist also die Grenze zwischen den beiden Formen der Lepra durchaus nicht scharf. Auf der anderen Seite haben wir keinen Einblick in die Ursachen, welche diese oder jene Form der Lepra bedingen. Im allgemeinen wird angenommen, daß die viel chronischer verlaufende Nervenlepra der Effekt eines abgeschwächten, mitigierten Virus ist. Ob mit Recht, mag dahingestellt bleiben. Auffällig ist jedenfalls die von mehreren Seiten erhobene Tatsache, daß das Ver-

hältnis von Knoten- zu Nervenlepra in verschiedenen Gegenden nicht unwesentlich variiert. So gab es in Norwegen nach dem offiziellen Bericht im Jahre 1892 69% Knotenlepra, 31% Nervenlepra; in Rußland 66% Knotenlepra, 26% Nervenlepra, 8% Lepra mixta; in Indien hingegen 12% Knotenlepra, 57% Nervenlepra, 31% Lepra mixta; in der Türkei findet sich bei den Türken mehr Knotenlepra, bei den Juden mehr Nervenlepra (v. Düring). In Japan ist nach Dohi die Nervenlepra weitaus häufiger, schwere Fälle von Knotenlepra eine Seltenheit. Bei den Griechen und in Bosnien überwiegt wieder die Knotenlepra weit über die Nervenlepra.

Etwas verschiedenen Verlauf zeigen demgegenüber die milden Formen der Lepra, die nach Arning, Ehlers u. a. während vieler Jahre nur ein oder wenige Symptome zeigen, die dem Bilde der Nervenlepra angehören, wie etwa eine anästhetische Stelle, eine umschriebene Amyotrophie, z. B. eines M. orbicularis palpebrae, eines M. thenar, Fälle, in denen die Veränderung durch zehn und zwanzig Jahre stabil bleibt, eine Progredienz des Krankheitsbildes nicht nachzuweisen ist.

Pathologische Anatomie. Die Lepra ist, wie die Syphilis und die Tuberkulose, charakterisiert durch den Aufbau eines specifischen Gewebes, das Virchow als der erste genauer studiert und als „Granulationsgewebe“ bezeichnet hat. Ausgezeichnet ist das Leprom durch die enorme Menge der in demselben vorhandenen Leprabacillen, daneben finden sich, zwischen Bindegewebsfibrillen deponiert, zahlreiche Lymphocyten, mononucleare Leukocyten, Mastzellen und Plasmazellen, endlich die von Virchow beschriebenen „Leprazellen“. Zellen, von dem vier- bis fünffachen Durchmesser eines Leukocyten, mit einem oder mehreren, großen, hellen Kernen, meist an der Peripherie. Das Protoplasma derselben ist durchsetzt von mehreren Vacuolen und hält meist eine große Menge von in demselben eingeschlossenen Leprabacillen. Riesenzellen sind auch bei der Leprabildung nicht selten und nehmen, wie die Leprazellen stets die älteren Teile des Infiltrates ein. Endlich finden sich, ebenfalls im Centrum älterer Leprome, eigentümliche, an ungefärbten Präparaten schon von Hansen gesehene „gelbe Schollen“, Globi. Neisser hat den Nachweis erbracht, daß die Leprazelle aus der weißen Blutzelle entsteht, indem zahlreiche Leprabacillen in deren Protoplasma einwandern und sich vermehren, wodurch die Zelle zunächst zur Quellung, Vergrößerung, Vacuolisierung kommt und schließlich aus derselben große, runde, scharf begrenzte Haufen entstehen, die ungefärbt einen wachsartigen Glanz besitzen, in Anilinfarben eine fast homogene, tiefe Tinktion annehmen und den Höhepunkt der Bacilleninfiltration des Protoplasmas darstellen. Unna hingegen bestreitet die Möglichkeit der Leprabacillen, in Zellen einzudringen, behauptet, daß die Leprabacillen sich im Leprom in Saftkanälchen und präformierten Lücken vermehren, wurst- und cylinderförmige Kolonien bilden, die sich nach außen mit einem aus abgestorbenen Bacillen bestehenden „Gloea“, einer Schleimmasse, umgeben. Der „Globus“ sei also nur der Querschnitt einer solchen Leprakolonie. Der Streit um diese intra- oder extracellulare Wucherung der Leprabacillen scheint heute endgültig im Sinne Neissers entschieden. Während die Knoten tuberöser Lepra die geschilderten Zellarten und sehr viel Leprabacillen halten, bestehen die Flecke der anästhetischen Lepra aus einem rein entzündlichen Infiltrate, es fehlen die Plasma-Leprazellen und Globi, Leprabacillen finden sich nur spärlich und nach Neisser nur in den Blutgefäßcapillaren, von wo sie leukotaktisch wirken.

Derselbe Gegensatz besteht nach Neisser auch in dem Infiltrat in den Nerven bei Knoten- und Nervenlepra. Im ersten Falle besteht dasselbe aus specifisch leprösem Infiltrate, das die Nervenfasern wohl auseinanderdrängt, aber deren Funktion nicht wesentlich beeinträchtigt, bei der anästhetischen Form wird ein chronisch-entzünd-

liches Infiltrat gesetzt, das in Schwiele übergeht und damit die Nervenfasern rasch und dauernd schädigt.

Ausgangspunkt des leprösen Infiltrates sind die Blutgefäße, die Drüsen und Haarfollikel.

Die lepröse Neubildung zeigt sich im Vergleiche zu den analogen Granulationsbildungen, wie Lupus und Syphilis, als viel lebensfähiger. Es mag dies damit zusammenhängen, daß das lepröse Infiltrat ein wesentlich weniger dichtes Zellinfiltrat zeigt als Lupus und Syphilis, daß das Muttergewebe, das Bindegewebe, erhalten bleibt und durch das Infiltrat nur auseinandergedrängt wird. Damit hängt auch die Tatsache zusammen, daß die leprösen Infiltrate mit völliger Restitutio ad integrum zur Resorption gelangen.

Den histologischen Bau der einzelnen Formen betreffend, finden sich bei der Macula lockere perivasculäre Infiltrate im subpapillaren und periglandulären Bindegewebe. Das Infiltrat besteht vorwiegend aus mononuclearen, weniger Plasma-, spärlich Riesenzellen, Epidermis und subepidermidale obere Bindegewebslagen sind frei, Bacillen finden sich in den Zellen des perivasculären Infiltrates. Die tuberösen Formen zeigen ein an Bacillen ungemein reiches Infiltrat des subpapillaren Bindegewebes, das von der unteren Epidermisgrenze stets durch eine schmale Zone normalen Bindegewebes getrennt ist. Das Infiltrat zeigt mononucleare, Plasma- und Mastzellen, in älteren Infiltraten auch Globi. Leprabacillen finden sich in „Zigarrenbündelform“ sehr reichlich in den Zellen des Bindegewebes, in Schweißdrüsen und Haarbälgen, aber nicht den Talgdrüsen. In älteren Knoten sind Gefäße und Drüsen degeneriert. Große, mit Bacillen beladene Leprazellen und Globi walten vor, das Centrum des Knotens zeigt hyaline Degeneration.

Ähnliche Infiltrate finden sich auch auf der Schleimhaut.

Die Veränderungen der inneren Organe wurden wegen der makroskopischen Ähnlichkeit mit Tuberkulose früher vielfach als tuberkulös angesprochen. Doutrelepont hat in der kranken Lunge reichlich typisch gelagerte Leprabacillen im Infiltrate nachweisen können, betont, als abweichend von Tuberkulose, das Fehlen von Erweichung und Verkäsung einerseits, Sklerosierung anderseits. In Hoden und Nebenhoden findet sich ausgedehnte Sklerosierung der verbreiteten Bindegewebszüge und der Albuginea mit reichlichen Bacillen, Verödung der Samenkanälchen. Im Darm sind lepröse Veränderungen, bis auf kleine Herde unter der Muscularis mucosae, nicht nachgewiesen worden. Die Leber erscheint vergrößert und schwerer, von großen gelben Knoten durchsetzt, das Bindegewebe, besonders um die Pfortaderverästelungen wesentlich verbreitert, von Knoten durchsetzt, die den charakteristischen Bau der Leprome zeigen. In der Nachbarschaft derselben sind die Leberzellen vergrößert, vielkernig, die Capillaren zeigen Bacillenthromben und perivasculäre Infiltration. Ebenso finden sich in der vergrößerten Milz zahlreiche Lepraknoten, deren Kapsel ist sehnig verdickt. In anderen Fällen ist das Milzgewebe gleichmäßig von Leprabacillen durchsetzt, welche die Zellen umgeben, ohne in dieselben einzudringen.

Die Lymphdrüsen sind vielfach vergrößert, am Schnitt rötlich durchscheinend. In der Rindensubstanz finden sich zahlreiche Leprazellen mit Bacillen, die später auch in die Follikel eindringen. Schließlich wird das Drüsengewebe durch Bindegewebe ersetzt.

Vom Nervensystem zeigen die peripheren Nerven eine auffällige Zunahme und Sklerosierung des Bindegewebes mit Durchsetzung desselben von Leprazellen, das Myelin ist auf große, unregelmäßige Schollen reduziert. Im Rücken-

mark hat Chassiotis in einem Falle die Lymphräume der grauen Substanz mit Haufen von Bacillen dicht erfüllt gefunden, welche nicht in die Zellen eindrangen, Babes in den großen motorischen Zellen der Vorderhörner Leprabacillen reichlich gefunden. Degeneration der sensiblen Wurzeln und Sklerose der Spinalganglien, Degeneration der Gollschen und Burdachschen Stränge wurde wiederholt (Jeanselme, Samgin, Woit) nachgewiesen.

Diagnose. Die Diagnose typischer Fälle von Lepra stößt kaum auf Schwierigkeit. Bei Knotenlepra ist es die Infiltration und Rötung der Gesichts- und Stirnhaut, das Fehlen der Augenbrauen bei reichlichem Kopfhaar, die Bildung von Wülsten und Knoten an Stirne, Wange, Nase, Kinn und Ohren, die Trübung der Cornea, Veränderung der Stimme, Heiserkeit, Knoten und Infiltrate an Hand- und Fußrücken, Unterarmen und Unterschenkeln, Verdickung der tastbaren Nerven, die Anästhesien im Bereiche der Knoten, endlich der Nachweis von reichlichen Leprabacillen im Nasensekret, der die Diagnose sichert. Bei Nervenlepra ermöglichen die auffälligen rötlichen, pigmentierten oder pigmentlosen, landkartenförmigen, anästhetischen Flecken an Stamm und Extremitäten, Atrophie der Augenbrauen und Wimpern, systematisch aufsteigende Anästhesien an den distalen Körperenden die Diagnose. Diese wird um so sicherer, wenn Pemphiguseruptionen, atonische Geschwüre, Atrophien und mimische Verzerrungen der Gesichtsmuskulatur, Atrophien der Interossei nachweisbar sind. Leprabacillen sind zuweilen in dem Nasensekrete, zuweilen im Inhalt der Pemphigusblasen oder in dem von Vesicatorblasen nachzuweisen.

Demgegenüber ist in frischen oder in atypischen Fällen die Diagnose nicht immer leicht, und sind differentialdiagnostische Erwägungen am Platze.

Gegenüber Syphilis ist zu beachten, daß die leprösen Flecke, Knoten und Infiltrate eine dünkler braunrote Farbe, einen lackartigen Glanz darbieten, viel persistenter sind, also sich wochen- und monatelang auf demselben Stande erhalten, während die Syphilisefflorescenzen eine weitaus größere Neigung, sei es zu Resorption, sei es zu Erweichung aufweisen. Auch die Nasenaffektion der Lepra und Syphilis unterscheiden sich, indem die erstere den Knorpel, letztere den Knochen zerstört. Der Pemphigus leprosus unterscheidet sich von dem Pemphigus vulgaris dadurch, daß bei ersterem die Zahl der zur Eruption kommenden Blasen stets klein ist, dieselben an den Streckflächen der Extremitäten vorkommen, nach Ausheilung sehnig glänzende, anästhetische Narben zurücklassen, aber zuweilen in gangränöse, atonische Geschwüre übergehen.

Auch Lupus vulgaris könnte im Gesicht, an der Nase besonders, mit Lepra verwechselt werden. Doch sind bei Lupus die Knötchen meist klein, tiefer in der Haut gelegen, weich, gehen rasch in Atrophie oder Ulceration über. In den Atrophien treten neue Knötchen auf, es fehlen die der Lepra eigenen Sensibilitätsstörungen.

Multiple Neubildungen, Mycosis fungoides, Sarkome, Leukämie, besonders bei Lokalisation im Gesicht, Acne rosacea, Sycosis, könnten mit Lepra tuberosa verwechselt werden, doch ist eine solche Verwechslung auszuschließen, wenn man die Charakteristika der Lepra, die braunrote Farbe, den öligen Glanz, die große Derbheit der Knoten sowie den Umstand beachtet, daß die einzelnen Leprainfiltrate ausgesprochene Neigung zu langer Persistenz haben, nur wenig wachsen, selten und spät zerfallen, während die Infiltrate der genannten Krankheiten wesentlich kurzlebiger sind, durch Resorption, Pustelbildung, Zerfall Krankheitsbilder geschaffen werden, die im Gegensatz zu dem beständigen Bilde der Lepra großem Wechsel unterliegen.

Die Flecke der Nervenlepra könnten mit Vitiligo verwechselt werden. Das gleichzeitige Vorhandensein von roten und braunen, neben pigmentlosen Flecken, die Anästhesie ist für Lepra charakteristisch, während die Vitiligo stets nur pigmentlose Flecke mit hyperpigmentierter Randzone, falls behaart, von weißen Haaren bedeckt, mit ungestörter Sensibilität aufweist. Auch mit Sclerodermie, besonders den Kartenblatt- und Morpheaformen, könnten Verwechslungen entstehen, doch haben wir es hier mit derberen, sehnig glänzenden Flecken zu tun, die von violetter oder gelbbrauner Randzone eingeschlossen sind. Ebenso könnte das maskenähnliche Aussehen einer Sclerodermie im Gesicht, die Sclerodactylie an Lepra denken lassen, wenn man nicht beachtete, daß bei Lepra die atrophische Gesichtshaut schlaff und gut faltbar, bei Sclerodermie straff, nicht faltbar ist, und daß Lepra sich durch die Anästhesie der kranken Hautbezirke, Schwellung der tastbaren Nervenstränge auszeichnet.

Raynaudsche Erkrankung, der Morvansche Symptomenkomplex, die Syringomyelie werden von manchen Seiten als abortive oder rudimentäre Lepra betrachtet (Zambaco). Die Raynaudsche Erkrankung beginnt stets an den Extremitätenenden, die Sensibilitätstörungen treten nur anfallsweise auf, machen normaler Empfindung Platz, sind rein örtliche Prozesse, während jede Lepra als Allgemeinerkrankung auftritt.

Der Morvansche Komplex und die Syringomyelie können bei Lepra vorkommen; um aber von Lepra sprechen zu können, müssen daneben noch andere für Lepra charakteristische Symptome vorkommen, die der Morvanschen Erkrankung und der Syringomyelie abgehen, so vor allem die tastbaren Nervenverdickungen, die cutanen Symptome der Flecken- oder Knotenlepra, der Nachweis von Leprabacillen im Sekrete, einer Vesicatorblase, im Schnitt, der bei den genannten Affektionen bisher stets erfolglos blieb.

Die Prognose der Lepra ist stets eine infauste. Wir haben bisher kein Mittel, die Ausheilung dieser schweren Erkrankung herbeizuführen. Kommen auch Remissionen des Prozesses spontan und unter Einwirkung günstiger äußerer Verhältnisse zu stande, so führt der Prozeß doch stets langsam, aber sicher zum letalen Ausgang, den aufzuhalten, wir keine Möglichkeit haben. Und wenn auch die lange Dauer der Krankheit einerseits die Prognose etwas bessert, so steht demgegenüber doch der Umstand als ungünstig da, daß die Leiden, welche der Patient besonders in den Endstadien zu dulden hat, so schwere sind, daß der langsame Verlauf der Krankheit eher erschwerend in die Wagschale fällt. Die tuberöse Form pflegt den Exitus letalis rascher herbeiführen als die anästhetische. Vereinzelte Fälle angeblicher Heilung sind wohl auf lange Remissionen zurückzuführen, welche milder verlaufende Fälle darbieten.

Therapie. Ist es unmöglich, bisher auf dem Wege der Behandlung des Kranken Erfolge zu erzielen, so sind anderseits jene Erfolge ganz wesentlich, welche die Einschränkung der Zahl der Erkrankungen, also die Prophylaxe betreffen. Schon in den ältesten Zeiten, wir haben davon schon im historischen Abschnitte gesprochen, galt die Lepra als eine ansteckende Erkrankung, es wurden verschiedene Maßregeln ergriffen, um den Kontakt Lepröser mit Gesunden tunlichst einzuschränken, und es haben diese Maßregeln auch die schönsten Erfolge aufzuweisen. Es hat sich auch die letzte internationale Berliner Leprakonferenz auf den Standpunkt gestellt, der Lepra gegenüber allüberall das System der obligatorischen Anzeigepflicht, der Überwachung und Isolierung der Leprösen zu empfehlen. Es hat ja die Durchführung dieses Prinzipes in Norwegen die besten Erfolge gehabt.

Die Isolierung der Kranken kann in verschiedener Weise durchgeführt werden. Die Belassung des Leprösen in häuslicher Pflege ist, sobald dessen Umgebung über die Kontagiosität und die zu ergreifenden Vorsichtsmaßregeln orientiert ist, eine prophylaktische Maßregel. Weitaus zweckmäßiger, weil sicherer, ist die Abschließung der Leprösen in eigenen Isolierspitälern, Leproserien. Dieser Maßregel verdankt Norwegen die Tatsache, daß sich die Lepra daselbst so bedeutend reduziert hat.

Was die Behandlung der Leprakranken betrifft, verfügen wir bisher über kein zuverlässiges, specifisches Mittel. Wohl aber machen wir zunächst die Beobachtung, daß, wenn der Patient in bessere hygienische Verhältnisse kommt, die Lepra sich bessert, ja, zeitweise völlig latent wird. Es ist daher unsere Aufgabe, den Leprösen in günstige hygienische Verhältnisse zu bringen, für Aufenthalt in guter Luft, gute Ernährung, Reinlichkeit zu sorgen.

Seit alters her wurden gegen Lepra verschiedene Mittel als specifisch empfohlen. Von neueren Mitteln sei hier nur genannt das Gurjunöl oder der Gurjunbalsam, der in Dosen von 5·0—8·0 pro die gereicht wird, das Chaulmoograöl, das in Dosen von 0·5—1·0 pro die zur Anwendung kommt. Empfohlen wird weiters das Natrium salicylicum, Jodkali, Jodthyol u. s. w.

Die von mehreren Seiten versuchte Behandlung mit Injektion von Kochschem Alttuberkulin hatte keinen Erfolg.

Carrasquilla injiciert Pferden das Blutserum Lepröser und benutzt das Serum dieser Pferde zur Behandlung Lepröser.

Babes und Rost bereiten ein dem Tuberkulin nachgebildetes Leprolin, indem ersterer Lepraknoten, letzterer einen aus diesen kultivierten Bacillus mit Glycerin extrahieren. Deyke Pascha hat abgetötete Kulturen einer Streptothrix, die er aus Lepraknoten kultivierte, injiziert, und behaupten diese Experimentatoren, damit Besserungen und Involution lepröser Affektionen beobachtet zu haben.

Literatur: Mitteilungen und Verhandlungen der internat. Leprakonferenz. Berlin 1897. — Babes, Die Lepra. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1901. — Deyke Pascha, Bericht über die Lepra in der Türkei. Berliner intern. Dermatologenkongr. 1904. — Finger, Lepra. Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1901. — Jeanselme und Sée, Lèpre. Besnier, Brocq, Jacquet, La pratique dermatologique. 1902, III, Artikel Lepra, in Lassar, Dermatologischer Jahresbericht 1907. — Nicolle, Reproduction expérimentale de la lèpre chez le singe. Semaine méd. 1905. — Rost, On the pathology and treatment of leprosy. Br. med. j. 1905.

Finger.

Leptothrix. Unter der Bezeichnung Leptothrix (λεπτός dünn, θρίξ Haar) hat Kützing einen Gattungsnamen für mikroskopisch kleine Pflänzchen geschaffen, welche sehr lange und dünne Fäden bilden und sich im Wasser auf Algen und anderen Wasserpflanzen, auf Muscheln etc. finden. Dann hat 1847 Robin den Namen Leptothrix buccalis für diejenigen Lebewesen der menschlichen Mundhöhle eingeführt, welche früher als Animalcula, Zahntierchen, Bühlmannsche Fasern, Denticolae etc. beschrieben wurden. Beinahe alles, was im Munde an lebenden Mikroorganismen vorkommt, wurde unter diesem Namen zusammengefaßt (Miller). Die Bezeichnung Leptothrix buccalis wurde schließlich nicht mehr als Ausdruck für eine bestimmte Bakterienart gebraucht, sondern man verstand darunter alle möglichen in der Mundhöhle vorkommenden Mikroorganismenformen. Ebenso unkritisch wie in morphologischer Beziehung verfuhr man bezüglich der Funktionen, die man der „Leptothrix buccalis“ zuschrieb; dieselbe wurde z. B. für die Ursache der Zahncaries etc. gehalten.

Um dieser Verwirrung entgegenzutreten, hat W. D. Miller für diejenigen in Fadenform auftretenden Mundbakterien, deren Biologie zu wenig erforscht ist, um ihre Beziehung zu anderen Mundbakterien zu präzisieren oder um eine gesonderte,

durch bestimmte Charaktermerkmale gekennzeichnete Bakteriengruppe zu bilden, den provisorischen Namen Leptothrix innominata vorgeschlagen. Die Leptothrix innominata in diesem Sinne findet man in dem weißen, weichen Material, welches den Belag der Zähne bildet. Sie kommt konstant in jeder Mundhöhle vor, jedoch in der einen in größerer, in der anderen in geringerer Menge. Die Fäden sind von sehr verschiedener Länge, 0·5—0·8 μ breit, gewunden und verschlungen, bewegungslos, ungegliedert; sie zeigen gewöhnlich einen unregelmäßigen Verlauf und sehen häufig aus, als ob sie schlecht ernährt oder abgestorben wären. Mit Jod-Jodkaliumlösung färben sich die Fäden gelb.

Eine andere in der Mundhöhle regelmäßig zu findende Mikroorganismenform hat Miller mit der Bezeichnung Leptothrix maxima buccalis belegt. Es handelt sich um 1—1·3 μ dicke, gerade oder gebogene, lange Bakterienzellen, welche sich mit Jod-Jodkaliumlösung ebenfalls gelb färben. Beide Arten haben sich künstlich bis jetzt nicht züchten lassen.

Dasselbe gilt von einer dritten Leptothrixart, welche Miller in dem Zahnbelage eines an Pyorrhoea alveolaris leidenden Hundes fand, und welche er als Leptothrix gigantea bezeichnet. Ob dieses Bacterium in kausalem Zusammenhange mit der Krankheit stand, war nicht zu ermitteln.

Literatur: Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892, 2. Aufl., p. 59, 60, 63 u. 70. Robin, Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants. Paris 1847, p. 42.

Carl Günther.

Leptus autumnalis. Mit diesem Namen bezeichnet man Milbenlarven, die sich Ende Sommer auf Rasenplätzen, Getreide und Sträuchen vorfinden und gern auf Säugetiere und Menschen übergehen (Ernte-, Herbstgrasmilbe, Rouget, Bête rouge, Vendangeur, Août at, Red bug).

Nach den Untersuchungen von Hermann, Siebold, Schmarda und Mégnin stellt Leptus eigentlich nur eine geschlechtlose Larve der gemeinen Erdmilbe (Trombidium holosericum) (Fig. 89) dar. Moniez hat aber dargetan, daß die Charaktere dieser Larven mit den Eigenschaften von Leptus autumnalis nicht übereinstimmen. In neuerer Zeit (1897) hat Mégnin die Larven verschiedener Trombidien auf Säugern und auf dem Menschen gefunden. Brucker sieht die Larven von Trombidium gymnopterum als Leptus an. Die Anschauung, Leptus sei die Larve von Tetranychus telarius, ist nach Braun vollkommen unbegründet. Der letztere meint, daß es sich allem Anschein nach bei Leptus um die Larven mindestens zweier Arten handelt, deren zugehöriger, erwachsener Zustand gewiß längst bekannt ist, aber bisher nicht mit Sicherheit auf diese Larven bezogen werden kann. Neveu-Lemaire erwähnt auch neben Tr. holosericum noch andere aus dieser Familie (Trombidiidae, Laufmilben), namentlich Tr. gymnopterum, Tr. poriceps, Tr. striapiceps, welche alle von Heim und Ondemans bei verschiedenen Tieren und auf Menschen gefunden wurden, und welche analoge Erscheinungen auf der Haut hervorrufen, wie Leptus autumnalis. Braun erwähnt, daß unter ähnlichen Verhältnissen wie Leptus bei uns, Trombidium talsahuate (Lemaire) in Mexiko lebt und auch häufig auf den Menschen übergeht.

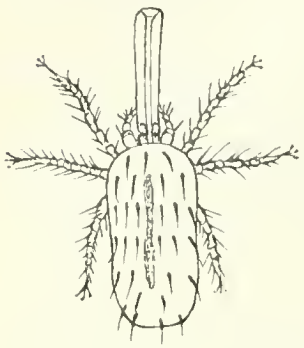
Fig. 89.

Trombidium holosericum, 20mal vergrößert. (Nach Railliet.)

Die krankhaften Erscheinungen — welche Neveu-Lemaire Trombidiosis nennt — beobachtet man gegen Ende des Sommers und während des Herbstes. Die Krankheit trifft sich am häufigsten in Frankreich, doch hat man sie auch in England (Maclennan) und Deutschland (Notthafft) beobachtet. Die Larven, welche sich im Grase der Gärten und Wiesen befinden, verursachen bei Individuen mit zarterer Haut, besonders bei Kindern und Frauen ein ungemein heftiges Jucken und außerdem Urticariaquaddeln. Als Folge des durch das Jucken verursachten Kratzens entstehen verschiedene Efflorescenzen, am häufigsten die Ekzematisation oder Impetiginisation (Maclennan). Nicht selten aber kommt es durch Leptus zu einem allgemeinen Erythem oder zu einer schweren fieberhaften Urticaria, die in Frankreich unter dem Namen Érythème automnal (Gruby) oder Fièvre de grain (Mégnin, Besnier) bekannt ist.

Lange halten sich die Milben auf der Haut nicht auf; in den Betten und in der Wäsche werden sie nie gefunden. Die Übertragung von Person zu Person (wie bei Scabies) findet nicht statt. Da der gewöhnliche Aufenthaltsort dieser Parasiten Grashalme und niedrige Pflanzen sind, so sind namentlich Personen mit wenig abschließender Fußbekleidung gefährdet, und die Prädilektionsstelle der Affektion ist oft die Gegend um das Sprunggelenk. Bei einzelnen Individuen scheinen aber die Milben besonders die Stellen mit zarterer Haut und Hautpartien, die durch Falten oder durch anliegende Kleider geschützt sind, aufzusuchen. Notthafft meint, daß enge Relationen zwischen Regenniederschlagsmengen und dem Auftreten der Erntemilbe zu bestehen scheinen: je nässer der Sommer, desto weniger Milben kommen vor, je trockener der Sommer, desto mehr Milben.

Fig. 90.



Leptus autumnalis mit sog. Saugrüssel. (Nach Gudden.)

Neben diesen Haupteffloreszenzen entdeckt man bei genauem Zusehen zahlreiche rote Punkte und Knötchen auf der Haut, die lebhaft jucken und brennen. Dies sind die kleinen roten Larvenleiber, die sich an diesen Stellen festgesogen haben. Die makroskopisch als ein eben erkennbares rotes Körperchen sichtbare Larve bewegt sich auf der Haut mit erstaunlicher Geschwindigkeit und verletzt die Haut, indem sie durch die Wunde, die mitunter mit den Mündungen der Talg- und Schweißdrüsen zusammenfällt, ihren langen Hypopharynx (Saugrüssel) einsenkt, um mit demselben Blut zu saugen.

Die Milbe hat 4 *mm* Länge, die Larve, welche länglich eirund (Fig. 90) ist, mißt nur 0·3 *mm*. Die Teilung in Cephalothorax und Abdomen ist durch eine centrale Furche nur schwach angedeutet. Die beiden miteinander verwachsenen Maxillen bilden das sog. Rostrum oder den Saugschlauch, dem zwei starke, mit Klauen versehene Fühler zur Seite stehen. Ein Chitinpanzer mit Borsten und Tracheenstigmen deckt den Rücken des Cephalothorax, an dem unten drei sechsgliedrige Beinpaare mit je zwei Klauen angebracht sind. Das eirunde Abdomen ist mit regellos verteilten Borsten bedeckt und zeigt eine zarte Streifung.

Der Verlauf dieser Krankheit ist immer akut, niemals chronisch; alle Symptome schwinden nach wenigen Tagen und die entstehenden Quaddeln heilen im Verlauf von etwa einer Woche ab; nur die entzündlichen Hauterscheinungen nach dem Kratzen können etwas länger andauern. Für Maclennan ist der Umstand bemerkenswert, daß das Jucken bei dieser Infektion namentlich des Morgens auftritt, was nach ihm darauf hindeutet, daß die in der Haut des affizierten Menschen abgelegten Eier durch die Bettwärme zur Ausbrütung gebracht werden.

Die Behandlung ist sehr einfach: Die Kranken werden mit Benzin abgewaschen und die zurückbleibenden Exantheme nach den üblichen Vorschriften behandelt. Man verordnet auch kalte Abwaschungen (Dusche) oder kalte Umschläge an den behafteten Stellen. Alkoholische Lösungen bringen Erleichterung besonders bei den stark juckenden Dermatitiden. Maclennan empfiehlt auch Fußbäder mit Kreolin, Einreibung mit Carbolsäure, Ung. hydrarg. subchloridi, Salmiakgeist, Salben mit Kreosot und Eukalyptus.

Literatur: M. Braun, Parasiten. 1903. – Brucker, Acad. d. sc. Paris 1897. – Dubreuilh, La prat. derm. 1900, I. – Duhring, Handbuch. 1881. – Flögel, A. f. Naturg. 1876. – Geber, Ziemssens Handb. II. – Gruby, Allg. Wr. med. Ztg. 1861. – Gudden, Virchows A. LII. – Haustein, Ztschr. f. wiss. Zool. 1901. – Heiberg, A. f. Derm. 1876. – Heim u. Ondemans, nach Neveu-Lemaire. – Henking, Ztschr. f. wiss. Zool. 1882. – Jahn, Jenaer Ann. 1850. – Jourdain, Acad. d. sc. Paris 1872. – Koller, Orvosi Het. 1882. – Krämer, Virchows A. LV. – Küchenmeister, Ztschr. f. kl. Med. 1862. – Küchenmeister u. Zürn, Parasiten. 1888. – Maclennan, Lanc. 1905. – Mégnin, Ann. d. sc. nat. Zool. 1876; Cpt. r. de. Biol. 1897. – Monier, Rabiol. du Nord. 1894 95. – Neveu-Lemaire, Parasitol. hum. 1908. – Notthafft, Münch. med. Woch. 1908. – Sack, Mračeks Handb. 1908. – Southworth, A. f. Derm. 1874. – Thiele, D. landw. Presse. 1898. – Tronessart, A. de parasit. 1899. – Unna (Geber), Real-Encycl. 3. Aufl.

F. Krzysztalowicz.

Leuchtgasvergiftung s. Kohlengasoxydvergiftung.

Leukämie (Leukocythämie, Weißblütigkeit, weißes Blut). Unter dieser von Virchow eingeführten Bezeichnung versteht man im großen und ganzen (abgesehen von Ausnahme- und Übergangsformen) noch heute wie früher eine Krankheit, deren wesentliches Symptom in einer dauernden (und mit der Dauer in der Regel an Stärke zunehmenden) Vermehrung der farblosen Zellen im Blut besteht, begleitet von einer der Hauptsache nach auf Hyperplasie beruhenden Erkrankung der blutbildenden Organe (Knochenmark, Lymphdrüsen, Milz u. s. w.).

Die Kenntnis dieser Krankheit verdankt die Medizin Virchow, der im Jahr 1845 einen Fall dieser Art nach der Obduktion zum erstenmal richtig deutete und die im Blut auftretenden farblosen Elemente für Blutkörperchen erklärte, während einige frühere Beobachter (Bouchut, Velpeau etc.) und auch Bennett, der gleichzeitig mit Virchow einen einschlägigen Fall beobachtete, und dem daher fälschlicherweise eine Zeitlang die Entdeckung der Leukämie ebenfalls zugeschrieben wurde, die weißen Zellen den Eiterkörperchen (im alten Sinn) und die ganze Erkrankung einer Pyämie gleichstellten. Bennett förderte übrigens später die Kenntnis der Krankheit wesentlich; der von manchen vorgezogene Name „Leukocythämie“ rührt von ihm her. — Auf Virchows Mitteilungen hin stellte zum erstenmal 1849 J. Vogel in vita die Diagnose der Leukämie; von da an drängten sich die Erfahrungen, so daß das Bild der Krankheit bald bekannt wurde; zur weiteren Ausbildung der Symptomatologie trugen zunächst besonders Wunderlich, Friedreich, Mosler u. a. und zur Klarstellung der pathologisch-anatomischen Grundlagen außer Virchows fortgesetzten Untersuchungen besonders Neumann bei; in neuerer Zeit haben namentlich Ehrlichs Blutuntersuchungen, die von ihm angegebenen Blutfärbungsmethoden und seine Leukocyteneinteilung Anstoß zu spezialisierten Studien der Krankheit und ihrer Entstehung gegeben.

Aber es muß gleich hier ausgesprochen werden, daß eine einmütige und klare Auffassung über das Wesen der Leukämie und eine allgemein übereinstimmende Abgrenzung derselben von verwandten Blutkrankheiten auch heute noch nicht erreicht ist, sondern ein gewisser Kampf über die wesentlichen Grundlagen der leukämischen Prozesse sich fortspinnt. Ein Hauptgrund hierfür liegt wohl darin, daß auch betreffs der Entwicklung der Blutkörperchen, speziell der hier besonders in Rede stehenden Leukocyten, die Meinungen noch immer gespalten sind. Die von Ehrlich und seinen Schülern aufgestellte scharfe

Trennung der beiden hauptsächlichen Leukocytenformen, der Lymphocyten und Granulocyten, und die Ableitung ihrer Entstehung von dem lymphoiden und dem myeloiden System hat zwar viele Anhänger (es seien nur Lazarus, Pinkus, Banti, Nägeli, Sternberg u. a. genannt); doch wird sie auch gerade in neuester Zeit von einer Reihe namhafter Beobachter angezweifelt (Pappenheim, Türk, Grawitz, Wolff, Hirschfeld u. a.), welche zum Teil sämtliche Blutkörperchen von einer Zellenstammform (dem „großen Lymphocyten" oder der „indifferenten Lymphoidzelle") ableiten wollen. Daß für die Einteilung und Erklärung der Leukämieformen dies wesentliche Differenzpunkte ergibt, leuchtet ein. Zwar hat das letzte Jahrzehnt eine Hochflut von Bearbeitungen gerade dieser Blutbildungs- und Leukämiefragen gebracht; aber die hauptsächlichen Streitpunkte haben sie bisher nicht entscheiden können. Vielleicht trifft ein Teil der Schuld hierfür die bei Durchsicht der einschlägigen Literatur auffallende Tendenz, aus der Untersuchung einzelner Fälle auf die allgemeinen, die Blutbildung und das Wesen der Leukämien betreffenden Fragen zu generalisieren, und dabei manche wichtige Entscheidung von einer (anscheinend schwer erklärlichen) „atypischen" Beobachtung abhängig machen zu wollen.

Auf viele der dabei bestehenden speziellen Differenzpunkte kann hier nicht näher eingegangen werden. Die nachfolgenden Auseinandersetzungen sollen die Anschauungen vertreten, welche nach dem heutigen Stand der Kenntnisse anscheinend die am meisten anerkannten oder die plausibelsten sind. Sie schließen sich in den Hauptfragen den von Ehrlich und seinen Anhängern vertretenen Untersuchungen und Auffassungen an, wie sie namentlich Nägeli kürzlich, mit gewissen eigenen Modifikationen, übersichtlich verwertet hat. — Der leider gerade in der Literatur der Blutlehre und der Blutkrankheiten zum Nachteil der Klarheit hervortretenden modernen Sucht nach neuer (synonymer) Nomenklatur kann dabei nicht durchweg Rechnung getragen werden. Auch ist die Zitierung von Autoren hier nur in kleinem Umfang möglich.

Für die Pathogenese der Blutveränderung bei der Leukämie konnte seit Virchow an einem Punkt festgehalten werden, den schon er klarstellte, nämlich daß sie die Folge einer Erkrankung der sog. blutbildenden Organe ist. Denn die auch schon früh aufgestellte Erklärung, die Leukämie sei eine primäre Bluterkrankung mit Hyperplasie der weißen Blutkörperchen und sekundärer Beteiligung gewisser parenchymatöser Organe, entspricht weder den allgemeinen Anschauungen über die Entstehung der Blutzellen noch dem Bild der Krankheit; sie kann auch nicht, wie man glaubte, durch vereinzelt beobachtete Fälle, bei denen leukämische Blutbeschaffenheit neben alleiniger Knochenmarksveränderung, bei negativem Befund an Milz, Lymphdrüsen etc., konstatiert wurde, gestützt werden. Nur wurde über die Frage, welchen Organen die physiologische und pathologische Blutbildung zuzuschreiben ist, im Lauf der Zeit sehr wechselnd geurteilt.

Demgemäß betrachtete man anfangs ausschließlich Milz und Lymphdrüsen als die Organe, deren Primärerkrankung hier eine Rolle spielt, und unterschied mit Virchow, je nach Beteiligung dieser Organe, eine lymphatische, lienale und gemischte Form der Leukämie, von denen letztere als häufigste, die reine lymphatische als seltenste Erkrankung erkannt wurde; ältere Statistiken gaben die Beteiligung der Milz z. B. auf 61mal unter 73, 19mal unter 20 oder 15mal unter 16 Fällen an. Später wurde durch Neumanns Untersuchungen das Knochenmark in das Bereich der hier primär erkrankten Organe gezogen und demgemäß als dritte die myelogene oder medulläre (Mosler Form der Leukämie hinzu-

gefügt, wobei Bezeichnungen, wie spleno-medulläre, lieno-lymphatisch-medulläre Leukämie etc., die klinischen Varianten der Erkrankung unterscheiden sollten. Die Bedeutung dieser neuen Form wurde von Neumann überschätzt, wenn er annahm, daß sie die Primärerkrankung bei jeder Leukämie darstellt. Immerhin aber wurde, seitdem man auf das Verhalten des Knochenmarks bei den Obduktionen Leukämischer achtete, dessen Veränderung so gut wie konstant gefunden. — Nachdem dann später die nach Einführung der Leukocytendifferenzierung fortgesetzten Erfahrungen dazu geführt haben, in der Mehrzahl der früher lienal genannten Leukämieformen das Knochenmark als das hauptsächlich und primär beteiligte Organ zu erkennen, ist es gebräuchlich geworden, nur 2 Formen der Krankheit, die lymphatische (auch „Lymphocytenleukämie") und die myelogene oder myeloide (modern auch myeloische), zu trennen, und die meisten der in neuester Zeit in Überfülle gelieferten Untersuchungen und Mitteilungen über die Leukämiefrage haben diese Trennung als die naturgemäße sanktioniert.

Beide Formen verlaufen in der Mehrzahl der ausgesprochenen Fälle chronisch, und auf diese Hauptform der Erkrankungen bezieht sich auch die zunächst folgende Beschreibung, während die erst neuerdings näher beachtete und untersuchte akute Leukämie gesondert betrachtet werden soll.

Pathologisch-anatomisches. Die auffallendste Veränderung bei der Leukämie zeigt unbestritten das Blut. Dasselbe ist in den ausgesprochenen Fällen aller Formen schon makroskopisch verändert, hat eine weißliche oder eigentümlich himbeerartige Färbung; in größerer Menge entleert, läßt es über dem verringerten Bodensatz roter Blutkörperchen ein breites, weißgraues Sediment fallen. In der Leiche bildet es besonders im rechten Herzen und in den großen Venenstämmen oft rein weißgraue, eiterähnliche, schlaffe Koagula. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als wichtigste Blutveränderung, bei einigermaßen ausgesprochener Erkrankung schon dem ungeübten Beobachter leicht kenntlich, die Zunahme der weißen Elemente. Der Grad dieser Zunahme ist ein sehr verschiedener; meist wächst sie während des Verlaufes der Krankheit allmählich; doch sah ich, wie viele Beobachter, in einzelnen Fällen auch interkurrente sehr bedeutende Schwankungen. In vorgeschrittenen Stadien kann die Blutveränderung bis auf ein Verhältnis der weißen zu den (an sich verringerten) roten Blutkörperchen von 1 : 2 oder 2 : 3, sogar 1 : 1 steigen. — Die absolute Leukocytenzahl nimmt nach Beginn der Krankheit meist nur allmählich zu; auf ihrer Höhe pflegt sie einige Hunderttausende, eventuell auch 1 Million und darüber in 1 mm^3 zu betragen. Auf der anderen Seite haben die neueren Erfahrungen ergeben, daß manche (namentlich die schnell verlaufenden) Fälle der Krankheit mit geringer oder ganz ohne Leukocytose verlaufen können und doch nach den übrigen Charakteren der Blutzusammensetzung zur Leukämie zu rechnen sind.

Auch in bezug auf die Natur der vermehrten weißen Blutkörperchen sind die ursprünglichen Anschauungen allmählich gründlich modifiziert. Die von Virchow aufgestellte Einteilung in 2 Zellformen, von denen die eine den Zellen der Milzpulpa, die andere denen des Lymphdrüsenstroma gleicht, und welche das Bestehen von Splenämie oder von Lymphämie anzeigen sollten, ist vergessen. Die nach Einführung der neueren Tinktionsmethoden und der Leukocytendifferenzierung durchgeführten Blutuntersuchungen nebst dem genauen Studium der Histologie des Knochenmarks und der anderen Blutbildungsstätten haben diese einfachen Unterscheidungen verwischt. Sie haben gezeigt, daß aus der Form der im leukämi-

schen Blut vermehrten Zellen nicht ohneweiters auf den Ort ihrer Entstehung geschlossen werden kann. Sie haben ferner vor allem ergeben, daß der Hauptcharakter des leukämischen Blutbildes weniger in der absoluten Leukocytenvermehrung, als in einem veränderten Verhältnis ihrer einzelnen Formen beruht, u. zw. meist in der Richtung, daß die im normalen Blut weit überwiegenden polynucleären Zellen ab- und die mononucleären zunehmen, so daß im ausgesprochenen Stadium das Verhältnis beider sich umkehrt. — Das so veränderte Blut bildet dabei in den beiden verschiedenen Formen der Krankheit einen strikten Gegensatz: Bei der lymphatischen Form sind es die vom lymphoiden System gebildeten einkernigen Zellen, die Lymphocyten, bei der myeloiden Form die speziellen Knochenmarkszellen, vor allem die Myelocyten, welche die Vermehrung bedingen.

Das Leukocytenblutbild der chronischen lymphatischen Leukämie (vgl. Taf. IV, Fig. a) gestaltet sich hienach sehr gleichmäßig: es wird in der Regel ganz beherrscht von den in der Norm aus dem Lymphdrüsenparenchym und den Milzfollikeln stammenden kleinen Lymphocyten, welche übrigens manche Abweichungen von der gewöhnlichen Form (Reduzierung des Protoplasmasaumes, Chromatinarmut und lockeren Bau des Kernes etc.) zeigen können. Daneben sind die großen Lymphocyten meist nur spärlich; doch gibt es hievon Ausnahmen: bei einzelnen Fällen besteht fast ausschließlich großzellige Lymphämie (Grawitz). Die Polynucleären sind meist ganz zurückgedrängt, auch die eosinophilen und Mastzellen spärlich; Myelocyten fehlen in der Regel ganz.

Demgegenüber gibt die chronische Myelämie auf der Höhe der Entwicklung ein sehr buntes Blutbild, in welchem meist alle Zellformen des Knochenmarks eine Rolle spielen (vgl. Fig. b); und die Krankheitsform verdient in diesem Sinn wohl den neuerdings beliebten Namen der „gemischt-zelligen" Leukämie (nicht aber im Sinn einer gleichzeitigen Neubildung lymphoider und myeloider Zellen). Namentlich steigen die Myelocyten schnell an Zahl (auf 30—40% und oft höher), während die Polynucleären, die anfangs noch hohe Werte zeigen können, abnehmen. Daneben sind, meist nur in kleiner Menge, die ungranulierten Vorstufen der Markzellen („Myeloblasten", Nägeli) vorhanden. In der Regel stark vermehrt sind die Eosinophilen (Polynucleäre wie Myelocyten) und ebenso die Mastzellen (auf 10 bis 15% und höher); doch gibt es auch Ausnahmen hievon, bei denen beide Zellformen spärlich waren oder ganz fehlten (Hirschfeld). Die Lymphocyten sind stets relativ sehr vermindert.

Von mehr inkonstanten Befunden sind Kernteilungsfiguren der im leukämischen Blut circulierenden weißen Zellen zu erwähnen, die teils an verschiedenen Leukocytenformen, teils nur an den Myelocyten beobachtet werden. Wiederholt ist auch das Fehlen amöboider Bewegung, namentlich an letzterer Zellform konstatiert worden. Auch große blutkörperchenhaltige, farblose Zellen treten bisweilen im Blut auf. — Beinahe konstant ist die starke Zunahme der Blutplättchen (anscheinend bei den myeloiden Formen in höherem Grad, als bei den lymphatischen); die Riesenhaufen von Plättchen, die sich dabei häufig vorfinden, habe ich schon 1872 beschrieben und gerade das Zusammentreffen dieser mit der pathologischen Anhäufung von Leukocyten als Stütze für die Ableitung der Blutplättchen von den weißen Blutkörperchen verwertet.

Im Gegensatz zu den Leukocyten zeigen die roten Blutkörperchen im leukämischen Blut in der Regel eine beträchtliche Verminderung, was bei den nahen Beziehungen zwischen den Bildungsstätten beider Zellarten wohl erklärlich

Erklärung der Tafel IV.

Fig. *a. Chronische lymphatische Leukämie.*

Lymphämie höchsten Grades; die Lymphocyten größtenteils klein, mit sehr schmalem Protoplasma-Saum; in vielen von ihnen abnorme Kernstruktur sichtbar. Einige größere Lymphocyten mit schwach gefärbtem Kern.

Bluttrockenpräparat, gefärbt nach Romanowsky-Leishman; Vergr. 330.

Fig. *b. Chronische myeloide Leukämie.*

Unter den vermehrten Leukocyten hauptsächlich neutrophile Polynucleäre, Myelocyten (besonders eosinophile) und größere ungranulierte Einkernige mit basophilem Protoplasma; keine Lymphocyten; viel Blutplättchen.

Bluttrockenpräparat, gefärbt nach Romanowsky-Leishman; Vergr. 330.

Fig. *a.*

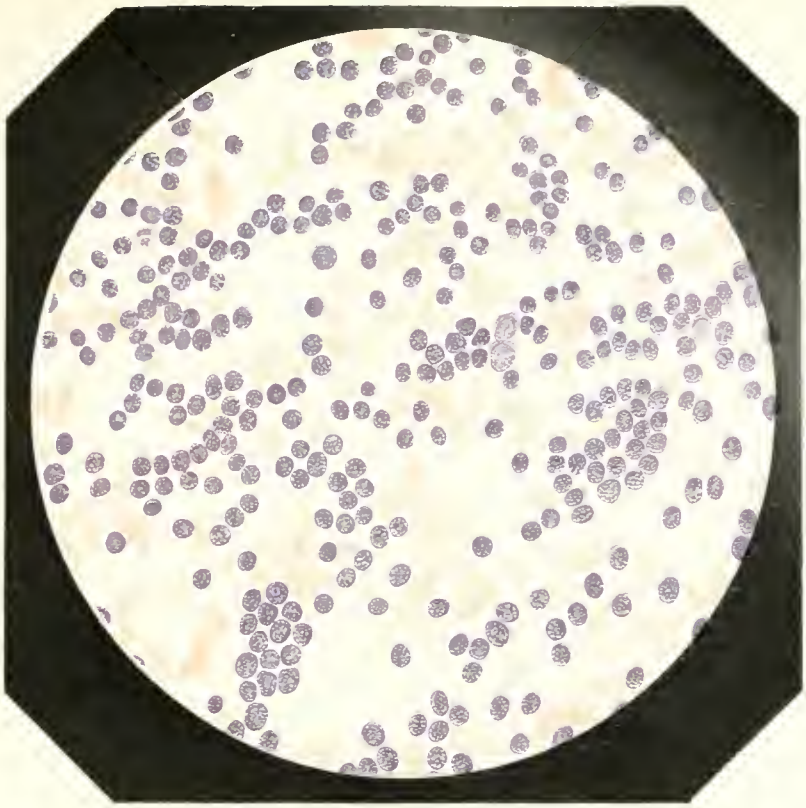
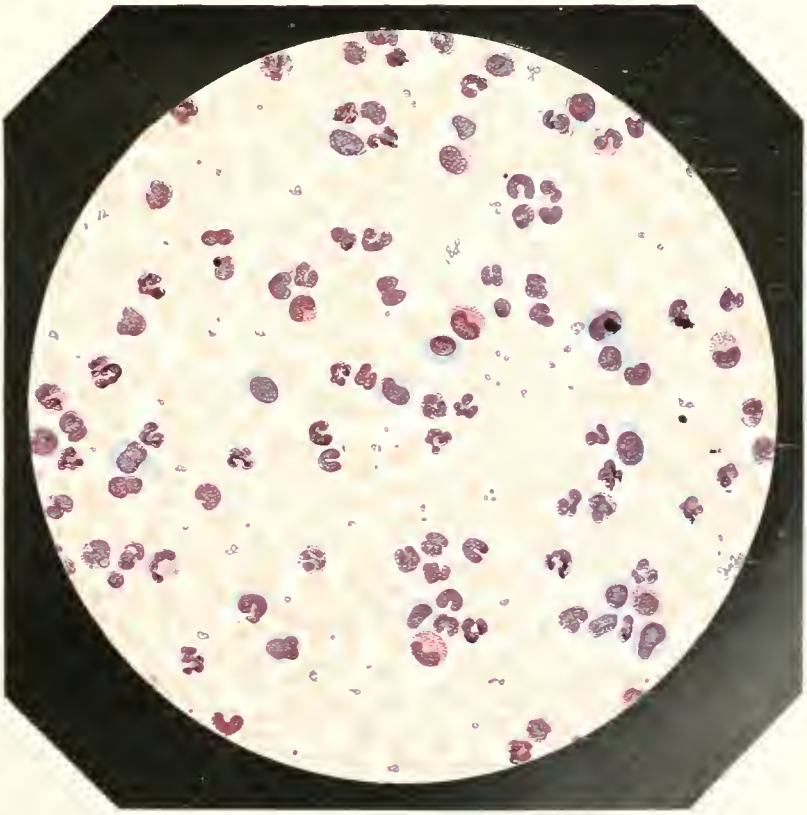


Fig. *b*



(Aus Schleip, Atlas der Blutkrankheiten.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

erscheint. Dies tritt anscheinend bei der chronischen lymphatischen Leukämie nicht seltener als bei der Myelämie ein, bei beiden Formen aber erst allmählich im Verlauf der Krankheit, wobei die Verminderung bis zum Viertel der Normalzahl führen kann; doch gibt es auch hier genug Ausnahmefälle mit geringer Abweichung von der Norm. In allen schwereren Krankheitsstadien treten dabei in ziemlich reichlicher Zahl kernhaltige rote Blutkörperchen (meist größtenteils Normoblasten und nur spärliche Megaloblasten) auf, deren Anwesenheit für die Diagnose der myeloiden Leukämie als besonders wichtig angesehen wird (Ehrlich). Fast immer besteht daneben, oft in nur mäßigem Grad, Poikilocytose, Polychromasie und bei einem Teil der roten Zellen basophile Körnelung. Eine ältere Beobachtung legt einer abnormen Contractilität der Erythrocyten bei myeloider Leukämie Wert bei (Friedreich). — Der Hämoglobingehalt des Blutes sinkt meist in ungefähr gleichem Verhältnis mit den roten Blutkörperchen und wird im ausgesprochenen Krankheitsstadium der chronischen Leukämie am häufigsten zwischen 40 und 60% gefunden. Ein Auftreten besonders schwerer Anämie mit exzessiver Verminderung von Erythrocyten und Hämoglobin gehört zu den Ausnahmen (s. u.).

Nach allem zeigen die Veränderungen der Blutzellen bei der chronischen Leukämie eine krankhafte Störung der Blutbildung, vor allem der Leukopoese an, bei welcher entweder die Lymphocyten oder die Leukocyten des myeloiden Systems im Blut absolut oder wenigstens relativ vermehrt auftreten, und dabei zum Teil jugendliche Zellformen erschienen, die sonst nur in den Bildungsstätten gefunden werden.

Wenn nun auch nach dem Gesagten die Existenz einer ausgesprochenen leukämischen Blutbeschaffenheit mikroskopisch leicht zu diagnostizieren ist, so kann doch die Deutung geringerer Blutveränderungen, wie sie namentlich im Beginn leukämischer Erkrankung vorkommen, oft Schwierigkeit bereiten. Die Unterscheidung von einfacher Leukocytose, wie sie bei vielen Formen von Kachexie und von infektiösen Prozessen gefunden wird, unterliegt allerdings heutzutage wenig Zweifeln mehr. Nur darf man dabei nicht nach der Leukocytengesamtzahl urteilen; und die alten Lehren, bei einem Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen von 1 : 20 (Magnus Huß) oder bei einer Leukocytenzahl von 50.000 das Bestehen einer Leukämie anzunehmen, treffen keineswegs zu, da die Anfangsstadien der leukämischen Erkrankungen oft geringere Vermehrung der weißen Elemente, als starke kachektische Leukocytosen, zeigen. Dagegen wird eine genauere Differenzierung der Leukocytenformen im Blut hier meist diagnostischen Anhalt geben, da die charakteristische mononucleäre Leukocytose des leukämischen Blutes sich in der Regel schon frühzeitig ausspricht. Immerhin kann gegenüber manchen neuerdings beachteten Formen von Leukocytose, z. B. der bei verschiedenen pathologischen Prozessen auftretenden Eosinophilie, dem sekundären Erscheinen von Myelocyten im Blut schwerer Anämien u. ä., die Diagnose wohl schwankend bleiben; und in solchen unklaren Fällen kann bisweilen nur eine längere Beobachtung, die Konstatierung allmählicher Zunahme der leukämischen Blutbeschaffenheit und Berücksichtigung der anderweitigen klinischen Symptome entscheiden.

Chemische Untersuchungen des leukämischen Blutes wurden oft angestellt. Die älteren derselben ergaben namentlich Zunahme des Wassergehaltes und des Fibrin, Abnahme des Eisens und von abnormen Bestandteilen Glutin (oder einen ihm ähnlichen Körper), Hypoxanthin und andere Purinkörper; peptonartige Substanzen in reichlicher Menge; ferner Harnsäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Leucin und Tyrosin: Substanzen, die sich zum Teil auch in den

Geweben und im Urin zeigen (s. u.) und nach unseren bisherigen Kenntnissen großenteils als Abkömmlinge der Milz, resp. der weißen Blutkörperchen zu deuten sind. Die Angabe einer sauren Reaktion des Blutes, welche einige Beobachter machten, wurde von anderen widerlegt. — Daß die Charcotschen Krystalle (Charcot fand sie bei Leukämie, im eiterigen Sputum etc. zuerst) im myeloid-leukämischen Blut nach kurzem Stehen vielfach gesehen werden, steht mit ihrem auch anderweitigen Vorkommen an Orten, wo eine Anhäufung, resp. ein Zerfall von weißen Blutkörperchen (vielleicht vorwiegend von Eosinophilen) stattfindet, im Einklang.

Aus neuerer Zeit sind chemische Untersuchungen zu erwähnen, die in dem Blut einer myeloiden Leukämie Verminderung der festen Bestandteile (bis auf 10%) und des Albumin, einen Peptongehalt von 1·2%, Vermehrung von Fett, Lecithin und Cholesterin, in der Asche Verminderung von Kalium und Chlor, Vermehrung von Natrium und Phosphorsäure ergaben. Eine anderweitige, nach Al. Schmidtscher Methode angestellte Blutanalyse zeigte bei einer akuten Leukämie (im Gegensatz zu einer akuten Anämie) das Serum reicher und die Blutkörperchen ärmer an festen Bestandteilen, als in der Norm. Bei zwei anderen Fällen wurde im Blut kein echtes Pepton, aber eine Deuteroalbumose, im Serum des einen reichlich Nucleoalbumin nachgewiesen. Die Gerinnung des leukämischen Blutes wurde langsamer als normal, dabei aber im Gegensatz zur Norm eine Beschleunigung derselben durch Einleitung von Kohlensäure gefunden.

Vergleichende Analysen des Blutes bei lymphatischer und bei myeloider Leukämie ergaben als Hauptresultat einen höheren Gehalt an Fett und Extraktivstoffen bei letzterer (Erben). In den Leukocyten der myeloiden Form wurde Glykogen vermißt (Wolff-Eisner). Endlich wurde neuerdings im Blut derselben Form ausgesprochene tryptische und peptische Fermentbildung nachgewiesen, welche den polynucleären Zellen anzuhaften scheint und wahrscheinlich durch deren Absterben ausgelöst wird.

Die übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen der leukämischen Erkrankung haben, je mehr man sie studiert hat, um so mehr die Ableitung der Blutalteration in dem obenerwähnten Sinn bestätigt. Denn sie bestehen vor allem in einem hyperplastischen Prozeß der blutbildenden Organe und Gewebe. Von diesen steht für die klinische Betrachtung nach wie vor in erster Linie die Milz, welche bei der chronischen Leukämie fast konstant Vergrößerung zeigt, allerdings bei der lymphatischen Form in der Regel in geringerem Grad, als bei der myeloiden. Bei letzterer kann sie bis zum 15fachen des normalen Volumen betragen; Maße wie eine Länge von 50, Höhe von 30 und Dicke von 15 *cm* sind nicht unerhört, und eine Gewichtszunahme bis zu 8 und 10 *kg* wurde beobachtet. Das vergrößerte Organ behält meist die längliche Gestalt und die Incisuren der normalen Milz bei, verdrängt, sich nach rechts und unten vorschiebend, die anderen Bauchorgane und nimmt unter Umständen den Raum bis zum rechten Os ilei ein. Ein Parallelismus zwischen der Milzgröße und der Schwere der Bluterkrankung besteht dabei nicht durchweg. — Die Konsistenz des Organes ist meist in den frühen Perioden weich und wird im weiteren Verlauf allmählich härter und derber; die anfänglich graurote oder dunkelrote Färbung des Parenchyms wird gleichzeitig oft braun und glänzend. Dauernd ist dabei die Zeichnung der Schnittfläche verwischt, meist so stark, daß die Follikel schwer erkennbar sind; oft treten diese aber auch als scheinbar vergrößerte graue oder gelbrote Punkte hervor. Bei beiden Formen der chronischen Leukämie ist Perisplenitis nicht selten, ebenso die Entstehung von (bisweilen großen) Infarkten, auch von kleinen Parenchymblutungen.

Die histologische Untersuchung ergibt einen dem Blutbefund analogen charakteristischen Gegensatz zwischen dem lymphatischen und dem myeloiden Milztumor: Bei ersterem stellt das Parenchym größtenteils ein Konglomerat von größeren und kleineren Lymphocytenhaufen dar; die Lymphocyten gehören meist der kleinen Form an; doch finden sich auch vielfach größere Zellen unter ihnen; daneben sind in der Regel auch Plasma- und Mastzellen sowie meist auch in geringer Menge Myelocyten in der Pulpa vorhanden. — Demgegenüber zeigt sich bei der myeloiden Leukämie das Milzparenchym in ein myeloides Gewebe verwandelt, in welchem reichliche Myelocyten zu erkennen sind; die Follikel sind von diesem Gewebe komprimiert und meist zum Teil untergegangen. In den frischen Stadien beider Formen werden oft reichliche Karyokinesen, besonders innerhalb der Follikel, an den Leukocyten (auch an den vorhandenen kernhaltigen roten Blutkörperchen) beobachtet. — Das Bindegewebsgerüst verhält sich anfangs oft annähernd normal; später wuchert und verdickt es sich in der Regel und kann, namentlich bei der myeloiden Form, zu hohen Graden von Induration führen. In dem durch Milzpunktion entleerten Material wurde wiederholt gleich nach der Entnahme die Bildung großer Mengen von Charcotschen Krystallen konstatiert.

In etwas anderer Weise unterscheiden sich bei den beiden Krankheitsformen die Veränderungen der Lymphdrüsen. Zunächst pflegen sie bei der lymphoiden Leukämie in weit stärkerer Zahl und Größe, auch viel früher als bei der myeloiden einzutreten: Sie bilden hier das wichtigste und meist auch das initiale Symptom, das nur in seltenen Ausnahmefällen fehlt. Die einzelnen Drüsenpakete erreichen hier oft schnell Ei- oder sogar Faustgröße; am häufigsten beginnt der Prozeß an den oberen Cervicaldrüsen, die bisweilen als beträchtliche Tumoren unter der Mandibula prominieren, und verbreitet sich dann zunächst auf die Axillar- und Inguinaldrüsen. — Dagegen sind bei der myeloiden Form im Beginn der Krankheit die Drüsen oft noch unbeteiligt und können es selbst noch längere Zeit bleiben; ihre Schwellungen folgen jedenfalls meist dem Milztumor weit nach; auch pflegen die zuerst befallenen Drüsen weniger regelmäßig die Halsdrüsen, sondern häufiger die Inguinal- oder Achseldrüsen zu sein. Die Schwellungen bleiben oft mäßig, können aber auch hier große Pakete bilden, so daß gewisse bedrohliche Kompressionsbeschwerden (Recurrenslähmung, Larynxstenose u. ä.) wiederholt gerade bei der myeloiden Leukämie beobachtet sind.

Die grob-pathologischen Veränderungen der einzelnen Drüsen sind dabei in beiden Fällen analog: Ziemlich weiche Konsistenz, markiges Aussehen, grauweiße bis graurote Färbung, Schmerzlosigkeit, Lagerung in Kettenform, freie Beweglichkeit, Fehlen von Verwachsungen, Entzündung oder Eiterung. Auch findet bei beiden Formen fast immer eine Weiterverbreitung des Prozesses auf viele, wenn nicht auf alle Lymphdrüsen des Körpers statt, von denen hier nur die Nackendrüsen, die submaxillaren, cubitalen, retrosternalen, mesenterialen und retroperitonealen Drüsen genannt seien. Eine ältere Statistik gibt unter 20 Fällen von lymphatischer Leukämie die Cervical- und Mesenterialdrüsen je 12mal, die Inguinaldrüsen 11mal, Mediastinaldrüsen 10mal und Lumbaldrüsen 9mal als erkrankt an. Auch das histologische Bild zeigt zunächst bei beiden Formen Ähnlichkeit: Die Struktur des ganzen Drüsenparenchyms oder größerer Teile desselben ist (bei der lymphatischen Form in stärkerem Grad, als bei der myeloiden) durch eine Zellenneubildung verwischt, so daß an vielen Stellen von Follikeln, Keimcentren und Marksträngen nichts oder nur Reste zu erkennen sind. In späteren Stadien tritt (bei der myeloiden Form ausgesprochener) Bindegewebswucherung hinzu. — Während aber bei der

lymphatischen Form eine rein lymphoide Hyperplasie besteht, das Gewebe von (wieder vorwiegend kleinen) Lymphocyten angefüllt wird, und daneben (außer kleinen Mengen anderer Leukocyten) nur öfters eine kleine Zahl von Myelocyten besonders in der Adventitia der Gefäße gefunden wird, nimmt bei der myeloiden Leukämie eine myeloide Wucherung das befallene Drüsengewebe ein, dessen Follikel dadurch oft derart infiltriert und komprimiert werden, daß die lymphatischen Bildungen aus der Drüse ganz verschwinden oder nur in ihrer Peripherie fortbestehen.

Wesentlich ist, daß, wie viele neuere Beobachter konstatiert haben, diese Drüsenhyperplasien (wieder bei der lymphatischen Form viel ausgesprochener, als bei der myeloiden) stellenweise nicht im Drüsenparenchym haltmachen, sondern zur Infiltration der Drüsenkapsel und zu einer extracapsulären Zellwucherung führen, die sich mitunter tiefer in das umgebende Bindegewebe und Fettgewebe hineinschiebt. Doch sei schon hier betont, daß dieses Übergreifen in die Nachbarschaft stets einen nebensächlichen und sekundären Charakter trägt und namentlich dadurch, daß es die Elemente der Nachbargewebe nur durch Kompression verdrängt, nirgends das Bild eines malignen Prozesses annimmt.

Auch die Veränderung des Knochenmarkes kennzeichnet sich der Hauptsache nach als eine hyperplastische. In der Markhöhle, resp. der Spongiosa der meisten Knochen, besonders der langen Röhrenknochen der Extremitäten, der Rippen, Wirbel und des Sternum, ist das Fettmark größtenteils oder ganz verschwunden und in eine zellreiche festweiche Masse verwandelt. Der Farbe nach unterschied schon Neumann, je nachdem das Mark dabei gleichmäßig himbeerrot oder grüngelblich und eiterähnlich erscheint, die „lymphadenoide" und die „pyoide" Veränderung desselben. Erstere stellt den regelmäßigen Befund bei der lymphatischen Leukämie dar; von dem pyoiden Mark nahm man früher an, daß es bei der myeloiden Form konstant sei; doch betonen neuere Beobachter mit Recht, daß daneben auch hier eine graurötliche Markveränderung häufig ist. — Histologisch herrschen im roten Mark der lymphatischen Leukämie wieder die kleinen Lymphocyten in dicht gedrängten Massen vor, neben welchen die myeloiden Zellen meist nur in kleineren Gruppen zusammen mit kernhaltigen roten Blutkörperchen und Knochenmarksriesenzellen nachweisbar sind. Gleichzeitig finden sich nicht selten subperiostale Infiltrationen, teils in diffuser Ausbreitung, teils knötchenartig. — In der myeloiden Form ist das Mark in wechselndem Gemisch mit allen Arten der Knochenmarkszellen erfüllt, unter denen die neutrophilen Myelocyten meist die Hauptmasse bilden, aber auch die Eosinophilen und die ungranulierten Vorstufen der Markzellen oft sehr zahlreich sind. Auch hier ist ein Übergreifen auf das Periost beobachtet, auch eine Infiltration der Wandungen vieler kleiner Gefäße schon von Neumann betont. Im pyoiden Mark entwickeln sich mit Vorliebe Charcotsche Krystalle, während sie der lymphoiden Hyperplasie zu fehlen scheinen. — Ausnahmefälle, in denen das Knochenmark intakt schien oder anderweitige Veränderungen, namentlich eine gleichmäßige Osteosklerose zeigte, sind ab und zu beobachtet worden. Auch ist ein im Greisenalter aufgetretener Fall von myeloider Leukämie zu erwähnen, bei dem das Knochenmark sich in ein zellarmes fibröses Gewebe umgewandelt fand (Lehndorff und Zak).

Nach dem Gesagten ist es für die 3 hauptsächlichen Blutbildungsorgane die Regel, daß sie bei der Leukämie einen hohen Grad von Hyperplasie zeigen, welche sich, je nach der Form der Erkrankung, in der Anhäufung lymphoider oder myeloider Zellen ausspricht.

Den Lymphdrüsenveränderungen analog stehen hyperplastische Prozesse anderer lymphatischer und verwandter Organe, die bei der Leukämie (namentlich der lymphatischen) häufig gefunden werden. Hierher gehören Schwellungen der Follikel und Plaques des Darms, die dadurch typhusähnlich aussehen, ferner der Tonsillen und Zungenfollikel.

Weiter erscheinen aber auch vielfache ähnliche Infiltrationen in nicht lymphatischen Organen: Am verbreitetsten zeigen sich diese Prozesse meist in Leber und Nieren. Hier bilden sie entweder diffuse Infiltrationen, die sich im interstitiellen Gewebe längs der Gefäße und Drüsengänge hinziehen, oder kleinere und größere, oft Tuberkeln sehr ähnliche, knötchenförmige Herde. Beide, besonders erstere Form, drängen die Parenchymteile oft weit auseinander und bringen sie zum Schwund; in der Leber macht die Affektion häufig den Eindruck frischer, gleichmäßiger Cirrhose mit partieller Atrophie der Leberzellen. Für die beiden Arten der Leukämie trennt sich die Form der Lebererkrankung meist so, daß die streng interstitiellen (streifigen oder knötchenartigen) Prozesse mehr der lymphatischen Leukämie angehören, während bei der myeloiden mit Vorliebe größere Zellanhäufungen sich zwischen den Leberzellenbalken bilden und diese komprimieren. — Mikroskopisch charakterisieren sich beide Formen wieder durch das Vorherrschen der Lymphocyten in dem einen und die Ansammlung myeloider Zellen im andern Fall. — Beide Organe werden durch diese Prozesse oft sehr vergrößert, besonders die Leber, die bis zu 7 *kg* schwer gefunden wurde. Die Häufigkeit der Leberveränderung wird in einigen Zusammenstellungen auf 54 unter 92, auf 10 unter 16 Leukämiefällen etc. angegeben.

Von ähnlichen lymphomatösen, resp. ihnen makroskopisch gleichenden Veränderungen sind zu nennen: Markige, nicht mit den Follikeln zusammenhängende Tumoren auf Magen- und Darmschleimhaut; ebensolche auf der Pleura, im subpleuralen Gewebe und unter dem Perikard; Einlagerungen in den Lungen, welche die Form teils von Knötchen, teils von diffusen Infiltrationen zeigen; ferner kleine, tuberkelähnliche Tumoren an Epiglottis, Larynx, Trachea, auch im Pharynx. Nicht selten ist die Thymus (bei jugendlichen Kranken) infiltriert; seltener die Schilddrüse, die Parotis und anderen Speicheldrüsen, die Testikel, Ovarien und die Nebennieren; in letzterem Fall wurde mehrfach eine Ruptur des Organs mit Blutung in das perirenale Gewebe beobachtet. Als seltene Lokalisation werden weiter lymphomartige Tumoren im hinteren Abschnitt der Orbitae oder an den Orbitalrändern gefunden, welche Exophthalmus und Ähnlichkeit mit dem Chlorom bedingen; ferner Knoten in der Herzmuskulatur; wieder häufiger knötchenförmige oder mehr diffuse Infiltrationen der Haut und des subcutanen Gewebes an vielen Stellen (s. u.), auch der submukösen Schicht vieler Schleimhäute etc. Man kann wohl sagen, daß kein Organ und Gewebe davor sicher ist, im Verlauf der Leukämie (namentlich ihrer lymphatischen Form) in ähnlicher Weise beteiligt zu werden.

Betreffs aller dieser leukämischen Bildungen ist vielfach darüber debattiert worden und wird es zum Teil noch, inwieweit für ihre Entstehung eine Extravasation von Leukocyten herangezogen werden kann, und ob sie als eine Art von Metastasen zu betrachten sind. Für die lymphoiden Infiltrationen wurde dies längere Zeit schon deshalb abgelehnt, weil den Lymphocyten die Emigrationsfähigkeit abgesprochen wurde (Ehrlich). Zwar sind diese Bedenken neuerdings verringert, da nach jetzigen Erfahrungen auch den Lymphocyten ein gewisser Grad von amöboider Beweglichkeit zugeschrieben werden kann. Aber die neueren histologischen und embryologischen Untersuchungen haben mit steigender Bestimmtheit darauf

hingewiesen, daß die leukämischen Infiltrate an Ort und Stelle ihren Ausgang nehmen. Für die lymphoiden Bildungen ist dazu das Material leicht gegeben: es sind die kleinen Nester lymphoiden Gewebes, die alle Organe enthalten. Für die myeloiden Elemente, deren Grundgewebe normalerweise postembryonal nur im Knochenmark gefunden wird, liegt es nach neuen Untersuchungen am nächsten, an die Adventitiazellen (Klasmatocyten Marchands) zu denken, denen in der Embryonalzeit ein Teil ihrer Bildung zufällt, und von denen man weiß, daß sie auch später unter pathologischen Umständen diese Fähigkeit (vikariierend) wieder entwickeln können (Nägeli u. a.). Die histologischen Bilder (perivasculäre Entstehung der myeloiden Zellen an vielen Orten u. s. w.) sprechen bestimmt für diese Ableitung. Auch wird für beide Zellreihen die Annahme einer autochthonen Entstehung durch die Häufigkeit von Leukocytenmitosen in vielen leukämischen Ablagerungen gestützt. Hiernach braucht bei diesen nicht mehr an Metastasen gedacht zu werden; man hat sie auch nicht mehr als heteroplastische Lymphome (Virchow) anzusehen, sondern kann sie als hyperplastische und zum Teil metaplastische Lymphombildungen betrachten, welche einfache Analoga der in Knochenmark, Lymphdrüsen und Milz vor sich gehenden Hyperplasien bilden.

Von sonstigen häufigen Obduktionsbefunden sind besonders Blutungen zu nennen, die im Gehirn, Endo- und Perikard und vielen anderen Geweben sitzen können, bei den akuten Fällen Regel sind und vielleicht mit leukämischer Infiltration der Wandung kleiner Gefäße zusammenhängen; in einigen Fällen sind kürzlich multiple intramusculäre Hämatome (als Folge von „Muskelmyelomen") beschrieben. Ferner finden sich öfter Serosenexsudate, zum Teil zellig getrübt, gelegentlich mit reichlicher Ausscheidung Charcotscher Krystalle; weiter verschiedene (unten zu erwähnende) Veränderungen an Augen und Ohren. — Seltenere Befunde betreffen (abgesehen von Blutungen) das Nervensystem: Gefäßerweiterung in der Hirnsubstanz, lymphomatöse Auflagerungen der Meningen, Erkrankungsherde der Medulla oblongata, Degeneration von Hirnnerven, auch von peripheren Nerven (Facialis). Am seltensten ist das Rückenmark betroffen, gewöhnlich in einer der Hinterstrangsklerose ähnlichen Form, nur ausnahmsweise in der grauen Substanz.

Die chemische Untersuchung der besonders veränderten Organe ergibt der Hauptsache nach in ihnen ähnliche abnorme Bestandteile wie im Blut: In der Milz wurden in reichlicher Menge Glutin und Peptone, sowie Hypoxanthin und andere Purinkörper nachgewiesen; ferner Tyrosin und Leucin, Milchsäure, Bernsteinsäure; dagegen keine Harnsäure. — Die Leber enthält Peptone, Xanthinkörper, Tyrosin, Leucin; der Eisengehalt derselben wird teils vermehrt, teils vermindert angegeben. — Auch im Pleural- und Perikardialexsudat wurde Hypoxanthin, resp. Xanthin gefunden; im Femurknochen Pepton.

Symptomatologie. Allen angegebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen ziemlich einfache und typische klinische Krankheitsbilder. Die groben Hauptunterschiede derselben bedingt der Grad der Beteiligung von Milz und Drüsen. Der auch klinisch gemachte Versuch, die drei Formen der lienalen, lymphatischen und medullären Leukämie zu trennen, ist längst aufgegeben; ebenso das Bestreben einer Trennung der Krankenfälle nach der (so wechselnden, im ganzen nebensächlichen und oft schwer bestimmbaren) Reihenfolge der Organerkrankungen, wobei z. B. eine lienal-lymphatische (bei welcher die Milz sich zuerst vergrößert) von einer lymphatisch-lienalen Leukämieform (mit anfänglicher Drüsenschwellung) unterschieden werden sollte.

Eine früher angegebene Einteilung des Krankheitsverlaufes in drei Abschnitte erscheint unnütz. Es genügt die Unterscheidung von zwei Stadien, deren erstes die Vorboten und die Entwicklung des leukämischen Prozesses in den primär affizierten Organen und dem Blut, deren zweites die ausgebildete leukämische Kachexie und die Verbreitung der Erkrankung auf andere Organe umfaßt (Mosler). Für die myelogenen Formen geht ein neuer dementsprechender Vorschlag, indem er die myeloide Umwandlung der Milz in den Mittelpunkt des Prozesses stellt, dahin, die Periode der zunehmenden Splenomegalie von jener der Milzsklerose zu trennen.

Das erste Stadium verläuft sehr oft latent. Allgemeine Schwäche, Blässe, Kopfschmerz, beginnende Dyspnöe, Herzklopfen, leichte Ödeme und dumpfer Schmerz im Unterleib pflegen die Hauptklagen zu bilden, so daß in einem Teil dieses Stadium die Kranken außer Behandlung bleiben, und der Beginn der Blutveränderung, meist auch der Milzschwellung, nicht genau zu bestimmen ist. Eine Ausnahme hievon machen die akut verlaufenden Fälle (s. u.).

Oft bringt erst der von dem Kranken selbst bemerkte Milztumor oder stärkere Lymphdrüsenanschwellung denselben in Beobachtung, und die Blutuntersuchung ergibt dann schon vorgeschrittene Vermehrung der weißen Elemente. Die klinisch nachweisbaren Drüsentumoren beginnen den anatomischen Befunden entsprechend am häufigsten an den Halsdrüsen; außer den oberflächlich gelegenen Tumoren sind auch die Mesenterialschwellungen meist gut palpabel.

Im zweiten Stadium besteht stärkere Kachexie; die Haut ist wachsbleich mit eigentümlich gelblichem Stich, allgemein gedunsen; an den Beinen stellen sich beim Gehen und Stehen oft hartnäckige Ödeme ein. Transsudate wurden unter 100 Fällen in der Pleura 17mal, im Perikard 15mal gefunden (M. Ehrlich). Am Herzen pflegen laute, anämische Geräusche zu bestehen. — Fieber fehlt in den chronischen Fällen ganz oder zeigt abendliche Temperatursteigerungen, welche meist unregelmäßig und geringfügig sind, unter Umständen aber auch über 40° steigen und typisch intermittierend sein können. — Die Milzvergrößerung ist durch Palpation, Perkussion, bei Bestehen eines Kolossaltumor oft auch durch Inspektion zu erkennen; auch ein Gefäßgeräusch (ähnlich dem Uteringeräusch) ist manchmal über dem Organ zu hören. Häufig ist gleichzeitig der Lebertumor, eventuell mit der Milz zusammenstoßend, nachzuweisen. Ikterus ist im ganzen selten (nach älterer Statistik unter 100 Fällen 11mal); Ascites ebenfalls meist mäßig (21mal). Die Kompression des Diaphragma von unten her durch die großen Tumoren kann zusammen mit der Blutveränderung in steigendem Grad Dyspnöe hervorrufen.

Vom Rachen aus bestehen je nach dem Grad der lymphomatösen Pharyngitis und Tonsillitis (Angina leucaemica) verschieden starke Schlingbeschwerden; an diese kann sich eine Stomatitis anschließen, welche bisweilen durch besondere Lokalisierung am Zahnfleisch skorbutähnlichen Charakter trägt. — Am Kehlkopf wird entweder diffuse Infiltration der Schleimhaut, die sich in die Trachea fortsetzt, oder die Bildung subepiglottischer Wülste beobachtet; beides kann zu Larynxstenose und tödlichem Glottisödem führen. Auch in der Nase und ihren Nebenhöhlen können höckrige Excrescenzen der Schleimhaut auftreten. — Den lymphatischen Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut entsprechen oft hartnäckige Dyspepsien und Diarrhöen.

Von seiten der Augen macht eine leukämische „Retinitis“ häufig Beschwerde; ihr ophthalmoskopisches Bild zeichnet sich durch Blässe der Retina mit Papillentrübung, weißen, fleckigen Einlagerungen und Blutungen aus; von den Extravasaten

aus scheinen sich circumscripte Infiltrationen der Retina entwickeln zu können. Wiederholt ist starke Erweiterung der Retinalgefäße mit miliaren Varicositäten beschrieben. In seltenen Fällen besteht Exophthalmus infolge von retrobulbären leukämischen Infiltraten. Interessant ist das beschriebene ophthalmoskopische Sichtbarwerden einer „rieselnden Blutströmung" in den Venenstämmen der Retina, durch Verlangsamung der Circulation und Zunahme der großen Leukocyten erklärt (Grubert).

Auch das Gehörorgan beteiligt sich nicht selten in Form von akut oder langsamer eintretender Taubheit. Als Ursache derselben sind teils akute Blutungen in das innere Ohr konstatiert, die in manchen Fällen unter stürmischen Ménière'schen Erscheinungen eintraten; teils chronische, mit Extravasaten, Bindegewebswucherung und körnigen Ansammlungen verbundene Labyrinthaffektionen, resp. Anfüllung von Labyrinthteilen mit neugebildetem fibrösem und Knochengewebe als Folge früherer Blutungen; auch direkte lymphatische Infiltration des Nervus acusticus ist beobachtet. Nach den bisherigen Erfahrungen scheinen solche Komplikationen mit Vorliebe da einzutreten, wo schon ältere Ohrenerkrankungen (Otorrhöen etc.) vorangegangen waren.

Ein ebenfalls nicht ganz seltenes auffallendes Symptom der Leukämie bildet ein schmerzhafter Priapismus, dessen Dauer in den angegebenen Fällen von 6—10 Wochen wechselte; unter 8 Fällen von Priapismus kamen 5 bei Leukämie vor (Salzer). Die Entstehung der Erscheinung rührt hier wohl nicht (wie vermutet wurde) von einfacher Kompression der Unterleibsorgane durch den Milztumor her, sondern ist von thrombotischen Vorgängen innerhalb der Schwellkörper des Penis (deren Folgezustände in einzelnen Fällen später anatomisch nachweisbar waren) abzuleiten. — Seltener sind (abgesehen von Blutungen) die Hautkomplikationen der Leukämie, die teils als „Lymphodermia perniciosa", teils als „Leucaemia cutis" beschrieben wurden; sie stellen entweder circumscripte lymphomatöse Knoten oder diffuse Infiltrationen der Haut und des subcutanen Gewebes dar und kombinieren sich unter Umständen mit Ekzem, auch mit bullösen, hämorrhagischen oder prurigoartigen Hauteruptionen; in einzelnen Fällen verdicken sie in eigentümlicher Weise die Augenlider, auch Nase, Backen oder Kinn.

Den spärlichen obengenannten anatomischen Befunden am Centralnervensystem entsprechen in einzelnen Fällen schwere finale Nervensymptome, namentlich vom Charakter der Bulbärnervenlähmung (Faciales, Acusticus, Zungennerven etc. betreffend). — Das Hinzutreten nephritischer Symptome wird neuerdings häufiger als früher beobachtet. Als seltenere Komplikation sei noch Periphlebitis der Unterextremitäten erwähnt.

Ein wichtiges Symptom dieses Stadium (mitunter auch schon des ersten) sind Blutungen. Sie wurden z. B. unter 25 Fällen 13mal, unter 150 Fällen 80mal angetroffen. Diese hämorrhagische Diathese hat ihren Grund wohl hauptsächlich in der erwähnten häufigen Infiltration der Gefäßwände. Ihren Sitz zeigen die Blutungen mit Vorliebe in Nasenhöhlen, Darm, Harnwegen, Uterus, Haut, Lungen, Gehirn (s. auch o.); in einem Fall trat rezidivierende fieberhafte Hämoglobinurie hinzu. Die Gehirnblutungen können den Tod unmittelbar herbeiführen, die anderen beschleunigen ihn durch Erschöpfung.

Von sonstigen finalen Komplikationen seien besonders Pneumonien (12%) genannt, die oft direkte Todesursache abgeben. Wo keine Komplikationen den Tod beschleunigen, erfolgt er unter dem Bild zunehmender Erschöpfung, unter steigenden Ödemen, Ascites etc.; häufig tritt finales Lungenödem (15%), bisweilen kurz vor dem Tod auch Hirnsymptome (Delirien, Koma) ein.

Als Zeichen der Knochenmarkbeteiligung an der Erkrankung wurde früher die Schmerzhaftigkeit des Sternum, besonders auf Druck, betont; auf dieses Symptom hin erklärte Mosler zuerst einen Fall in vita für eine primär medulläre Leukämie. Gleiches wurde oft an den größeren Röhrenknochen (Os hum., femor. etc.) gefunden; und so galt Knochenschmerz eine Zeitlang als klinisches Symptom für die myelogene Form der Erkrankung. — Doch ergab sich in einzelnen Fällen an den Stellen der Schmerzhaftigkeit das Knochenmark normal, und auf der anderen Seite häufiges Fehlen des Schmerzes bei stark verändertem Mark, so daß das Symptom an Bedeutung verloren hat.

Der Urin verhält sich bei der Leukämie, wenn keine nephritischen Zeichen bestehen, in bezug auf seine äußeren Eigenschaften in der Regel nicht besonders abnorm. Die Menge ist meist die gewöhnliche oder etwas vermehrt; gegen Ende der Krankheit pflegt sie abzunehmen. Dabei ist die Farbe meist dunkel, das specifische Gewicht hoch (1020—1027), die Reaktion stark sauer; die häufige Bildung harnsaurer Sedimente fiel schon den ersten Beobachtern auf. — Die chemische Analyse weist stärkere Veränderungen des Harns nach: Obenan steht die Vermehrung der Harnsäure, die von vielen Beobachtern (zum Teil absolut, zum Teil relativ zum Harnstoff) konstatiert wurde; daneben ist öfters Verminderung des Harnstoffs angegeben; derselbe verhielt sich jedoch in anderen Fällen normal.

Neben der Harnsäure wurde schon von früheren Beobachtern öfters reichlich Hypoxanthin nachgewiesen, dasselbe allerdings in anderen Fällen vermißt; neuere Untersuchungen ergaben fast regelmäßig (anscheinend sowohl neben wie an Stelle vermehrter Harnsäure) eine beträchtliche Vermehrung der Purinbasen. Außerdem wurden wiederholt Ameisensäure, Milchsäure und flüchtige Fettsäuren im Urin nachgewiesen; ferner Pepton, Albumosen (darunter auch der Bence-Jonessche Eiweißkörper) und vereinzelt Histon. Es liegt nahe, einen großen Teil dieser Substanzen als Produkte eines reichlichen allgemeinen Leukocytenzerfalles aufzufassen; für die Harnsäure und die übrigen Purinkörper erscheint dies nach unseren Kenntnissen über ihre Abstammung vom Nuclein als selbstverständlich. Auch neuere Experimente, in denen nach Injektionen von „Milzextrakt“ bei myeloider Leukämie, wobei die Zahl der Leukocyten im Blut vorübergehend sinkt, parallel dieser Abnahme Steigerung des Gesamtstickstoffs, der Harnsäure und des Purinbasenstickstoffs im Urin auftrat, veranschaulichen diesen Zusammenhang.

Eine Hemmung der Oxydationsprozesse im Körper des Leukämikers, welche früher aus einigen Punkten der chemischen Befunde geschlossen wurde, scheint dabei in keiner Weise zu bestehen. Denn schon vor längerer Zeit fanden Pettenkofer und Voit, daß der leukämische Organismus, wenigstens in der Ruhe, ebensoviel Sauerstoff wie der gesunde verarbeitet; und auch einige neuere Untersuchungen bestätigen den respiratorischen Gaswechsel bei Leukämie als normal. — Genauere Stoffwechseluntersuchungen liegen bisher nur in kleiner Anzahl für den Leukämiker vor; aus ihnen ergab sich der Stickstoffumsatz bald als gesteigert, bald als normal, bald als wechselnd; eine neuere Bestimmungsreihe zeigte bei akuten Leukämien enorme Stickstoffverluste, bei chronischen Formen annäherndes Gleichgewicht (Magnus-Levy). — Die Ausnutzung der stickstoffhaltigen Substanzen der Nahrung wurde von verschiedenen Seiten als gut, nur vereinzelt als ungünstig konstatiert. Bei dem komplizierten und im Verlauf schwankenden Krankheitsbild dürfen diese bisherigen Differenzen der Untersuchungsresultate nicht wundernehmen.

Eine besondere Gruppe bilden bis zu einem gewissen Grad vom klinischen wie vom hämatologischen Standpunkt aus die schnell verlaufenden Fälle der Krankheit, die man neuerdings als „akute Leukämie“ von den gewöhnlichen Formen scheidet. Während solche Fälle anfangs als seltene Ausnahme galten, haben die neuen Erfahrungen eine große Häufigkeit derselben wenigstens für manche Gegenden (z. B. auch Berlin) ergeben, so daß sie von einigen Seiten schon für die häufigste Form der Leukämie erklärt werden. Wenn auch für einen Teil der Fälle zweifelhaft bleibt, ob nicht vor der Beobachtung die Krankheit eine Zeitlang latent bestand, so ist doch bei einer beträchtlichen Anzahl derselben konstatiert, daß kurz vor der Erkrankung, zum Teil sogar im Anfangsstadium derselben die ausgesprochen leukämische Blutbeschaffenheit noch nicht existierte. — Der kürzeste der gut beobachteten Fälle von „Leucaemia acutissima“ verlief in $4^1/_2$ Tagen (P. Guttmann); die übrigen bisher bekannt gewordenen ausgesprochenen Fälle wechselten von da bis zu 16 Wochen; als mittlere Dauer sind 5—7 Wochen anzunehmen.

Klinisch charakterisiert sind diese Erkrankungen, abgesehen von dem meist plötzlichen Beginn des Allgemeinleidens und dem stürmischen Verlauf aller Erscheinungen, besonders durch das hier in der Regel stärkere Fieber, das aber ohne Typus verläuft, und durch die sehr stark ausgesprochene hämorrhagische Diathese, die sich mit Vorliebe auch in skorbutähnlicher Stomatitis zeigt und der Erkrankung stellenweise das Bild einer schweren Purpura haemorrhagica gibt. Es muß dabei allerdings darauf aufmerksam gemacht werden, daß für manche der mitgeteilten Fälle, bei denen aus dem Blutbild die Diagnose einer akuten Leukämie gestellt wurde, Zweifel entstehen können, ob dieselben nicht eher als anderweitige hämorrhagische Erkrankungen mit sekundär leukämieähnlich gewordener Blutmischung aufzufassen sind. — Die Krankheitsform tritt mit Vorliebe bei Kindern und jugendlichen Individuen auf; in einzelnen Fällen entwickelte sie sich anscheinend aus einer schweren Anämie heraus.

Schon der schnelle Verlauf dieser Fälle macht es erklärlich, daß eine Reihe von Erscheinungen bei ihnen nicht so ausgesprochen und vorgeschritten wie bei den chronischen Formen zu sein pflegt. Dies trifft in erster Linie die Lymphdrüsen- und Milzschwellungen, welche in einzelnen Fällen ganz fehlen können und in der Regel keinen großen Umfang erreichen. Anderseits werden hier nicht selten recht umfangreiche leukämische Infiltrationen anderer Organe (Mediastinum, Magen und Darm, Mesenterium etc.) beobachtet. Eine Tonsillitis ist fast konstant, eine Thymusschwellung häufig. Trotz der kurzen Krankheitsdauer sind Allgemeinbeschwerden und Abmagerung oft groß; daß einige Stoffwechseluntersuchungen gerade bei der akuten Leukämie enorme Stickstoffverluste nachgewiesen haben, wurde oben erwähnt.

Vor allem heben sämtliche Beobachter hervor, daß das klinische Bild der akuten Leukämiefälle den ausgesprochenen Charakter einer akuten Infektionskrankheit trägt. Dieser Eindruck wird bei einem Teil der Fälle noch dadurch verstärkt, daß bei ihnen besonders schwere Erkrankungen des Digestionstractus mit Neigung zu nekrotisch-ulcerösen Prozessen auftreten, welche namentlich Mund- und Rachenschleimhaut (gangränöse Pharyngitis) und Dickdarm betreffen, und welche ihre Ursache in dem oberflächlichen Zerfall lymphomatöser Infiltrationen finden. Ähnliches zeigen andere Schleimhäute und auch die Haut, letztere namentlich nach Verletzungen, wofür einige Fälle, bei denen als Folge eines Vesicators hartnäckige Hautnekrosen eintraten (Leube und Fleischer), gute Beispiele geben.

Auch die Blutveränderung zeigt sich bei einzelnen Fällen akuter Leukämie, namentlich in ihrem Beginn, nur rudimentär entwickelt; die Leukocytenzahl ist bisweilen nur wenig erhöht, ja es kann Leukopenie bestehen. Im Fall sehr stürmischen Verlaufes kann es bei diesem Befund bleiben; meist schnellt er vor dem Tod, eventuell sehr rapid, zu hohen Leukocytenwerten hinauf. Als Hauptkriterium besteht dabei schon bei geringer Leukocytose die qualitative Änderung der Leukocytenmischung, welche in der großen Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle den Charakter der Lymphämie trug, u. zw. am häufigsten, wie zuerst A. Fränkel betonte, unter Vorwiegen der großen Lymphocyten (mit blassen, nicht selten gelappten Kernen), die bis zu 98% im Blut beobachtet wurden. Doch ist die akute Form nicht, wie eine Zeitlang festgehalten wurde, an das Auftreten der großen Lymphocyten gebunden und diese Zellform nicht für sie pathognomonisch, da nicht nur bei allen chronischen Lymphämien neben den kleinen Lymphocyten die großen Zellen in wechselnder Menge gefunden werden (Pappenheim, Nägeli u. a.), sondern auch Fälle von großzelliger Lymphämie, die chronisch verliefen, wie anderseits rein oder vorwiegend kleinzellige akute Lymphämien neuerdings bekannt geworden sind. — Schon dieses Verhalten der großen Lymphocyten widerlegt auch die in neuester Zeit aufgestellte Auffassung derselben als specifischer Tumorzellen, wonach die großzellige Lymphämie als „Leukosarkomatose" von den kleinzelligen (rein hyperplastischen) Formen getrennt werden soll (Sternberg), abgesehen davon, daß auch in den Geweben die Verbreitung der großzelligen Lymphome in der Regel nicht die Charaktere eines Tumors zeigt.

Auch die Annahme, daß die akuten Leukämiefälle immer in das Gebiet der lymphatischen Erkrankungsform fallen, ist neuerdings modifiziert worden. In den letzten Jahren ist eine kleine Reihe genau beobachteter Fälle bekannt geworden, in welchen bei ausgesprochen akutem Verlauf der Blutbefund und die Organveränderungen myeloiden Charakter zeigten (Billings und Caps, Lazarus und Fleischmann, Mager und Sternberg, Hirschfeld, Wijnhofen u. a.), so daß das Vorkommen einer akuten myeloiden Leukämie zugegeben werden muß. Im Blut betrug bei ihnen die Zahl der Myelocyten meist 20—50%, stieg aber auch bei einigen bis 88%. Nur ist darauf aufmerksam zu machen, daß im Gegensatz zur chronischen Myelämie die Eosinophilen und Mastzellen bei diesen Fällen im Blut sehr spärlich waren oder fehlten (Ziegler und Jochmann).

Als seltene Befunde sind kürzlich bei einigen Fällen akuter Leukämie stark lichtbrechende Zelleinschlüsse von Körner- und Stäbchenform in den großen Lymphocyten gefunden worden, deren Deutung noch dunkel ist (Auer, Pappenheim). — Die roten Blutkörperchen können in einzelnen Fällen von akuter Leukämie an Zahl normal bleiben, gehen aber meist bis unter 3 Millionen herab, gleichzeitig das Hämoglobin unter 50%.

Auch hier werden die Blutbefunde durch das histologische Verhalten der blutbildenden Organe und der leukämischen Infiltrate bestätigt: in beiden wiegen dieselben Zellformen wie im Blut vor, also in der großen Mehrzahl der Fälle die Lymphocyten, u. zw. meist ihre großen Formen; so wurden z. B. bei einem Fall im Ausstrichpräparat des Knochenmarkes 99% große und kleine Lymphocyten neben nur 0·2% Myelocyten und 0·2% neutrophilen Polynucleären gezählt (Bradford und Shaw). Bei den wenigen Fällen myeloider Natur fand sich dagegen reichliche Vermehrung der Myelocyten in den Geweben. — Der schnellen Entwicklung der Krankheit entsprechend kann in den Knochen tiefrotes Knochenmark mit erhaltenem Fettmark und grauen hyperplastischen Einlagerungen ab-

wechseln. In den Drüsenschwellungen können auch hier Kapseldurchbrüche und periglanduläre Infiltrationen vorkommen.

Nach allem stellt die akute Leukämie keinen Gegensatz zu den beiden chronischen Krankheitsformen und keine dritte Krankheit dar; sie unterscheidet sich vielmehr in bezug auf Symptome, Verlauf und Organveränderungen nur graduell. Allerdings scheint ein Übergang einer akut einsetzenden Leukämie in eine chronische bisher nicht beobachtet zu sein; ebenso wenig auch hier eine Vermischung oder ein Übergang zwischen der lymphatischen und der myeloiden Form, wenigstens für diejenigen, welche nicht (wie die Gegner der dualistischen Auffassung) die großen Lymphocyten mit den ungranulierten Vorstufen der Myelocyten identifizieren.

Im Anschluß ist hier das seltene Chlorom zu erwähnen, eine offenbar der akuten Leukämie nahe verwandte Krankheit, charakterisiert durch multiple subperiostale Wucherungen, die sich besonders an den Schädelknochen und mit Vorliebe an denen der Orbita entwickeln und teilweise oder ganz durch ein (seiner Natur nach noch unbekanntes) grasgrünes Pigment gefärbt sind. Ähnliche Wucherungen nehmen ganz in der bei der akuten Leukämie gewöhnlichen Verbreitung die blutbildenden Organe und andere Gewebe ein; der Verlauf ist meist ausgesprochen akut. Die Sektionen ergaben in einem Teil der tumorähnlichen Infiltrate noch stärker als meist bei der akuten Leukämie die Neigung, die Nachbargewebe zu verdrängen und in der Muskulatur, durch die Knochenkanäle u. s. w. fortzukriechen. — Das histologische Verhalten des Blutes und der veränderten Gewebe weist die Affektion in den meisten Fällen der lymphatischen Leukämieform, u. zw. der durch Vorwiegen der großen Lymphocyten charakterisierten akuten Form zu. Doch ist neuerdings auch in einigen Beobachtungen ein passives Verhalten des lymphatischen Systems und reichliches Auftreten von Myelocyten (und Vorstufen) in Blut und Organen konstatiert, so daß bereits eine lymphatische und eine myeloide „Chloroleukämie“ unterschieden werden kann (Nägeli). — Die Erkrankung steht besonders den erwähnten Fällen von Leukämie nahe, bei welchen ungefärbte Lymphombildungen in oder in der Nähe der Orbita auftreten und klinisch, wie hier, Exophthalmus verursachen.

Auch seien hier noch einige seltene Beobachtungen über außergewöhnliche Blutbefunde bei Leukämiefällen, die deswegen wohl als „atypische“ bezeichnet werden können, berührt: dahin gehört die „Plasmazellenleukämie“, von der einige Fälle bekannt sind, bei welchen sich in dem lymphämischen Blut und noch mehr in den Organinfiltraten ungemein viele sog. Plasmazellen fanden, und welche im übrigen wie lymphatische Leukämien verliefen. — In analoger Weise wurde bei einzelnen Fällen, die sich im ganzen als Myelämie charakterisierten, eine so ungewöhnliche Zunahme der Mastzellen im Blut (53—56%) beobachtet, daß sie als „Mastzellenleukämie“ bezeichnet werden können (Joachim). — Endlich kommen bisweilen zur Leukämie gehörige Fälle vor, welche im Hinblick auf eine auffallende Verminderung aller weißen und roten Blutzellen als „aplastische“ angesprochen werden können; bei 2 derartigen zeigte die relative Zunahme der großen (atypischen) Lymphocyten im Blut die lymphatische Natur der Erkrankung an, und bei einem derselben wurde die Vermutung einer daniederliegenden Tätigkeit des Knochenmarks und der übrigen blutbildenden Organe durch die Sektion bestätigt (A. Wolff).

Die Ätiologie der Leukämie ist noch immer sehr dunkel, wenn auch feststeht, daß ein Teil der Momente, deren Einfluß auf die Entstehung von hyperplastischen

Milz- oder Drüsentumoren und Knochenmarksveränderungen bekannt ist, auch für die Entwicklung der gesamten Krankheit eine Rolle spielt. Jedenfalls scheint sie keine ätiologische Einheit darzustellen.

Von den Geschlechtern überwiegt das männliche bedeutend: die Statistiken ergaben z. B. unter 91 Fällen 60 Männer und 31 Weiber, unter 20 Fällen 16 Männer und 4 Weiber, unter 16 Fällen 12 Männer und 4 Weiber. — Die Mehrzahl der weiblichen Kranken zeigte vorher Störungen der Genitalsphäre (so z. B. nach Mosler 16 von 21 leukämischen Frauen); u. zw. entweder in der Form von Amenorrhöe, Blutungen, wiederholten Geburten, resp. Aborten, oder so, daß die Erkrankung sich direkt aus einer Gravidität, einem Puerperium oder einer Lactationsperiode heraus entwickelte. — Hiebei ist erwähnenswert, daß nach eingehenden Beobachtungen keine Übertragung der Blutveränderung von der Mutter auf die Frucht stattfindet; in der Placenta ist der Kontrast zwischen dem leukämischen Blut der Mutter und dem nicht leukämischen Blut der Chorionzotten auffallend.

Über etwaige Vererbung der Krankheit liegen auch sonst wenig Erfahrungen vor. Von theoretischer Seite läßt man jetzt gern mit Bezug auf die im Blut auftretenden jugendlichen Zellformen einen „embryonalen Atavismus“ eine Rolle spielen. — Nebenbei sei bemerkt, daß unter den Tieren neuerdings bei weißen Mäusen, welche dabei kolossale Milztumoren und leukämische Infiltrate vieler innerer Organe zeigten, und beim Schwein Leukämie gefunden wurde.

Das häufigst befallene Lebensalter wird für Männer zwischen 30 und 40, für Frauen zwischen 40 und 50 Jahren angegeben; doch sind auch extreme Altersstufen nicht ausgenommen; so sind Fälle im ersten Lebensjahr (zu 8 und 10 Wochen) wie auch im höchsten Alter, z. B. zu 73 Jahren öfters beobachtet, neuerdings auch einige Male das Bestehen der Krankheit bei Neugeborenen konstatiert worden. Übrigens hat, abgesehen von der Neigung des Kindesalters zur akuten Leukämie und der Seltenheit der chronischen myeloiden Form bei ihm, das Lebensalter keinen wesentlichen Einfluß auf Erscheinungen und Verlauf der Krankheit.

Eine bestimmte geographische Verbreitung der Leukämie und ihr Gebundensein an gewisse Klimate ist bisher nicht festgestellt; daß sie in Malariagegenden häufig vorkommt, ist wahrscheinlich. Ein endemisches Auftreten der Krankheit ist neuerdings aus dem süddeutschen Enztal berichtet. Daß sie auch in tropischen Gegenden nicht fehlt, zeigt die kürzliche Mitteilung einer größeren Reihe bei Eingeborenen von Ceylon beobachteter Fälle.

Unter den Volksklassen sind die niederen Schichten, namentlich bei schlechten Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen, der Erkrankung am meisten ausgesetzt; unter 81 Fällen waren nur 8 aus höheren Ständen (Mosler). — Gram und Sorge, überhaupt deprimierende Affekte spielen ebenfalls eine ätiologische Rolle; für einzelne Fälle wird auch Überanstrengung beschuldigt.

Von bestimmten Krankheiten, deren Überstehen zur Leukämie disponiert, sind zunächst chronische Darmkatarrhe zu nennen, deren geschwellte Darmfollikel zur Hyperplasie und Anregung allgemeiner lymphatischer Degeneration zu neigen scheinen (Béhier wollte diese Form als Leucémie intestinale abtrennen). — Eine wichtige ätiologische Bedeutung hat sicherlich die Intermittens, wenn auch Mosler unter 124 Fällen nur 8—10mal bestimmten Zusammenhang beider Krankheiten fand. — Ebenso wird konstitutionelle Syphilis, besonders die hereditäre (in erster Linie Lues des Vaters), in einer Reihe von Fällen (namentlich Kinderfällen) als Ursache betont; und ich selbst sah 2 Obduktionen, bei welchen in einigen Organen, besonders Leber

und Milz, leukämische und syphilitische (gummöse) Veränderungen so nebeneinander bestanden, daß ihre genaue Trennung unmöglich war.

Für eine Reihe von Fällen, vorwiegend akuter Form, ist eine Infektionskrankheit, am häufigsten Influenza oder infektiöse Angina, als Vorläufer beobachtet. — Einzelne Mitteilungen scheinen für einen Zusammenhang mit rachitischer Anlage zu sprechen, namentlich eine ältere Beobachtung von Leukämie bei einem Säugling, dessen 10 Geschwister sämtlich Rachitis, zum Teil in hoher Entwicklung, zeigten. Auch wird darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Rachitisfällen, welche mit großem Milztumor, allgemeinen Drüsenschwellungen und Leukocytose verlaufen, als Zwischenstufen zwischen beiden Erkrankungsformen angesehen werden können. — Ebenso können skrofulöse Halsdrüsentumoren ätiologisch wichtig für die lymphatische Form der Leukämie sein. Von Bedeutung ist auch die Beobachtung von Kombination der Erkrankung mit Tuberkulose der Lymphdrüsen, Milz und Leber, wobei eine besonders schnelle Verkäsung der tuberkulösen Herde auffiel. — Auch der Alkoholismus wird (wegen seiner Neigung zu allgemeiner Drüsenhypertrophie) als disponierendes Moment angesehen. — In seltenen Fällen wurde Komplikation der Leukämie mit Carcinose (Carc. uteri, Carc. renis), ebenso selten mit Gicht, resp. Erscheinungen der sog. harnsauren Diathese gefunden.

In bezug auf die grundlegende Beteiligung des Knochenmarkes an der Krankheit sei darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei anderweitigen chronischen Knochenerkrankungen mitunter leukämische Blutbeschaffenheit sekundär gefunden wurde, sowie daß die akute Osteomyelitis fast konstant von starker Zunahme der weißen Blutkörperchen begleitet ist.

Eine nicht zu leugnende Bedeutung als begünstigendes Moment haben endlich Traumen sowohl für die chronische als auch namentlich für die akute Leukämie. In dieser Beziehung sind z. B. Quetschungen der Milzgegend (Hufschlag etc.) und vielleicht Läsionen großer Knochen, wie Fraktur oder Amputation des Oberschenkels für die Entwicklung der myeloiden Erkrankung, aber auch allgemeine Erschütterungen (Eisenbahnzusammenstoß u. ä.) als ätiologisch wichtig erkannt worden.

Es bleibt eine große Reihe von Fällen, bei denen der Ursprung der Leukämie zweifelhaft ist. Es ist auch klar, daß durch den Nachweis der Reizung eines blutbildenden Organs die Entstehung der Blutveränderung noch nicht für erklärt gelten darf. Dies ist umsoweniger erlaubt, als es Erkrankungen mit denselben Schwellungen von Milz- und Lymphdrüsen, gleicher Knochenveränderung und analogen lymphomatösen Neubildungen anderer Organe gibt, bei denen die leukämische Blutbeschaffenheit fehlt, und die im allgemeinen als Pseudoleukämie bezeichnet werden. Ob ein Teil von ihnen, wie behauptet wird, nichts anderes als „aleukämische Vorstadien“ wahrer leukämischer Erkrankung darstellt, ist noch nicht ausgemacht. Die Beziehungen der Leukämie zu den verschiedenen in das Gebiet der Pseudoleukämie (in weitem Sinn) gezählten und nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Organerkrankung, resp. nach anderen Charakteren getrennten Krankheitsgruppen (Hodgkinsche Krankheit, Anaemia splenica, Anaemia pseudoleucaemica infantum, Morbus Banti etc.) sind an anderem Ort zu besprechen (s. „Pseudoleukämie“ etc.).

Über eine etwaige Beziehung der perniziösen Anämie zur Leukämie ist noch nicht bestimmt zu urteilen. Einzelne Fälle scheinen die Möglichkeit eines Überganges dieser Krankheit in die Leukämie zu beweisen, während andere Beobachter einen solchen Vorgang leugnen, und der Blutbefund an sich bei den reinen Typen beider Affektionen ja auch einen starken Gegensatz bildet. — Es scheint aber doch

eine Vermischung der Blutcharaktere beider Krankheitsformen nach neuesten Erfahrungen nicht ganz selten vorzukommen: von solcher zuerst von Leube als „Leukanämie" bezeichneten Blutanomalie (deren Kennzeichen in einer Kombination von leukämischem Verhalten der Leukocyten mit exzessiver Verminderung der Erythrocyten, Auftreten reichlicher Normo- und Megaloblasten etc. bestehen) ist bereits eine kleine Reihe von Fällen beobachtet. Diese lassen bisher die Leukanämie nicht mit Bestimmtheit als eigenes Krankheitsbild, sondern mehr als Komplikation erscheinen; dabei schien wechselnd entweder die Leukämie oder die Anämie der primäre Zustand zu sein, und dem Verhalten der Leukocyten nach gehörten die Fälle teils der Lymphämie, teils der Myelämie an.

Neuerdings zeigt sich naturgemäß auch die Neigung, als Grundlage der leukämischen Erkrankung eine bakterielle Schädlichkeit zu vermuten. Hierzu fordert besonders das einer akuten Infektionskrankheit analoge klinische Bild der akuten Erkrankungsfälle auf. Doch sind die nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen bisher nicht im stande, diese Theorie zu beweisen. Zwar sind die negativen Ergebnisse von Versuchen, auf Affen, Schweine und andere Tiere teils durch intravenöse oder peritoneale Einspritzung leukämischen Blutes, teils durch Einnähen von Stücken leukämischer Milz in das Peritoneum die Krankheit zu übertragen, wegen der Zweifel über die Empfänglichkeit der Versuchstiere nicht bestimmt zu verwerten. Aber auch die direkten bakteriologischen Untersuchungen des Blutes und vieler Organe von Leukämischen haben bisher entweder mit Bestimmtheit das Fehlen von Mikroorganismen oder in wechselnder Weise das Vorhandensein bekannter pyogener Bakterien (besonders Staphylococc. alb. und aur.), die nichts Charakteristisches für die Erkrankung bedeuten können, ergeben. Nur ganz vereinzelt sind Angaben über den Befund anscheinend neuer specifischer Bakterien (z. B. kürzlich eines der „Pasteurella" nahestehenden Coccobacillus) in dem Blut und den Geweben gemacht, die bisher nicht weiter bestätigt wurden und auch bei Kulturversuchen und Impfungen noch Zweifelhaftes ergaben. — Bestimmter klangen die Angaben von Löwit, welcher ein Protozoon, das er als „Hämamöba" bezeichnete, in den Leukocyten des leukämischen Blutes beschrieb; doch auch diese Befunde wurden von anderen Seiten nicht bestätigt, vielmehr mit Wahrscheinlichkeit auf Verwechslung mit Mastzellengranula, resp. Kunstprodukten zurückgeführt. — Auch die Anschauung, daß der die Krankheit hervorrufende Prozeß als Autointoxikation vom Darm aus anzusehen sei, ist zwar neuerdings wiederholt ausgesprochen, jedoch das etwa in Frage kommende Toxin bisher nicht näher zu präzisieren.

Von tiefem Interesse sind die Veränderungen, welche nach vielen übereinstimmenden Erfahrungen durch gewisse interkurrente akute Komplikationen, namentlich infektiöser Art, an dem Bild und Verlauf der Leukämie hervorgerufen werden. Als solche Komplikationen sind besonders beobachtet: Pneumonie, Kopferysipel, Influenza, Miliartuberkulose (auch Tuberkulininjektion), akute Angina, Sepsis (z. B. bei Phlegmone, Psoasabsceß, Nasenerkrankung, Noma, Ureterenaffektion), auch Typhus; in analoger Weise wirkte in einzelnen Fällen auch ein vorübergehend ohne Komplikation bestehendes „leukämisches Fieber". Die Veränderung bezieht sich zunächst auf den Blutbefund und trägt fast immer den Charakter, daß außer einer Abnahme der Leukocytengesamtzahl (unter Umständen bis zur Leukopenie, z. B. 3000) durch Zunahme der polynucleären auf Kosten der abnorm vermehrten Leukocytenformen das Blut den leukämischen Typus zum Teil einbüßt und sich der normalen Zellmischung nähert. Besonders stark pflegt dies bei den chronischen myeloiden Krankheitsformen, weniger bei den lymphatischen ausgesprochen zu sein. Gleich-

zeitig gingen in den meisten Fällen Milz- und Drüsenschwellungen wesentlich (bisweilen bis fast zur Norm) zurück; dagegen besserte sich das Allgemeinbefinden nur in einem kleinen Teil der Fälle, übrigens auch nur für kurze Zeit, blieb dagegen bei den anderen Kranken unberührt oder verschlechterte sich. Nach Erlöschen der Komplikation kehren auch Blut- und Organveränderungen meist ziemlich schnell zum alten Status zurück. — Ihre Erklärung findet die Einwirkung wohl hauptsächlich durch die infolge der akuten (meist bakteriellen) Schädigung eintretende gewöhnliche Leukocytose; ob andere vermutete Vorgänge, z. B. Hämolyse und intensive Blutregeneration, Zerstörung von blutbildendem Gewebe, eintretende Kachexie etc. wesentlich beteiligt sein müssen, erscheint zweifelhaft. Ob diese Erfahrungen für eine bakterielle Natur der Leukämie beweisend sein können, ist auch nicht klar.

Die Dauer der Leukämie ist für die akuten Fälle schon oben besprochen; für die chronische Form schwankt sie im ganzen zwischen weiten Grenzen. Dem Entwicklungsstadium, dessen durchschnittliche Dauer Mosler auf 1—2 Jahre (von 3 Wochen bis zu 8 Jahren wechselnd) schätzt, folgt das ausgesprochene kachektische Stadium, das nach ihm meist zwischen 3 Wochen und $^1/_2$ Jahr verläuft. Die Gesamtdauer soll zwischen 1 Monat und 8 Jahren schwanken und im Durchschnitt 22—23 Monate betragen; dabei pflegen die chronischen Lymphämien beträchtlich schneller als die myeloiden Formen abzulaufen. — Doch findet auch bei den ganz allmählich sich entwickelnden Fällen keineswegs immer ein gleichmäßiger Verlauf, sondern häufiger Wechsel von Stillstand, resp. Besserung mit Exacerbationen des Leidens statt. So habe ich selbst einen leukämischen Landmann beobachtet, der, obgleich seit mindestens $1^1/_2$ Jahren krank, mit einem Blutkörperchenverhältnis von 1 : 2—3 und einer die Linea alba überragenden Milz, doch bis dahin schwerste Feldarbeit verrichtet hatte und nach vorübergehender mehrmonatiger Verschlimmerung zu derselben Arbeit zurückkehrte. In einem anderen Fall sah ich ein seit mindestens 3 Jahren krankes junges Mädchen mit ähnlich starker Blutveränderung und einer die rechte Darmbeinschaufel erreichenden Kolossalmilz aus einer in den letzten Monaten eingetretenen bedrohlichen Kachexie sich für mehr als 1 Jahr derartig im Befinden bessern, daß keinerlei Krankheitsbeschwerden bestanden. — Besonders möchte ich betonen, daß auch im Blutbefund häufiger, als ich in der Literatur zugegeben finde, ein spontaner Wechsel in Form eines Zurückgehens der charakteristischen Veränderungen und einer Annäherung des Blutbildes an die Norm eintreten zu können scheint, u. zw. sowohl bei interkurrenter Besserung des Allgemeinzustandes, wie auch namentlich umgekehrt bei ungünstiger Wendung der Krankheit sub finem vitae, was in letzterem Fall anscheinend hauptsächlich aus einem finalen Nachlassen der Knochenmarkstätigkeit zu erklären ist. — Daß übrigens Leukämiker so lange in verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden bleiben können, steht wohl im Einklang mit der oben erwähnten Tatsache, daß der leukämische Organismus normalen Sauerstoffverbrauch und normale Ausnutzung der Nahrung zeigen kann.

Daß die Diagnose der Leukämie in allen ihren Formen nur aus dem mikroskopischen Blutbefund sicher zu stellen ist, geht aus allem Gesagten hervor; ebenso, daß sie in den ausgesprochenen Fällen auf der Höhe der Krankheit, unter Zuhilfenahme des klinischen Bildes, im ganzen leicht zu sein pflegt. Daß dies sich ändert, wenn der Prozeß noch im Beginn steht, oder wenn Abweichungen von dem erfahrungsgemäß häufigsten Bild der Blut- und Organveränderungen (sog. „Atypien“) vorliegen, ist ebenfalls verständlich. Auch kann hier nochmals betont werden, daß

die Häufigkeit solcher Atypien bei dem komplizierten Vorgang der (normalen und noch mehr der pathologischen) Blutbildung nicht wundernehmen darf.

Unter diesen Umständen können der Differentialdiagnose Schwierigkeiten erwachsen gegenüber den verschiedenen Formen von Leukocytose, wie wir sie (abgesehen von dem physiologischen Vorkommen, besonders bei Kindern) bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, Intoxikationen, chronischen Anämien und Kachexien etc. kennen; es ist dabei zu berücksichtigen, daß auch hier die Blutveränderungen zum Teil keine banalen Leukocytosen sind, sondern häufig die Form der Lymphämie (auch mit großen Zellformen), wie auch unter Umständen der Myelämie tragen können.

Hiernach wird es sich, je nach dem klinischen Bild, bei der akuten Leukämie besonders um die Unterscheidung von akuten hämorrhagischen Erkrankungen (Morb. maculos., Skorbut etc.), von typhösen und verwandten Krankheiten, von Sepsis (die, mit Anämie kompliziert, öfters ein leukämisches Bild vortäuscht) u. ä. handeln. Für die chronischen Formen bereitet die Trennung von der Pseudoleukämie (s. d.) und den verwandten Anämieformen nicht selten Zweifel. Es sei dabei darauf hingewiesen, daß zur Diagnose der chronischen myeloiden Leukämie zum Teil an der Vermehrung aller wesentlichen Knochenmarkszellen im Blut (reichlichem Auftreten von Myelocyten, Eosinophilen, Mastzellen und kernhaltigen Roten) festgehalten wird (Ehrlich), während andere neuere Beobachter das spärliche Vorhandensein von Eosinophilen und Mastzellen als Atypie von weniger entscheidender Bedeutung betrachten wollen.

Daß in allen zweifelhaften Fällen neben wiederholten Blutuntersuchungen das klinische Bild und die Entwicklung der Symptome zur Diagnose zu verwerten sind, ist selbstverständlich. Trotz aller Hilfsmittel bleiben aber bisweilen die Beobachtungen widersprechend; und Mitteilungen über Fälle, die anscheinend der Leukämie angehören, aber den bekannten Rubriken nicht unterzuordnen sind, bilden in der Literatur keine allzu große Seltenheit.

Die Prognose der Krankheit muß nach den bisherigen Erfahrungen letal gestellt werden. Für die chronischen Formen ist schon früher von einigen Beobachtern (Mosler u. a.) die Möglichkeit einer Heilung, falls sie im Entwicklungsstadium in Behandlung kommen, angenommen worden; aber ein dies beweisender Fall ist, trotz der neuesten Fortschritte der Therapie (s. u.), bis jetzt nicht bekannt geworden. Den lymphatischen Formen ist im allgemeinen eine kürzere Lebensdauer, als den myeloiden, vorauszusagen; die schlechteste Prognose geben die akut einsetzenden Fälle. Dringend ist davor zu warnen, ausschließlich aus einer, wenn auch anscheinend günstig auszulegenden Veränderung des Blutbildes eine Besserung der Prognose abzuleiten; im Hinblick auf das häufige Eintreten derartiger „Blutbesserungen“ im letzten Krankheitsstadium verbieten sich solche Schlüsse für viele Fälle.

In bezug auf das Wesen des leukämischen Prozesses ist es schwer, eine allgemein gültige Definition zu geben, so lange die Anschauungen über die Blutbildung noch so weit wie jetzt auseinandergehen. Immerhin kann man, im Einklang mit der hier gegebenen Beschreibung, als verbreitetste Ansicht der neueren Beobachter die Auffassung der Krankheit als einer Systemerkrankung innerhalb des blutbildenden Apparates bezeichnen, welche zu krankhafter Hyperplasie bestimmter Blutzellen führt. Schließt man sich dabei, wie im Vorhergehenden, der Annahme einer Zweiteilung des leukopoetischen Apparates in ein lymphoides und ein myeloides System an, so ist die Entstehung der beiden Hauptformen der Leukämie einigermaßen einfach zu erklären, da das Haften des krankhaften Reizes

an nur einem bestimmten Teil der zugehörigen Gewebe wohl verständlich ist. Läßt man dagegen die Leukocyten gemeinsam entstehen, und macht man zwischen den blutbildenden Geweben und folgerichtig auch zwischen den Leukämieformen keine prinzipielle Trennung, so entsteht für die Auffassung der hämatologischen und klinischen Unterschiede der Einzelfälle eine Kette von Zweifeln und Verwirrung.

Wie die (unbekannte) Krankheitsnoxe auf das blutbildende Gewebe einwirkt, wissen wir nicht. Für den Übertritt der krankhaft vermehrten und zum Teil unfertigen Zellen in das Blut können wir nach den gegebenen Auseinandersetzungen in erster Linie chemotaktische Vorgänge (aktive Leukocytose Ehrlichs), für die Lymphocyten eventuell auch einfache Ausschwemmung (passive Leukocytose) annehmen.

Für die Krankheitsherde und Infiltrationen der nicht blutbildenden Organe machen die bisherigen Erfahrungen (namentlich nach histologischen und embryologischen Untersuchungen) als hauptsächliche Entstehungsart die autochthone Entwicklung aus den an Ort und Stelle befindlichen Gewebsnestern, resp. (für die myeloiden Gewebe) aus den Adventitiazellen wahrscheinlich. Diese Veränderungen können daher nicht als Metastasen im eigentlichen Sinn gelten; eine Einschleppung von den Blutgefäßen her scheint nicht oder nur in untergeordnetem Grad stattzufinden.

In Zusammenhang mit dem vorigen steht die Ablehnung der Bestrebungen, welche die Leukämie als maligne Neubildung hinstellen wollen. In bezug auf die neue Aufstellung der „Leukosarkomatose“ für einen Teil der akuten Leukämiefälle ist dies schon oben ausgeführt; dieselben Zweifel betreffen die schon seit älterer Zeit spielenden Versuche, auch die chronischen (sowohl die lymphatischen als auch die myeloiden) Formen der Krankheit den Sarkomen gleichzustellen (Babes, Banti, Ribbert u. a.): Versuche, welche stellenweise zur Annahme einer „Sarkomatosis leukaemica“ geführt haben. Die Gründe, welche solche Auffassungen unzutreffend erscheinen lassen, kann man im Sinn einer Reihe neuerer Beobachter dahin zusammenfassen, daß die Atypie der neugebildeten Zellen und die Form des etwaigen Übergreifens auf Nachbargewebe (Verdrängung, nicht Zerstörung) nicht ausreichen, um eine maligne Natur der leukämischen Tumorbildungen und Infiltrationen zu beweisen, und daß das generalisierte Auftreten der Krankheitsherde direkt gegen eine solche spricht.

Weiter ist darauf hinzuweisen, daß ein Teil der die leukämischen Veränderungen ausmachenden Vorgänge den im Embryonalleben vorhandenen Zuständen entsprechen. Es gehört dahin das Auftreten von Jugendzuständen der normalen Blutzellen (der großen Lymphocyten, der Myelocyten und ihrer Vorstufen) im Blut, die Bildung myeloiden Gewebes aus den Adventitiazellen in verschiedenen Organen u. s. w. Es ist daher den neueren Beobachtern zuzustimmen, welche einen „Rückschlag in das Embryonale“ (einen heutzutage für eine Reihe systematischer Erkrankungen von verschiedenem Standpunkt aus betonten Begriff) zur Definition eines Teiles der leukämischen Prozesse verwerten (Ehrlich, Nägeli, Engel u. a.).

Die Stellung der Leukämien unter den Blutkrankheiten gegenüber den Pseudoleukämien und verwandten Anämien kann nur bei diesen (s. Pseudoleukämie u. a.) besprochen werden.

Die Behandlung der Leukämie hat, der dunklen Ätiologie und der Ausdehnung der Erkrankung über alle Organe entsprechend, bis in die neueste Zeit keine großen Erfolge aufzuweisen. Für alle mit Milztumor verbundenen Formen wurde früher von Mosler als Hauptmittel das Chinin (dessen milzverkleinernde

Wirkung er experimentell an Hunden nachgewiesen hat) betont; er wollte damit den Fall eines 10jährigen Knaben geheilt haben und führte einige ähnliche Fälle anderer an. Als Surrogate mit ähnlicher Wirkung auf die vergrößerte Milz empfahl er daneben Ol. Eucalypt. und Piperin. Doch hat die allgemeine Erfahrung die Zuverlässigkeit dieser Behandlung nicht bestätigt. Ähnlich erging es anderen Mitteln, welche auch direkt auf den Milztumor einwirken sollten, wie der Anwendung von Kälte, besonders kalter Duschen, auf die Milzgegend. — Botkin empfahl, wie gegen andere Milztumoren, so gegen die leukämischen Faradisierung der Milz; andere auch die lokale Galvanisierung. Die Tatsache, daß durch percutane Elektrisierung die Grenzen des Milztumors zu verkleinern sind, ist jedenfalls richtig, wovon auch ich mich an mehreren Fällen von Leukämie überzeugt habe; die Dämpfung des Organes verkleinerte sich bisweilen nach den Sitzungen um 2—3 *cm* in allen Dimensionen. Einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Leukämie konnte ich jedoch dabei nicht wahrnehmen; im Gegenteil schloß sich in zwei Fällen an die künstliche Verkleinerung der Milz eine schnelle Verschlimmerung des Leidens mit Verstärkung der Leukocytose. Analoge Beobachtungen wurden auch von anderen gemacht. Ähnliches gilt von anderen lokalen Eingriffen, so von der Galvanopunktur der Milz, die ich selbst und andere erfolglos anwendeten, und von den stellenweise sehr gerühmten parenchymatösen Injektionen in die Milz- (resp. auch Drüsen-) Tumoren mit Jodtinktur und namentlich Sol. Fowleri, die nur ausnahmsweise guten Erfolg zeigten. Letztere hat man um so vorsichtiger anzuwenden, als in einem Fall nach einer ähnlichen Milzinjektion (wahrscheinlich infolge direkten Eintrittes der Injektionsflüssigkeit in die Blutmasse) der Tod eintrat. Es kommt dazu, daß auch wegen der dem vorgeschrittenen leukämischen Stadium anhaftenden hämorrhagischen Diathese selbst kleinere chirurgische Eingriffe hier möglichst zu vermeiden sind; ob solche Gefahr nur bei starker Leukocytose (über 1 : 44) vorliegt, wie behauptet wurde, ist sehr fraglich.

Schon aus diesem Grund ist auch die Milzexstirpation, welche, wie bei anderen Milztumoren, so auch bei den leukämischen öfters versucht ist, aber meist schnellen Tod zur Folge hatte, zu verwerfen. Trotzdem wird auch neuerdings bisweilen zu der Operation ermutigt; daß nach der (wegen Kompressionsbeschwerden ausgeführten) Entfernung einer Kolossalmilz der Kranke ausnahmsweise noch längere Zeit relatives Wohlbefinden zeigen kann, beweist ein kürzlich mitgeteilter Fall (Lindner). Noch weniger wird man (wenn nicht etwa lebensgefährliche Kompression vorliegt) an die Exstirpation größerer Drüsenpakete (bei lymphatischer Leukämie) oder sonstiger leukämischer Tumoren denken dürfen, da man hierbei auch Gefahr läuft, das Wachstum der zurückbleibenden Lymphome zu beschleunigen. — Auch nach der Transfusion, die in der Hoffnung, eine Verbesserung der Blutbildung zu erzielen, mehrfach bei Leukämie ausgeführt wurde, ist nur in einzelnen Fällen vorübergehende Besserung, meist aber ungünstiger Erfolg gesehen.

Etwas mehr Vertrauen darf man nach verschiedenen Erfahrungen den Sauerstoff-Inhalationen entgegenbringen. Ist auch die der Empfehlung zu grunde liegende Annahme einer verringerten Oxydationskraft des Organismus, wie oben erwähnt, nicht zutreffend, so hat doch eine Reihe von zum Teil sehr sorgsamen Beobachtungen nach konsequenter Anwendung dieses Mittels auffallende (wenn auch vorübergehende) Besserungen zu verzeichnen gehabt. — Sonstige als Specifica empfohlene innere Medikamente (z. B. Phosphor, Salmiak, subcutane Gaben von Ergotin; neuerdings Kreosot, Berberin. sulfur., Piperazin, Methylenblauchlorid) haben wenig allgemeine Anerkennung gefunden; auch der kürzlich gemachte Versuch

einer Anwendung des Coleyschen „Toxingemisches“ (Streptococc. und Bacill. prodig.) ergab nur Zweifelhaftes. — Der leukämische Ascites wurde in einem Fall durch Erzeugung kollateraler Circulation (Einnähen von Netz in die Bauchhaut) zum Verschwinden gebracht. — Wo syphilitische Grundlage der Krankheit vermutet wird, kann anscheinend eine antisyphilitische Kur Nutzen stiften.

Auch die Organtherapie ist in die Behandlung der Leukämie eingeführt; und aus der Bedeutung, welche der Knochenmarkserkrankung für die Mehrzahl der Fälle beizulegen ist, erklärt es sich, daß besonders mit der inneren Darreichung von Knochenmark Versuche gemacht sind; in einigen dieser Fälle wurden auch Besserungen gesehen. — Daß Injektionen von Milzextrakt experimentell bei Leukämie ausgeführt wurden, ist oben erwähnt; und es ist vielleicht nicht ganz aussichtslos, wenn daraufhin der Gedanke ausgesprochen ist, therapeutisch durch dieselben, resp. Einführung von bakteriellen Stoffen, Zimtsäure u. ä., eine (der Einwirkung interkurrenter fieberhafter Krankheiten analoge) Besserung der leukämischen Blutveränderung zu erzielen. — Auch Schilddrüsenextrakt wurde übrigens in einem Fall mit günstigem Erfolg angewendet.

Alle erwähnten therapeutischen Maßnahmen treten in neuester Zeit zurück gegen die Versuche, durch Röntgenbestrahlungen die Erkrankung der blutbildenden Organe und die leukämische Blutveränderung zu beeinflussen. Nachdem histologische Untersuchungen über die Folgen einer Röntgendurchleuchtung auch für andere pathologische Prozesse (und für den normalen Organismus) ergeben hatten, daß gewisse Zellen, darunter besonders auch die Leukocyten, durch die Bestrahlung geschädigt werden können, lag es nahe, diese Wirkung gegen eine krankhafte Überzahl solcher Zellen zu benutzen; und so wurde die erste Empfehlung einer Behandlung der Leukämie (und Pseudoleukämie) mit Röntgenstrahlen, die von Senn (1903) ausging, mit einer gewissen Begeisterung aufgenommen; und die Zahl der mitgeteilten (sicherlich noch mehr der unbekannt gebliebenen) in dieser Weise behandelten Leukämiefälle hat sich seitdem schnell gehäuft. Die Beurteilung der bisherigen Resultate ist dabei eine sehr schwierige. Übereinstimmend lauten die Erfahrungen in dem Punkt, daß die lymphatischen Formen und vor allem die akuten Fälle ungünstigere Prognose für die Behandlung, als die chronischen myelogenen, geben. Die meisten Mitteilungen beziehen sich dementsprechend auf letztere Formen. Von ihnen ergab, soviel ich übersehen kann, die weitaus größere Hälfte anscheinend günstige Resultate; unter ihnen wird in einer kleinen Zahl von Fällen sogar von Heilung gesprochen. Die kleinere Hälfte zeigte zweifelhafte oder selbst schädliche Einwirkung, letztere besonders in bezug auf das Allgemeinbefinden.

Die günstigen Erfolge bezogen sich teils auf eine „Besserung“ des Blutbildes, d. h. meist Abnahme der Leukocytenzahl mit relativer Zunahme der Polynucleären, so daß stellenweise annähernd normale Blutkörpermischung eintrat, teils auf Abnahme vorhandener Milz- und Drüsenschwellungen; ferner auf Abnahme der Harnsäureausscheidung; in einem Teil der Fälle ging Hebung des Allgemeinbefindens dem parallel.

Der Annahme einer „Heilung“ gegenüber muß meiner Ansicht nach bisher eine strenge Skepsis festgehalten werden; es müssen namentlich die häufigen spontanen Besserungen und Stillstände in Rechnung gezogen werden. In bezug auf die „Besserung des Blutbefundes“ (sowohl die Abnahme der Leukocytengesamtzahl als auch die normalere Verteilung ihrer Formen betreffend) ist nochmals darauf hinzuweisen, wie oft diese Änderung intercurrent und namentlich im späten Stadium (fast regelmäßig in der Agone) eintritt. Auch folgten in einem nicht kleinen Teil der mit-

geteilten Fälle solcher Besserung nach relativ kurzer Zeit tödliche Rezidive. Endlich ist zu beachten, daß bei der Mehrzahl der Fälle neben den Bestrahlungen anderweitige Behandlungsmethoden (namentlich Arsenik) mitgewirkt zu haben scheinen.

Alle diese Momente machen es nötig, zur endgültigen Entscheidung über die Erfolge der Röntgentherapie viel größere Mengen von lange genug verfolgten Fällen abzuwarten, als bisher vorliegen. Die kleine Anzahl von mir beobachteter Fälle, bei denen Bestrahlungsbehandlung mitspielte, ergab keine besonders starken Besserungen; einen für eine Heilung beweiskräftigen Literaturfall habe ich nicht auffinden können. Trotzdem braucht nicht bezweifelt zu werden, daß eine ausreichende Statistik vielleicht noch bessere Erfolge der Behandlung wird ergeben können. Und demgemäß halte ich, wie die meisten Beobachter, es vorläufig für geboten, jedem Leukämiefall, bei dem keine Kontraindikation (schlechtes Allgemeinbefinden, zu weit vorgeschrittener Prozeß etc.) vorliegt, die Röntgenbehandlung versuchsweise zu teil werden zu lassen.

Über die Erklärung der durch die Röntgenstrahlen im leukämischen Körper hervorgerufenen Änderungen gehen die Auffassungen noch auseinander. Eine elektive Zerstörung der Leukocyten im kreisenden Blut, wie sie experimentell durch Bestrahlung von Tieren nachgewiesen wurde (Linser u. Helber), reicht anscheinend hier nicht aus; eine Einwirkung auf die blutbildenden Organe mit Beschränkung der Leukocytenbildung ist wohl nicht zu umgehen; chemotaktische Einflüsse können eine Rolle spielen; ob ein im Blut entstehendes „Leukotoxin“ anzunehmen ist, bleibt noch zweifelhaft.

Über die bei der Behandlung einzuhaltende Technik liegen auch noch keine übereinstimmenden Regeln vor: wo Milztumor vorhanden war, wurde meist die Milz bestrahlt, daneben oft geeignete Markknochen (Sternum, Femur), stellenweise auch Lymphdrüsenpakete. Daß bei der (meist lange Zeit fortzusetzenden) Behandlung die größte Vorsicht anzuwenden ist, liegt auf der Hand. Dies ist noch besonders mit Rücksicht auf einzelne Fälle zu beachten, bei denen während der Bestrahlungstherapie die Erscheinungen schwerer Anämie, namentlich exzessive Abnahme der roten Blutkörper, also die Zeichen einer Schädigung des sog. erythroblastischen Apparates hinzutraten. Häufigere, kurze Sitzungen mit milder Bestrahlung scheinen nach einer Reihe von Beobachtungen günstiger, als seltenere und stärkere Anwendung der Strahlen zu wirken. Jedenfalls ist der Erfolg der Sitzungen nicht einseitig, vor allem nicht allein aus dem Blutbefund zu beurteilen, sondern in erster Linie das Allgemeinbefinden zu beachten und bei jeder Verschlechterung desselben sofort von der Bestrahlung Abstand zu nehmen.

Neben allen genannten, in dem langwierigen Verlauf der verzweifelten Krankheit etwa zu versuchenden Behandlungsmethoden bleibt aber immer die hauptsächliche Indikation und häufig die einzige, welche symptomatischen Erfolg verspricht, die der Roboration. In dieser Beziehung sind neben einer in geeigneter Weise roborierenden Diät und Hygiene die Eisenpräparate verschiedenster Form (zusammen mit China etc.) anwendbar. Doch hat eine allgemeinere Erfahrung gerade hier kennen gelehrt, daß für einen großen Teil der Fälle das Arsenik die erste Stelle in der Erfüllung dieser Indikation einnimmt, zumal da dasselbe sowohl als Sol. Fowleri wie als Acid. arsenicos. von Leukämischen meist sehr lange und in recht großen Dosen gut vertragen wird. Sollte letzteres weniger der Fall sein, so kann subcutane Anwendung der Sol. Fowleri an die Stelle treten. In einzelnen Fällen soll nach energischem Arsenikgebrauch ein ähnlicher Umschwung der Blutbeschaffenheit und auch anderer Erscheinungen wie nach Röntgenbestrahlung für eine gewisse Zeit

eingetreten sein. Ein konsequenter Gebrauch des Arseniks, mit den nötigen Pausen und eventuell mit Eisenbehandlung abwechselnd, ist daher bei allen chronischen Fällen von Leukämie zu raten. Verschiedene neuerdings mitgeteilte, den Eindruck von Heilung machende Erfolge traten unter der Behandlung mit Arsen und Eisen ein; und auch der obenerwähnte lang dauernde Stillstand der Erscheinungen im vorgerückten Krankheitsstadium bei einem jungen Mädchen eigener Beobachtung fand während der konsequenten Anwendung steigender Dosen von Sol. Fowleri statt.

Literatur: Einzelartikel anzuführen, ist bei der Massenhaftigkeit der neueren Leukämieliteratur unmöglich. – Von monographischen Bearbeitungen sind aus älterer Zeit zu nennen: Gowers, Splenic Leucocythaemia. Reynolds Syst. of Med. 1878, V. Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. 1872 (mit genauer Anführung der älteren Literatur) und Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. VIII, p. 149. – J. Vogel, Virchows Handb. d. spez. Path. I. – Aus neuerer Zeit: Ehrlich, Lazarus und Pincus, Leukämie etc. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1901, VIII, T. 1, H. 3. – Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1908, p. 301 ff. – Weitere Angaben, namentlich über theoretische Anschauungen und Blutbefunde, sind in verschiedenen Lehrbüchern über Diagnose (Leube), Konstitutionskrankheiten (F. A. Hoffmann), Hämatologie und Blutpathologie (v. Limbeck, 1896; Türk, 1904; Sternberg, 1905; Grawitz, 1906; Engel, 1908), sowie hämatologischen Atlanten (Rieder, 1903; Pappenheim, 1905; Schleip, 1907) enthalten. – Die einschlägigen Arbeiten der letzten Jahre findet man, im Original oder in Referaten und Zusammenstellungen, in den seit 1904 erscheinenden Folia haematologica. *Rieß.*

Leukopathia, Pigmentatrophie, Leukoderma, Achromatose, sind Allgemeinbezeichnungen, welche einen solchen Färbungsmangel der Haut umfassen, der ohne irgendwelche vorherige nachweisbare Veränderungen in der Haut bedingt wird. Das wichtigste Merkmal ist also bei diesen Anomalien, daß die Haut außer ihrer Entfärbung keine abnormen Erscheinungen darbietet. Man kann deshalb mit diesem Namen nicht diejenigen Entfärbungen bezeichnen, die durch bestimmte Krankheitsprozesse hervorgerufen werden, wie z. B. Pigmentsyphilis, Entfärbungen bei Lepra, bei Psoriasis, Lichen u. s. w.

Zu den Leukopathien gehören also zwei Gruppen: Albinismus, eine angeborene, und Vitiligo, eine erworbene Achromie der Haut.

Albinismus, der angeborene Mangel der Hautfärbung kann total oder partiell sein.

Der totale Albinismus charakterisiert sich durch Fehlen des Pigments nicht nur in der Haut, sondern auch in den Haaren und in den pigmenthaltigen Teilen des Auges. Die Haut hat bei derartigen Personen – welche man Albinos nennt – eine feine, weißlich rosarote Färbung in ihrer ganzen Ausdehnung. Das Kopfhaar ist mehr oder weniger gelblich weiß, zuweilen fast ganz weiß, sehr fein, seidenglänzend und weich, die Haare an anderen Stellen des Körpers noch feiner und weißer. Die Pupillen erscheinen bei den Albinos glänzend rot, da das Auge kein Pigment besitzt und die auffallenden Lichtstrahlen deshalb nicht absorbiert, sondern zum Teil nach außen wieder zurückgeworfen werden. Die Iris können auch einen rötlichen Farbenton haben, sind aber häufiger blaßblau. Der Pigmentmangel der Chorioidea ist die Ursache der Empfindlichkeit der Augen bei Albinos, bei welchen man eine große Beweglichkeit der Pupillen und zuweilen auch Nystagmus beobachtet. Dieser Zustand des Pigmentmangels bleibt bei den Albinos das ganze Leben hindurch, ohne irgendwelche Veränderung bestehen. Derartige Personen scheinen von schwächlicher Konstitution zu sein, obwohl ihre pigmentlosen Gewebe keine Abnormitäten zeigen.

Alibert spricht über einen höheren Grad von Vulnerabilität. Die schwache Konstitution ist nach Lesser eine Regel, aber nicht ohne Ausnahme, denn man trifft auch wohlgebaute, robuste Albinos.

Neben solchen Fällen von totalem Albinismus gibt es Fälle, bei welchen es sich um angeborene Pigmentlosigkeit einzelner Teile der Haut handelt (Albinismus partialis). Die Anomalie ist nach der allgemeinen Meinung bei den farbigen Rassen häufiger als bei den weißen. Bei dieser Abnormität beobachtet man weiße, pigmentlose,

verschieden große und meistens unregelmäßig begrenzte Flecke, welche jedoch den Eindruck von ganz normaler Haut machen. Die Grenzen der Entfärbung sind zuweilen scharf, öfters aber ist der Übergang zur normalen Färbung allmählich. Die in den Bereich der weißen Flecken fallenden Haare sind gewöhnlich auch vollständig des Pigments beraubt.

Die histologische Untersuchung der Haut ergibt bei totalem Albinismus außer einer vollständigen Pigmentlosigkeit keine Veränderungen. Bei dem partiellen hat Lesser auch nur den vollständigen Mangel des Pigments in den centralen Partien konstatiert, während an der Peripherie ein allmählicher Übergang zu der normal pigmentierten Haut stattfand.

Bei dem totalen Albinismus spielen natürlicherweise die hereditären Verhältnisse die Hauptrolle; wir kennen keine äußeren schädlichen Umstände, welche, in Embryonalstadien einwirkend, solche Anomalien herbeiführen könnten.

Eine Tatsache beweist diese hereditäre Anlage unzweifelhaft, nämlich, daß Geschwister außerordentlich häufig albinotisch sind. Lesser erwähnt eine Familie, in der sechs Kinder albinotisch, eins normal sind. Pickel hat unter dreizehn Kindern sieben albinotisch gesehen. In gewissen Gegenden scheint der Albinismus wie eine Endemie zu herrschen (Loango und Nieder-Guinea, nach Eble). Seligmann hat unter Melanesiern und Polynesiern ziemlich oft Albinos gesehen, was auch für eine hereditäre Ursache spricht.

Bei albinotischen Individuen ist das Blut und die Gewebselemente nicht nachweislich verändert und doch wird kein Pigment gebildet. Ehrmann meint also, daß dies nur auf veränderter Zelltätigkeit beruhen kann, welche mit hereditären Verhältnissen zusammenhängt. Er zieht auch daraus den Schluß, daß das gleichzeitige Vorkommen des Pigmentmangels in der Cutis und Epidermis, das Fehlen des Pigmentes in der Chorioidea und Retina, doch wohl für eine gemeinsame Quelle der Pigmentierung sprechen. Blaschko meint, daß dies Fehlen der Pigmentbildung bei den Albinos auf atavistischen Rückschlag zurückgeführt werden kann.

Es ist aber unmöglich, zu entscheiden, was die eigentliche Ursache dieser Anlage bildet. Grund ist der Meinung, daß die albinotische Haut als degeneriert aufzufassen ist, daß dieselbe die wichtige Eigenschaft der autochthonen Pigmentbildung der Epidermis verloren hat. Meirowsky, der in seinen Arbeiten über Pigmentbildung in der Epidermis die Umbildung der Nucleolarsubstanz aus dem Kern im Protoplasma zum Pigment nachzuweisen sucht, ist der Anschauung, daß die Erscheinung des Albinismus uns auf den Kern als den Träger vererbbarer Eigenschaften führt. „Das letzte Wort“ sagt er „kann in dieser wichtigen Frage erst gesprochen werden, wenn entscheidende Versuche über die Entstehung des Pigments in der Retina, Iris und Chorioidea und über die Möglichkeit der Entstehung echten, schwarzen Pigments aus Blutfarbstoff albinotischer Tiere vorliegen.“ Es ist also festgestellt, daß es sich beim Albinismus totalis um eine hereditäre Degeneration, um eine Bildungsanomalie handelt, obwohl die direkte Vererbung nicht sicher bewiesen ist. „Es handelt sich mithin um eine entweder in der Familie direkt vererbte Disposition zur Entwicklungshemmung oder um Atavismus“ (Ehrmann).

Den partiellen Albinismus kann man auch als eine angeborene Pigmentlosigkeit bezeichnen, die aber zum Unterschiede von dem totalen nur einzelne Teile der Haut betrifft.

Man kann also Kaposi beistimmen, wenn er diese Abnormität die „Renversseite“ zu den angeborenen flachen Pigmentmälern nennt. Ehrmann sagt: „Sowie auf einer weißen Haut eine embryonal angelegte Überproduktion von pigmentbildenden Zellen in ihrem ferneren Wachstum dem der Cutisplatte folgen muß, so muß es auch in einer überpigmentierten Haut ein lokaler Mangel von Pigmentzellenbildung tun“. Lesser beschreibt Fälle von angeborener Pigmentatrophie, die sich dem Verbreitungsgebiete der Nerven anschließt. Ehrmann betrachtet auch den Einfluß des Nervensystems auf die Verteilung der Pigmentierung für höchst wahrscheinlich. Jarisch nimmt an, daß die albinotischen Flecken öfters, nach Art der Naevi, bestimmten Richtungslinien folgend, auftreten; nicht selten entsprechen diese, nach seiner Meinung, dem Verlaufe gewisser Nerven, und insbesondere ist es das Verbreitungsgebiet des Ramus hypogastricus aus dem N. ileohypogastricus, innerhalb dessen die weißen Flecken mit Vorliebe erscheinen. Gebert nennt den partiellen Albinismus gewissermaßen einen Naevus ohne Pigment.

Vitiligo bildet die zweite Form der Leukopathie, welche sich dadurch auszeichnet, daß sie, im Gegensatz zum congenitalen Albinismus partialis, immer erworben erscheint, die Flecken ganz pigmentlos zum Vorschein kommen, und daß die Haut dieser Stellen keine andere sichtbare Anomalie sowohl in struktureller als auch in funktioneller Hinsicht bietet. Viele Autoren sprechen noch über ein prinzipielles Zeichen, nämlich die Hyperchromie der Ränder umgebender normaler Haut.

Lesser erwähnt, daß es gewisse Abweichungen in dieser Hinsicht gibt, nämlich Fälle, bei welchen man das Fehlen der scharfen Begrenzung und der stärkeren Pigmentierung beobachtet. Morton, der die Vitiligo bei einer Mulattin beobachtete, sieht die stärkere Pigmentation in der Nachbarschaft nur als eine optische Täuschung an, indem die normal pigmentierte Haut neben den entfärbten Stellen dunkler erscheint. Diese Anschauung scheint mir sehr wahrscheinlich zu sein. Lieberthal hat auch keine hyperpigmentierte Zone um die Vitiligo gesehen.

Vitiligo fängt mit der Bildung weißer Flecken an, welche verschiedene Größe und meistens runde oder ovale Gestalt annehmen. Die Farbe der Flecken ist mehr oder weniger rosaweiß, die Oberfläche glatt und weich, wie die normale Haut. Wenn die ursprünglichen Flecken zusammenfließen, entstehen größere dekolorierte Plätze von irregulären, bogenförmigen Grenzen. Die Ränder der weißen Stellen haben beim Fortschreiten immer konvexe Konturen, während die der normalen Haut immer konkav sind. Wenn diese achromatischen Stellen zahlreich sind, kann die Haut ein scheckiges Aussehen annehmen. Dadurch treten die normalen Hautbezirke stärker hervor, was den Eindruck macht, als ob die weißen Stellen normal wären.

Solger konstatierte bei scheckigen, mit partiellem Albinismus behafteten Haustieren die Konvexität der Umrisse der dunklen Flecken. Dagegen ist bei Tieren mit Pigmentschwund das Bild umgekehrt; bei ihnen haben die pigmentfreien Felder konvexe Begrenzungslinien. Bei von Geburt an gescheckten Menschen hinwiederum besitzen die pigmentfreien Flecken stets konkave Konturen.

An den befallenen behaarten Hautteilen sind gewöhnlich auch die Haare entfärbt; manchmal bewahren sie ihre natürliche Farbe noch durch einige Zeit oder, wie das Lesser und Jarisch hervorgehoben haben, sind die Haare nur teilweise weiß und teilweise normal pigmentiert.

Flatau stellte ein 12jähriges Mädchen vor, welches völlig ergrautes Kopfhaar und nur einige pigmentierte Inseln auf der Galea hatte. Bettmann fand in einem Falle von Vitiligo Leukonychia sämtlicher Fingernägel. Thibierge, Morel-Lavalée und Dubreuilh haben die Fälle von Vitiligo mit Alopecie vergesellschaftet gesehen.

Außer der Pigmentlosigkeit bemerkt man in der Regel keine wahrnehmbaren Veränderungen, auch keine Sekretionsanomalien. Einige Autoren (Chabrier, Leloir, Kaposi u. a.) haben durch Pilocarpininjektionen eine verminderte Schweißsekretion an den erkrankten Stellen konstatiert, während andere, wie Mare, keine Anomalie in dieser Hinsicht trotz mehrerer Injektionen wahrgenommen haben.

An den achromatischen Stellen hat man keine subjektiven Beschwerden, wie Schmerzen oder Jucken, beobachtet. Die Sensibilität auf Druck oder Temperatur ließ auch keine Störungen erkennen. Nur Thibierge meint, daß die Sensibilität bei der Vitiligo häufig herabgesetzt ist, daß sie aber mit den verfärbten Kreisen in keiner regelmäßigen Beziehung steht.

Von dieser Affektion können verschiedene Stellen der Körperoberfläche mit Ausnahme der Handflächen und Fußsohlen befallen werden; es gibt aber Prädilektionsstellen, wo die Krankheit mit Vorliebe erscheint, namentlich: Handrücken, Vorderarme, Gesicht und Hals, die männlichen Genitalien und deren Umgebung. Am behaarten Kopfe kann die Vitiligo ausschließlich oder durch längere Zeit ausschließlich kokalisiert bleiben und durch Auftreten von Büscheln weißer Haare zum Vorschein kommen (Poliosis circumscripta acquisita).

Die Krankheit hat in der Regel Neigung zur Symmetrie, obwohl es nicht selten Fälle gibt, bei welchen die entfärbten Flecken ganz unregelmäßig die verschiedenen Körperstellen befallen.

Robbins beobachtete eine Vitiligo, die sich fast über den ganzen Körper in Form von weißen Flecken erstreckte, bei welcher aber jede Symmetrie in der Verteilung oder die oft beobachtete Einseitigkeit fehlte. Pfister beschrieb bei Arabern eine Vitiligo, welche im Verlaufe der Intercostalnerven kokalisiert war. Spiegler und Bruns demonstrierten Fälle von gürtelförmiger Vitiligo. Besnier beschrieb Fälle, bei denen die Vitiligoflecken ihren Sitz wechselten (Vitiligo ambulant) und ferner solche, namentlich bei jugendlichen Individuen, bei denen nach längerer Zeit vollständige Heilung eintrat. Mare hat einen Fall von Vitiligo migrans beobachtet; es handelte sich um eine Hautatrophie, nicht nur um eine Pigmentatrophie, welche beide wahrscheinlich als eine Angio- oder Trophoneurose anzusehen waren.

Der Verlauf der Vitiligo ist jedenfalls niemals akut, für gewöhnlich eher chronisch; in der Regel erscheinen die Flecken ganz allmählich und verbreiten sich auch oder konfluieren ganz langsam in längeren Zeitabschnitten. Dieser Affektion gehen auch keine allgemeinen Beschwerden oder lokale Störungen voraus, in der Regel entdeckt der Kranke die Entfärbung nur zufällig, ohne vorher etwas zu vermuten. Die anfänglichen Flecken bleiben aber nur selten stationär, und obwohl sich das Aussehen derselben im Verlauf der Krankheit nicht verändert, nehmen sie an Umfang zu und verändern dadurch gewöhnlich ihre Konturen. Bei längerer Dauer dieser Affektion können größere Partien, ja in den vorgeschrittenen Fällen fast die gesamte Haut pigmentlos erscheinen. Die Stellen jedoch, die ihr Pigment verloren haben, bleiben auch gewöhnlich pigmentlos.

Es gibt in der Literatur (Näcke, Beigel) nur Ausnahmefälle, in welchen die weißen Flecken sich wieder pigmentierten. In neueren Zeiten hat Reinhard einen ähnlichen Fall bei einem Kaffern beschrieben, bei welchem er eine bedeutende Zunahme der Pigmentierung während kurzer Zeit beobachtet hatte.

Die ersten Angaben über die Histologie der Vitiligo rühren von G. Simon her, welche Lesser im ganzen bestätigt. Beide haben nämlich nur absoluten Pigmentmangel an den entfärbten Stellen und mehr oder weniger starke Pigmenthypertrophie an den dunklen Partien der Umgebung nachgewiesen. Lesser erwähnt einen sehr starken Pigmentreichtum des Coriums besonders an der Grenzschicht. Caspary fand in dem Rande eines Vitiligofleckes keine pigmentierten Zellen, während die basalen Epithelien daselbst stärker mit Pigment versehen waren. Indem die erwähnten Autoren keine Anomalien in der eigentlichen Haut fanden, wiesen andere auf Veränderungen des bindegewebigen Anteiles der Haut hin. So hat Leloir eine Atrophie der Haut konstatiert; Jarisch spricht über Atrophie der Pars papillaris und daneben über eine zellige Infiltration um die Gefäße, Schwellung und Vermehrung der Endo- und Perithelien. Wermann beschreibt in der Grenzschicht außer dem dunklen pigmentierten Epithel das Pigment im Corium in kernhaltigen Zellen eingeschlossen, welche größtenteils dem Laufe der Gefäße folgen oder auch zerstreut in der Papillarschicht und in der Umgebung der Haarbälge und Drüsen vorkommen. Mare hat bei Vitiligo migrans die Atrophie der eigentlichen Haut, die Verengerung der Capillaren, die völlige Abwesenheit des Pigments und eine abnorm große Zahl von Mastzellen konstatiert. Darier fügt noch zwei Einzelheiten hinzu, die er bei Vitiligo am Präputium fand, nämlich die stärkere Pigmentierung der interpapillären Spatien des Epithels und eine Zellenanhäufung an der Grenze zwischen den pigmentierten und depigmentierten Hautpartien. Marullo hat auch die Abflachung der Papillen ebenfalls nachgewiesen, an der Grenzschicht aber konstatierte er entweder eine allmähliche Verminderung des Pigments oder eine scharfe Grenze mit Übergangshyperpigmentation.

Die Ätiologie und Pathogenese der Vitiligo ist nicht klar, da uns weder die klinischen Beobachtungen irgendwelche festen Anhaltspunkte liefern, noch die anatomischen Untersuchungen uns die Pathogenese erklären. Was das Alter und Geschlecht anbelangt, so sind die Angaben der Autoren sehr verschieden. Im allgemeinen ließ sich feststellen, daß die Vitiligo bei jugendlichen Individuen und beim

weiblichen Geschlecht etwas häufiger aufzutreten pflegt als in späteren Jahren und bei Männern. Einige Autoren, wie z. B. Sibirsky haben diese Anomalie bei mehreren Mitgliedern derselben Familie beobachtet.

Am häufigsten wird die Koinzidenz der Vitiligo mit verschiedenen Nervenleiden hervorgehoben, und dieser Zusammenhang wird von den verschiedenen Verfassern in verschiedener Weise erklärt. Ohman-Dumesnil glaubt, daß das Nervensystem die Hauptrolle bei der Entstehung der Vitiligo spielt; die Patienten sind oft nervös belastet oder haben irgend ein Nervenleiden, in anderen Fällen werden erhebliche Nervenveränderungen gefunden. Leloir, Lebrun behaupten, daß diese Hautanomalie als Folge der primären Erkrankungen des centralen oder peripheren Nervensystems, wie Meningitis tuberculosa, Tabes, eine sekundäre Erscheinung darstellt. Thibierge meint, daß Vitiligo häufig das erste Symptom einer solchen Erkrankung bildet (Syringomyelie, Tabes) (Praetorius, Bruttau). Andere Autoren haben Vitiligo nach Kopfschmerzen und neuralgischen Schmerzen (Mann), nach Nervenerschütterung durch einen Unfall (Welander) bei peripherer Neuritis nach Petrolvergiftung (Emery), als Vorstadium der Raynaudschen Krankheit (Bettmann), bei Basedowscher Krankheit (Savill) beobachtet.

Kaposi, Gaucher, Hallopeau und Salmon haben eine Druckvitiligo, durch ein Leistenbruchband, Epstein durch ein Gipskorsett erzeugt, beschrieben. Hallopeau erklärt diese Erscheinung durch eine Ernährungsstörung in den Zellen des Epithels neben einer besonderen Prädisposition. Es gibt auch in der Literatur Fälle von Vitiligo nach Influenza (Sypson), nach Malaria (Schoemaher), nach der Einspritzung von Kochscher Lymphe (du Castel). Chronische Infektionskrankheiten werden auch als Ursache dieser Affektion angegeben, z. B. Tuberkulose (Colman und Baszard, Gardner, Bettmann), Syphilis (Pautrier). Thibierge wendet sich gegen die Anschauung von Pautrier, daß nämlich gewisse Formen syphilitischen Ursprungs seien, und meint, daß die Pigmentsyphilide ganz den Charakter der Vitiligoflecken annehmen können, ohne daß man indessen ein Recht hätte, sie mit diesen zu identifizieren.

Syphilis kann aber auf dem Umwege über das Nervensystem eine indirekte Ursache dieser Hautläsion bilden.

Ungeachtet dieser zahlreichen Angaben ist die Art der Entstehung der Depigmentation keineswegs erklärt, denn, obwohl man in vielen Fällen verschiedene allgemeine Störungen beobachtet, trifft man doch die Vitiligo in der Mehrzahl der Fälle bei ganz gesunden Individuen. Der Mangel einer erschöpfenden Theorie der Pigmentfrage ist die Ursache, daß auch in der Pathogenese dieser Pigmentanomalie verschiedene Anschauungen herrschen.

Ehrmann meint — laut seiner bekannten Pigmenttheorie — daß es im Derma zur Resorption des früher gebildeten Pigments kommt; das in der Lederhaut gebildete Pigment wird nicht in die Oberhaut der erkrankten Stellen getragen, sondern in die Peripherie geschleppt, wo es sich anhäuft. Beim Fortschreiten des Leidens verlieren die Bindegewebszellen die Eigenschaft der Pigmentbildung. E. Düring ist derselben Meinung; er bezeichnet die Vitiligo als eine Dystrophie, eine ungleichmäßige Verteilung des Pigments.

Ehrmann sucht zu beweisen, daß an den Stellen, wo die pigmentbildenden Zellen zugrunde gegangen sind, Sonnen- und Röntgenlicht nicht im stande sind, eine Pigmentierung zu erzeugen. Im Gegensatz dazu haben in den letzten Jahren Kromayer, Buschke, Moser die Pigmentierung der pigmentlosen Stellen der Vitiligo durch Belichtung mit der Kromayerschen Quarzlampe hervorgerufen und, was das wichtigste ist, hat Meirowsky an der Pigmentbildungsfähigkeit des Narbenepithels nach Finsenstrahlenbelichtung bewiesen, daß das Pigment in der Oberhaut massenhaft gebildet wird, wo die Melanoblasten Ehrmanns, nach seinen eigenen Angaben zerstört sind. Später hat auch Hellmich die autochthone Pigmentbildung der Oberhaut im ganzen bestätigt.

Jarisch ist geneigt, die Richlsche Vermutung der Verschleppung des Pigments von der Epidermis ins Corium, im Gegensatz zu den Anschauungen Ehrmanns, zu akzeptieren. Nach Jarisch scheint die Zellenwucherung, welche er um die Gefäße der Haut angetroffen hat, mit dem Schwunde, resp. mit der mangelnden Restitution des Pigments zu korrespondieren. Nach Blaschko tritt der Pigmentschwund beim Fehlen der Pigmentbildung oder des Pigmenttransportes oder bei mangelnder Aufnahmefähigkeit der Epithelzellen für das Pigment ein. Die Pigmentbildung bleibt aus beim Mangel des Sonnenlichtes oder bei atavistischem Rückschlag; der Pigmenttransport hört auf, wenn die transportierenden Zellen fehlen oder nicht transportkräftig sind oder wenn sich an den Wegen des Transportes (Gefäßwandungen, Lymphwege und Grenzschicht zwischen Cutis und Epidermis) unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Nach der Meinung dieses Verfassers, wie auch vieler anderer Autoren scheint der Pigmenttransport von nervösen Einflüssen abzuhängen. Deshalb betrachten die meisten Autoren die Vitiligo als eine Trophoneurose.

Kreibich, der ein Ekzem infolge von Pediculi capitis fast ausschließlich in den Grenzlinien der Vitiligo lokalisiert beobachtet hat, geht so weit, daß er diese Lokalisation in der Weise erklärt, daß die vasomotorische Erregung des Ekzems auf den Bahnen gegangen, die infolge der veränderten Innervation der Vitiligo offen standen.

Einige Autoren erklären diese Trophoneurose etwas eingehender. Marullo meint, daß infolge chemischer Umwandlung des Blutes durch Ernährungsveränderungen, die entweder vom Nervensystem oder von anderen Ursachen herrühren, das Pigment schwinden oder entstehen kann. Orlandi ist der Ansicht, daß es sich bei Pigmentanomalien der Haut um Störungen im Gebiete des Sympathicus handelt, u. zw. der Fasern, welche der Pigmentregulierung vorstehen. Robbins glaubt, daß Ernährungsstörungen an den peripheren, die Capillaren versorgenden Nerven primär vorhanden und wahrscheinlich auf ein von außen eingeführtes Toxin zurückzuführen sind. Lieberthal hat folgende Theorie für den Pigmentschwund aufgestellt: Die Matrix des Pigments besteht nach ihm aus zwei Substanzen, die eine wird durch das Blut, die andere durch die Gewebe erzeugt, in welchen Pigment vorkommt — also ein hämatogenes und ein celluläres Pigment, beide farblos. Zur Vereinigung beider gehört als dritter Faktor, wie zu einer chemischen Verbindung, Hitze und Druck, d. i. die Innervation von speziell organisierten trophischen Centren. Unter ihrem Einfluß erzeugen die beiden farblosen Komponenten das Pigment. Sind die erwähnten Centren mangelhaft organisiert, ist Albinismus vorhanden — haben die specifischen Centren ihren Einfluß durch irgendwelche Eindrücke verloren, so entsteht eine Vitiligo. Das alte Pigment hat sich zersetzt, neues fehlt.

Andere Autoren sind geneigt, daneben noch andere ätiologisch wichtige Ursachen bei Vitiligo anzunehmen. Mathilde Grünspan stellt neben Nervenleiden und Syphilis auch schwere Ernährungsstörungen als ätiologisch wichtigste Faktoren. Bettmann, der die Vitiligo häufig als Vorstadium der Hautatrophie beobachtet hatte, zweifelt an der nervösen Natur dieser Affektion, es scheint ihm am wahrscheinlichsten, daß diese Anomalien auf toxische Einwirkungen zu beziehen sind, deren Voraussetzungen noch am ersten in der Tuberkulose zu finden wären. Evans widerspricht der nervösen Theorie, weil sich irgend eine Übereinstimmung der affizierten Gebiete mit der Verteilung der Nerven nicht nachweisen läßt; er nimmt vielmehr an, daß die Verminderung des Pigments durch eine gesteigerte destruktive Tätigkeit der makrophagen Zellen bedingt ist, welche das Pigment aufnehmen und vernichten oder auch nur eine kurze Strecke fortschleppen und nachher, wenn sie eventuell selbst zu grunde gehen, wieder freigeben. Die Ursache der Steigerung der Makrophagentätigkeit ist in der Einwirkung von Toxinen zu suchen. Diese ent-

stehen ihrerseits durch Anomalien vorwiegend im Gastrointestinalkanal, namentlich ulceröser Art; die Lokalisierung der Entfärbung wird durch leichtere Traumen und wohl auch durch die Einwirkung des Sonnenlichtes beeinflußt.

Die Behandlung dieser Affektion war bis in die letzte Zeit fast ganz machtlos, erst in den letzten Jahren wird öfters über gute Erfolge mit der Lichttherapie berichtet. Die verschiedenen, zur Erzeugung der Pigmentierung angegebenen Mittel wie Cantharidin, Sinapismen u. s. w. hatten keinen Erfolg. Deshalb versuchte man die pigmentierten Stellen der Umgebung zu entfärben und bediente sich zu diesem Zwecke verschiedener Präparate; Kaposi empfahl Sublimatumschläge, Thimm die Bepinselung mit Acid. carbolic. liquefact., Thibierge Tinct. Cantharidarum oder Essigsäure 1—2:50 Wasser, Darier erwähnt neben Essigsäure auch Chloroform. Lasser und Unna haben Chrysarobin angewendet. Leistikow betrachtet als bequemste Anwendungsweise das 5%ige Chrysarobingelauth und die Abheilung der gereizten Stellen durch Pasta Zinci vulg. Zur ambulatorischen Behandlung eignet sich nach Leistikow am meisten folgende Salbe:

Adipis lanae 10·0
Vaselin. fl. 20·0
H_2O_2 30·0
$HgCl_2$ 1·0
Bismut. oxychlor. 1—3·0 M. f. ung.

Von den innerlich verabreichten Mitteln haben Wolff und Besnier Pilocarpininjektionen empfohlen, Brocq und Leloir Brom und Valeriana, elektrische Bäder, Lassar verabreicht Arsenik, nach welchem auch Wladimirow gute Resultate gesehen hat. Hertzler erreichte das Verschwinden der Vitiligo durch Darreichung von Thyreoidinextrakt, Bulkley, Ohman-Dumesnil, Reed, Schoemaker erzielten Besserung mittels des aufsteigenden galvanischen Stroms.

Heidingsfeld hat von neuem die vor Jahren gebrauchte Tätowierung zur Beseitigung von Vitiligoflecken an exponierten Hautstellen anempfohlen. Als Pigment nimmt er eine Mischung von gelbem, braunem und rotem Ocker, die mit 20% glycerinhaltigem Wasser zu einer dünnen Paste angerührt und mittels der Tätowiernadel in das Gewebe abgelagert wird. In letzter Zeit hat er das Pigment mechanisch mittels eines Elektromagnets eingeführt.

Die Blaulichtbestrahlungen haben nach Moser bei einem Vitiligofalle dreierlei erreicht; der Prozeß der fortschreitenden Leukopathia ist zum Stillstand gekommen, die Pigmentanhäufungen in der Umgebung der entfärbten Stellen sind vermindert und in den pigmentlosen Stellen ist neues Pigment gebildet worden. Kromayer empfiehlt auch seine Quarzlampe. Buschke konstatierte das Entstehen des Pigments nach der Belichtung, die praktische Bedeutung aber dieser Versuche scheint ihm gering zu sein, da sich das neugebildete Pigment mit der Zeit wieder verliert.

Im allgemeinen scheint mir die Anschauung Dariers in der Behandlungsfrage dieser Anomalie sehr rationell zu sein. Er verlangt nämlich, daß man in jedem Falle von Vitiligo die Eigenschaften des ganzen Organismus in der Richtung der nervösen Anlage, der vorhandenen Diathese, der hereditären Verhältnisse u. s. w. in Betracht ziehe und daß man nach diesen die Behandlung richte.

Literatur: Adrian, Derm. Zbl. 1906. — Allen, Am. derm. assoc. 1898. — Bärensprung, D. Kl. 1855. — G. Behrend, Handb., Real-Enc. 3. Aufl. — Beigel, Virchows A. XLIII. — Bettmann, B. z. path. Anat. 1905; Derm. Ztschr. 1906. — Blaschko, X. int. derm. Kongr. 1890. — Bruhns, Berl. derm. Ges. 1907. — Bruttau, Abhandl. Dorpat. 1893. — Buschke, Med. Kl. 1907. — Caspary, Lessers Enc. — Chabrier, Thèse Paris 1880. — M. Cohn. Mon f. pr. Derm. XVIII. — Colman u. Buszard, Lanc. 1900. — Crocker, Lond. derm. Ges. 1896. — Darier, Prat. derm. IV. — Decastello, Wr. kl. Woch. 1901. — Dubreuilh, Franz. derm. Ges. 1892. — Du Castel, Franz.

derm. Ges. 1892. — E. Düring, D. Kl. XX. — Ehrmann, X. int. derm. Kongr. 1890., A. f. Derm. 1885, 1886, 1892; Wr. derm. Ges. 1905; IX. D. derm. Kong. 1907. — Emery, Franz. derm. Ges. 1898. — Epstein, Allg. med. Zentralztg. 1899. — A. Eulenburg, Nervenkrankh. Berlin, 1878. — Evans, Lanc. 1907. — Flatau, Berl. med. Ges. 1903. — Fox, NY. derm. Ges. 1899. — Gaidner, Lanc. 1900. — Gaucher, Franz. derm. Ges. 1895. — Gebert. Berl. derm. Ges. 1899. — Großmann, Rev. pr. d. mal. cut. 1906. — Grund, B. z. path. Anat. 1905. Mathilde Grünspan, Thèse Paris. 1907. — Hallopeau, Franz. derm. Ges. 1891. — Hallopeau u. Salmon, Franz. derm. Ges. 1898. — Hawthorne, Glasglow m. j. 1896. — Heidingsfeld, Derm. Zbl. 1908. — Hellmich, Mon. f. pr. Derm. XLV. — Hertzler, Am. j. of. derm. 1907. Heuß, Mon. f. pr. Derm. XXII. — Jarisch, X. int. derm. Kongr. 1890; A. f. Derm. 1891. 1892; Handb. Joseph, Mon. f. pr. Derm. V. Kaposi, Handb., Wiener. derm. Ges. 1892. — Kreibich, A. f. Derm. XCIII. Kromayer, Mon. f. pr. Derm. XLIV. Lebrun, Thèse Lille 1886. — Leiner, Wiener derm. Ges. 1906. Leistikow, Ther. d. Hautkr. — Leloir, Affections cut. d'orig. nerveuse. Paris 1882. Leloir u. Vidal, Histopathol. Lesser, Ziemmssens Handb. II. Lieberthal, Am. j. of. derm. 1897. Lipmann-Wulf, Berliner derm. Ges. 1899. Mann, Inaug.-Diss. Straßburg 1899. Mare, Virchows A. CXXXVI. — Marullo, Mon. f. pr. Derm. 1903. XXXVII. — Meirowsky, Mon. f. pr. Derm. XLII. XLIII, XLIV. Montesano, Rif. med. 1896. — Montgomery, J. of. cut. dis. 1904. — Morison, Am. derm. assoc. 1886. — Morton, Brooklyn derm. assoc. 1895. — Moser, Med. Kl. 1907. Näcke, Berl. kl. Woch. 1881. — Ohman-Dumesnil, St. Louis med. j. 1886, 1896. — Orlandi, Rif. med. 1895. — Pautrier, Rev. pr. mal. cut. syph. 1904. — Pfister, Korr. f. Schw. Ä. 1896. — Pinkus, Derm. Ztschr. 1903. — Praetorius, D. mil. Ztschr. 1905. — Reed, New. Engl. med. Monthlg. 1885. — Reinhard, Münch. med. Woch. 1897. — Robbins, Med. News. 1905. — Savill, Londoner derm, Ges. 1898. — Schlegel, Meiningen, 1824. — Schoemaker, Am. med. surg. bull. 1896. — Scholz, Breslauer derm. Ges. 1902. — Schweninger und Buzzi, Charité-Ann. XV. — Seligmann, Lanc. 1902. — Sibirsky, Russ. Ztschr. f. Derm. 1903. — G. Simon, Handb. 1851. — Th. Simon, D. Kl. 1861. — Spiegler, Wiener derm. Ges. 1904. — Solger, Derm. Ztschr. 1906, 1907. — Sympson, Br. med. j. 1891. — Thibierge, Sem. méd. 1891; Ann. d. derm. 1905. — Ullmann, Wiener derm. Ges. 1906. — Unna, Histopathol. — Welander, Ann. d. derm. 1894. — Wermann, D. derm. Kongr. 1889. — Wesinger, J. of. cut. dis. IV. — Wilks, Lanc. 1900. — Wladimirow, Russ. med. Rdsch. 1895. — Ziemann, A. f. Derm. 1905. LXXIV.

F. Krzysztalowicz.

Leukoplakie (λευκός = weiß; πλάξ = Platte, Fläche). (Psoriasis linguae, Tylosis, Ichthyosis buccalis.)

Mit der Bezeichnung Leukoplakia buccalis wurde zum erstenmal von Schwimmer ein primärer Krankheitsprozeß der Zunge und der Wangenschleimhaut belegt, welcher besteht in einer in Form bläulichweißer Flecken auftretenden Verdickung des Schleimhautepithels. Wir haben in dieser Erkrankung ein idiopathisch in die Erscheinung tretendes Krankheitsbild zu sehen und es, im Gegensatze zu dem in früheren Zeiten üblichen Gebrauch, grundsätzlich zu trennen von jenen krankhaften Veränderungen an den genannten Schleimhäuten, die zumeist als sekundäre Folgeerscheinungen anderer Grundleiden, hier in erster Reihe der Syphilis, zur Beobachtung gelangen. Die Tatsache, daß innige Beziehungen zwischen solchen Grundleiden und sekundären Veränderungen leukoplakischer Art bestehen, auf die wir übrigens im folgenden noch zurückzukommen haben werden, haben zur Folge gehabt, daß man die letzteren — wenigstens bis vor kurzem — mit verschiedenen, zum größten Teil nicht sehr passend gewählten Benennungen, wie Ichthyosis, Tylosis, Keratosis und Psoriasis mucosae oris et linguae bezeichnet und dadurch zu vielfachen diagnostischen und therapeutischen Irrtümern Veranlassung gegeben hat.

Die demnach als Leukoplakie zu bezeichnende Schleimhauterkrankung beginnt in der Weise, daß sich anfangs gegen die Umgebung schärfer abgegrenzte, etwas blaßrot gefärbte linsen- bis bohnengroße Flecken entwickeln, in deren Bereich eine relativ dünne Epithelverdickung zu konstatieren ist. „Die betroffenen Stellen sehen so aus, als wenn sie mit einer verdünnten Höllensteinlösung leicht bepinselt worden wären und durch den dünnen Ätzschorf das normale Rot der Schleimhaut noch durchschimmern würde“ (Kümmel). Die gewöhnliche Lokalisation dieser Flecken ist die Schleimhaut der Zunge, zumeist ihre Dorsalfläche, der Innenrand der Lippen und die Wangenschleimhaut vornehmlich an den Mundwinkeln. Die Dauer dieser Fleckenbildung ist eine unbestimmte; jedenfalls können derartige Flecke einige Wochen persistieren, um sich entweder wieder zurückzubilden oder

zu weiterer Umwandlung zu entwickeln, wobei an Stelle der roten Flecke ganz glatte, umschriebene, trockene, grauliche oder weißliche, milchweiße Verfärbungen entstehen. Mit dem zunehmenden Alter des Krankheitsherdes tritt dann ferner das Symptom der Epithelverdickung an demselben immer deutlicher zutage, das anderseits wieder zu einer, im Laufe der Zeit sich gleichfalls steigernden, klinisch wahrnehmbaren Härte Veranlassung gibt. Endlich verbreiten sich die Krankheitsherde — wenn auch immer nur allmählich und langsam — im Laufe von Jahren nach der Peripherie, und man findet nach und nach auf der Schleimhaut der Zunge und der übrigen Mundhöhle eine Verdickung des Epithels mit Übergang zu dickeren, ins Gewebe reichenden Massen, welche der erkrankten Oberfläche ein erhabenes und schartiges Aussehen verleihen. Die Ausbreitung der Erkrankung ist eine ungleichmäßige, indem bald rundliche, bald mehr elliptoide oder polygonal begrenzte Stellen befallen sind oder bald wieder längliche Platten und Streifen bildende Auflagerungen sich finden, wobei die einzelnen Herde manchmal von einem Hof reaktiver Entzündung umgeben sind. In den vorgeschrittensten Fällen endlich konfluieren die Flecke derart miteinander, daß die Veränderungen — man sieht dann die verschiedensten Entwicklungsstadien von der leichten Epitheltrübung bis zum ausgesprochen derben Plaque im bunten Wechsel nebeneinander bestehen — ausgedehnte Bezirke förmlich nach der Art eines Belages okkupieren. So erscheint manchmal die Zunge in ihrer Gänze wie mit einem Panzer belegt.

Ist die im vorhergehenden geschilderte Entwicklung der typische Gang des Krankheitsbildes vom Beginne bis zum Höhenstadium, so muß anderseits darauf hingewiesen werden, daß sich während dieser Zeit auch gewisse akzessorische Veränderungen einzustellen pflegen, die den Verlauf in verschiedener Weise komplizieren und die deshalb von Bedeutung sind, weil sie auch das subjektive Symptomenbild der Erkrankung mehr weniger wesentlich beeinflussen. Während anfänglich die Kranken nur über geringe Beschwerden klagen, so besonders über schmerzhafte Empfindungen beim Genusse gewisser Speisen und Getränke, nehmen diese Beschwerden mit der Zeit zu und können sich in ausgeprägten Fällen zu sehr beträchtlichen Störungen entwickeln. In dem Grade nämlich, in welchem die einzelnen Herde das Symptom der Verdickung und Härte deutlicher zur Schau zu tragen beginnen, in das „leukokeratotische" Stadium eingetreten sind, pflegen sich die Platten gewöhnlich an den Rändern mehr weniger abzuheben, um dann durch die verschiedensten Gelegenheitstraumen mechanisch losgerissen zu werden, wobei es zu vielfachen kleineren und größeren Rhagaden kommt, die manchmal sehr tief reichen und außerordentlich schmerzhaft sind. Es muß ferner darauf hingewiesen werden, daß man — gleichfalls bei den vorgeschritteneren Fällen — des öftern Gelegenheit hat, neben verdickten Schleimhautpartien in verschiedener Ausdehnung auch solche anzutreffen, an denen im Gegenteil die Zungenoberfläche die Charaktere oberflächlicher Atrophie zur Schau trägt, verdünnt, lebhaft hyperämisch injiziert und gegenüber der verdickten Umgebung direkt unter das Niveau eingesunken erscheint, wobei gleichwohl ein eigentümlicher, matter Glanz auch hier schon klinisch die pathologische Beschaffenheit des Epithels verrät. Diese atrophischen Stellen zeigen für gewöhnlich Reliefschwund, eine unscharfe Begrenzung und einen allmählichen Übergang in die im engeren Sinne des Wortes leukoplakisch veränderten Herde, atrophische Veränderungen, deren Beschreibung wir übrigens in der Literatur vermissen.

Noch viel ernster aber, als durch die erwähnten Beschwerden, wird die Auffassung des geschilderten Krankheitsbildes durch den unleugbaren Umstand, daß es auf dem Boden desselben gelegentlich zur Carcinomentwicklung kommen kann,

eine Tatsache, die durch den kausalen Zusammenhang des Carcinoms mit chronischen Reizzuständen verschiedenster anderer Art ihr Analogon findet. Daß Zungenkrebs von Leukoplakie eingeleitet wird, ist anderseits oft zu beobachten, sei es, daß zur Zeit der Carcinomentwicklung an anderen Schleimhautpartien noch direkt leukoplakische Veränderungen bestehen, sei es, daß der Ablauf solcher nur noch durch die Anamnese festgestellt werden kann.

Die Leukoplakie lokalisiert sich mit Vorliebe am vorderen Teil der Dorsalfläche der Zunge, besonders deren Spitze, und an den Rändern, ferner an der Innenfläche der Wangen und Lippen. An der Wangenschleimhaut ist es gewöhnlich ein von beiden Mundwinkeln nach rückwärts ziehender und sich nach derselben Richtung allmählich verbreiternder Streifen, der befallen erscheint. Das Symptom der Rhagadenbildung ist gewöhnlich an der Zungenoberfläche am deutlichsten ausgesprochen. Das Leiden zeigt einen eminent chronischen Verlauf, indem es durchschnittlich erst im Verlauf einer langen Reihe von Jahren zu hochgradigerer Ausbildung gelangt. Es findet sich fast ausschließlich bei Männern, äußerst selten auch bei Frauen und beginnt zumeist im fünften oder sechsten Lebensdezennium.

Nicht unerwähnt bleibe hier, daß mit der Leukoplakie als charakterische Affektion der Zungen- und Mundschleimhaut identische Krankheitsprozesse auch an anderen Lokalisationen — an Schleimhäuten sowohl, als auch am äußeren Integument selbst — zur Beobachtung gelangen. So gilt dies — um nur einiges anzuführen — von der durch Virchow beschriebenen, besonders die Stimmlippen und die hintere Larynxwand befallenden Pachydermia, resp. Leukokeratosis laryngis; ferner von dem als Pachydermie bekannten Zustande der Epithelverdickung an der Schleimhaut der Urethra infolge chronischer Entzündungsvorgänge (Oberländer-Kollmann); von der Leukoplakie der Harnblase; von den metaplastischen Epithelveränderungen an der Schleimhaut des Cavum uteri (v. Rosthorn, Sitzenfrey). Kaposi hebt hervor, daß die von den Gynäkologen geschaffene Bezeichnung Kraurosis mit der Leukoplakie „eine ganz frappante Ähnlichkeit hat", und Kraus hat als „Leukoplakia (Leukokeratosis) penis" ein Krankheitsbild beschrieben, das klinisch und anatomisch die weitestgehende Übereinstimmung mit den bei Leukoplakie der Schleimhäute festzustellenden Veränderungen aufwies.

Was die Anatomie der Leukoplakie betrifft, findet Joseph schon im Beginne das Rete stark gewuchert mit den deutlichen Zeichen der Akanthose und einer „Altération cavitaire" der Zellen, ohne eine Spur von leukocytärer Infiltration. Die vorhandene abnorme Verhornung spricht sich im histologischen Präparat dadurch aus, daß im Plattenepithel die Kerne fehlen, wodurch eine Ähnlichkeit mit dem Stratum corneum der äußeren Haut entsteht. In späteren Stadien nimmt die Keratose zuweilen große Dimensionen an. An den abnorm verhornten Stellen fehlen die Zellen des Stratum granulosum mit ihrem reichlichen Gehalt an Keratohyalin. An denselben Stellen ist das elastische Gewebe im Papillarkörper stark rarefiziert oder es fehlt vollständig. In ausgeprägteren Fällen sind die Gefäße der stark von Leukocyten durchsetzten Schleimhaut sehr reichlich entwickelt.

Die Frage nach der Ätiologie der Leukoplakie ist zu verschiedenen Zeiten verschieden beantwortet worden. Schon aus den eingangs erwähnten vielfachen Bezeichnungen geht hervor, daß man ätiologisch an die verschiedensten Momente zu denken geneigt war. Heute wissen wir, daß z. B. die Bezeichnung Psoriasis mucosae nicht am Platze ist, da es wohl vielleicht seltene Fälle von echter Psoriasis der Schleimhaut gibt, die jedoch nach den vorliegenden anatomischen Untersuchungen (Oppenheim) ein von der Leukoplakie grundverschiedenes Bild darbietet. Die

Tatsache, daß die Lues in gewissen Stadien einerseits der Leukoplakie sehr ähnliche klinische Veränderungen an den Schleimhäuten des Mundes hervorruft, anderseits sich die Leukoplakie bei Luetikern fraglos häufiger als bei anderen findet, hat begreiflicherweise seit jeher die Frage in den Mittelpunkt des Interesses gerückt, ob nicht die Leukoplakie luetischen Ursprunges sei. Viele Momente haben nun gegen die direkte ätiologische Bedeutung der Lues bei der Leukoplakie gesprochen. Ausgedehnte statistische Untersuchungen (Erb, Neisser, Joseph) haben gezeigt, daß in einer großen Zahl von Leukoplakiefällen Lues mit Sicherheit auszuschließen war. Auch hat man zu wiederholten Malen Leukoplakie bei Leuten gesehen, die erst nachträglich Lues akquirierten. Endlich zeigen die leukoplakischen Veränderungen absolut keine Heilungstendenz auf antiluetische Behandlung. Wenn man demnach auch von der Annahme, daß die Leukoplakie ausschließlich luetischen oder paraluetischen (Fournier) Ursprungs sei, fast allgemein abgekommen ist, so ist man anderseits ebensosehr darüber einig, daß die Lues ein ungemein wichtiges prädisponierendes Moment für die Entstehung der Erkrankung abgebe. Von größter Bedeutung in der Ätiologie ist ferner mit Sicherheit das Tabakrauchen, ferner der reichliche Genuß starker alkoholischer Getränke und scharf gewürzter Speisen erkannt worden. Das schon erwähnte überwiegende Befallensein des männlichen Geschlechtes wird dadurch leicht erklärlich. In den allermeisten Fällen handelt es sich gewiß um die gemeinsame Wirkung mehrerer ätiologischer Faktoren, speziell vorausgegangene Syphilisinfektion und starken Tabakgenuß.

Die Diagnose der Leukoplakie ist nach den angegebenen Symptomen in vielen Fällen unschwer zu stellen, namentlich dort, wo es bereits zu dicken, schwartenartigen Auflagerungen der Schleimhaut gekommen ist. Schwieriger jedoch in den Anfangsstadien der Erkrankung, besonders wo man sie mit syphilitischen Affektionen leichter verwechseln kann. Hier können die Begleiterscheinungen, die Anamnese, die rasche Rückbildung der Veränderungen — speziell nach Einleitung der antiluetischen Therapie — eine Handhabe zur Feststellung einer luetischen Erkrankung bieten. Besonders sind es oberflächliche tertiäre Prozesse oder auch sehr hartnäckige Plaques muqueuses, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Hiebei ist besonders zu berücksichtigen, daß die specifischen Erscheinungen meist auffallend circumscript, oft serpiginös begrenzt, nur auf wenige Stellen beschränkt sind.

In der Therapie der Leukoplakie wird man in leichten, beginnenden Fällen mit der Verordnung der verschiedenen alkalischen Mundwässer auskommen. Selbstverständlich ist — wenn tunlich sofort — für die möglichst vollständige Ausschaltung der betreffenden chronisch einwirkenden Schädlichkeiten zu sorgen, zunächst das Rauchen zu verbieten. Wo man es nicht absolut ausschalten kann, müssen doch die stärksten Einschränkungen erfolgen. Man wird dabei den Gebrauch einer langen Spitze mit Bernsteinmundstück empfehlen. Zur Behandlung der einzelnen Leukoplakieherde, an denen die Erscheinungen der Schleimhautverdickung und Keratose bereits einen ausgesprocheneren Charakter aufweisen, kommen die verschiedenen Ätzmittel in Betracht: Argentum nitricum pur oder in 50%iger Lösung; Milchsäure (Joseph) in 5—50%iger Lösung allmählich ansteigend, Chromsäure 10%ig; in letzter Zeit hat man das Perhydrol, das konzentrierte Wasserstoffsuperoxydpräparat (Merck), welches sowohl verdünnt (1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser), als auch pur zur Ätzung verwendet wird, mit bestem Erfolg gebraucht. Von einer aktiveren Therapie (Paquelin, Excision, scharfer Löffel) ist man zumeist abgekommen, da man den Eindruck bekommen hat, daß dieselbe gelegentlich die carcinomatöse Umwandlung begünstigt. *Kreibich.*

Levico (Levico-Vetriolo) in Südtirol, im Suganatale, Eisenbahnstation, 500 *m* hoch gelegen, Vetriolo direkt oberhalb Levico 1500 *m* hoch. Die zwei Quellen: Levico-Starkquelle und Levico-Schwachquelle gehören in die Gruppe der arsenhaltigen schwefelsauren Eisenwässer. Das „starke" Wasser wird zu Bädern und zum Trinken benutzt, die Schwachquelle zum Trinken gebraucht. Das „starke" Wasser wird in einer Dosis von 3—6 Eßlöffeln (50—100 *g*) per Tag verabreicht, welche Dosis man auf die einzelnen Mahlzeiten verteilt. Zu den Bädern wird $^1/_5$—$^1/_2$ Volumen Starkwasserzusatz genommen.

Es enthält die Starkwasserquelle in 1000 Teilen Wasser 7·857 feste Bestandteile, darunter schwefelsaures Eisenoxydul 4·602, schwefelsaures Mangan 0·014 und Arsenigsäureanhydrid 0·006; das Schwachwasser in 1000 Teilen Wasser 0·975 feste Bestandteile, darunter schwefelsaures Eisenoxydul 0·370, schwefelsaures Mangan 0·004, Eisenbicarbonat 0·059, Arsenigsäureanhydrid Spuren. Das im Handel befindliche Levicowasser enthält $^1/_3$ Starkquelle und $^2/_3$ Schwachquelle.

Levico wird empfohlen bei Anämie, Chlorose, Milz- und Leberkrankheiten, Neuralgien, Uterinalleiden. Dermatosen, Skrofulose und Rachitis. Der Kurort bietet gute Wohnungen für Fremde. *Kisch.*

Levisticum, Radix Levistici; Liebstöckelwurzel. Die getrockneten Wurzeln und Rhizome von Levisticum officinale. Die Wurzeln sind von rötlichgelbem Korke bedeckt und besitzen in der weißlichen Rinde 0·04—0·16 *mm* weite intercellulare Sekretgänge, welche ein aromatisches Sekret enthalten. Das Holz der Wurzel ist gelb. Das Rhizom ist nicht gekammert (Pharm. germ. IV).

Die Wurzel enthält ein ätherisches Öl, in dem d-Terpineol nachgewiesen wurde. Auch Früchte und Kraut besitzen ätherisches Öl. Beliebtes Diureticum (vgl. Diuretica) zu 0·5—2·0 pro dosi, meist in Species oder Infus (1 : 10), selten jedoch für sich allein, gewöhnlich mit anderen, ähnlich wirkenden Mitteln, wie z. B. Rad. Ononidis, Fruct. Juniperi u. dgl. kombiniert. — In Frankreich finden auch die Früchte (Fruit de livèche) Anwendung. *L. Lewin.*

Liebwerda in Böhmen, Poststation bei Friedland, am Fuße der Tafelfichte im Isergebirge, 403 *m* hoch, besitzt 4 zum Trinken und zu Bädern benutzte Quellen. Der Christianbrunnen ist ein erdig-alkalischer Säuerling mit 0·538 festen Bestandteilen in 1000 Teilen Wasser, die Marienquelle ein Arsen-Eisensäuerling; beide Quellen mit beträchtlichem Kohlensäuregehalte. *Kisch.*

Lichen. Unter der Bezeichnung Lichen (λειχήν) hat man seit sehr langer Zeit die verschiedenartigsten Hauterkrankungen zusammengefaßt, meist allerdings nach dem Vorgange von Willan Erkrankungen, welche mit der Eruption von kleinen Knötcheneffloreszenzen überhaupt einhergingen, ohne Rücksicht auf deren nosologische Bedeutung, so daß eben Prozesse von sehr differenter Art als „Lichen" figurierten, wofern nur im Momente der Betrachtung Knötchen zugegen waren, z. B. solche des Ekzems, der Urticaria, der Acne, der Syphilis u. a.

Erst durch Ferdinand v. Hebra wurde der Lichenbegriff enger gefaßt, indem er ausschließlich nur jenen Hauterkrankungen vindiziert wurde, „welche sich durch Bildung von Knötchen, aber solcher, welche durch einen bestimmten Prozeß hervorgerufen werden, kennzeichnen, und welche überdies in ihrem ganzen weiteren Verlaufe keine fernere Umwandlung mehr erleiden." So kam Hebra dazu, nur zwei Krankheitsformen unter den Lichenbegriff zusammenzufassen: den Lichen ruber und den Lichen scrofulosorum. Waren so durch Hebra dem Lichenbegriff schon engere Grenzen gezogen worden, indem man nunmehr jene Lichenformen, die lediglich als Symptom anderer Hauterkrankungen zur Beobachtung gelangen, aus-

schaltete, so hat die pathologisch-anatomische Forschung seitdem doch auch das Hebrasche Einteilungsprinzip nicht ganz bestehen lassen können, da wir u. a. gelernt haben, im Lichen scrofulosorum mit Sicherheit eine mit Tuberkulose in Beziehung stehende Affektion zu sehen.

Es erübrigt demnach, von der Lichengruppe hier zunächst und fast ausschließlich den als Hauptvertreter derselben in Betracht kommenden Lichen ruber zu erörtern. Anhangsweise sei dann noch dem Lichen chronicus (Vidal), dessen Stellung im nosologischen System noch keine mit Sicherheit erkannte ist, ein kurzes Kapitel gewidmet.

Lichen ruber. Diese Affektion ist zuerst von Hebra als Erkrankung sui generis erkannt und mit der Bezeichnung Lichen ruber belegt worden. Was von diesem Forscher in bezug auf Symptomatologie und Ausgang dieser Erkrankung seinerzeit festgestellt wurde, hat durch spätere Untersuchungen Ergänzungen erfahren, auf deren Grund Kaposi dann zeigte, daß der Lichen planus von Er. Wilson ebenfalls dem Lichen ruber zugehört, und daß daher vom Lichen ruber zwei Formen unterschieden werden müssen, deren eine der von Hebra beschriebenen Form entspricht und als Lichen ruber acuminatus, deren andere als Lichen ruber planus zu bezeichnen sei.

Lichen ruber acuminatus ist die von Hebra ursprünglich beschriebene Form. Sie charakterisiert sich durch disseminierte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße, entzündliche, follikuläre, konische Knötchen von bräunlichroter Farbe, die an der Spitze ein dickes Epidermishügelchen tragen, von sehr derber Resistenz sind, so daß die darübergleitende Hand das Gefühl einer reibeisenartigen Fläche hat. Diese Knötchen stehen anfangs meist solitär, rücken aber später dichter zusammen, so daß bei stärkerer Schuppung an der Oberfläche scheinbar einheitliche, breite Efflorescenzen zu stande kommen. Endlich kann noch die zwischen den dicht gestellten Knötchen gelegene Haut ebenfalls entzündliche Veränderungen aufweisen, bräunlichrot werden und schuppen. Dies erfolgt relativ häufig dann, wenn die Erkrankung universell wird. Dann tritt der follikuläre Charakter der Affektion in den Hintergrund, die gesamte Haut erscheint bräunlichrot, von kleinen, weißen, ziemlich festhaftenden Schüppchen besetzt, nach deren Entfernung die Haut satinartig glänzend aussieht, oder mehr gelblichrot schilfernd, von roten, rhagadiformen Linien durchzogen.

Die Lokalisation betreffend unterscheiden wir hauptsächlich zwei klinische Bilder, zwischen denen alle möglichen Übergänge bestehen, regionär lokalisierte und disseminierte Formen. Bei der ersten Form findet man beide Hohlhände befallen, mit tylotischen, gelben Hornauflagerungen bedeckt, mit bis ins Corium reichenden Einrissen versehen, an den Randteilen der so beschaffenen Partien aber einen rötlichbraunen Saum oder kleine, glänzende Knötchen, welch letztere sich disseminiert bis zum Olecranon hinauf finden, wo sie für gewöhnlich wieder zu einer größeren Gruppe zusammentreten. Außerdem Knötchen über den Sitzknorren, den Patellae, dem Sprunggelenke und der Planta pedum, welch letztere die an den Hohlhandflächen beschriebenen Veränderungen mit noch höhergradiger Hyperkeratose aufweisen. Abgesehen von allen diesen Druckstellen finden sich in solchen Fällen auch Knötchen im Gesicht, hinter der Ohrmuschel, über der seitlichen Halsgegend und über der Vertebra prominens.

Bei den disseminierten Formen sind der Stamm und die Extremitäten dicht mit Knötchen besetzt, wobei diese entweder mehr gleichmäßig oder in derartiger Gruppierung angeordnet sind, daß die Zeichnung eines grobmaschigen Netzes

entsteht. Oft sieht man erst nach Entfernung der auflagernden Schuppenmassen die Zusammensetzung aus kleinen, follikulären Efflorescenzen. Endlich kann die Haut auch ganz gleichmäßig infiltriert, dabei an abgeheilten Stellen mehr weniger pigmentiert erscheinen, wobei aber immer noch der follikuläre Charakter der Erkrankung gewahrt bleibt oder schließlich auch dieses Symptom verloren geht.

Ein sehr schweres Krankheitsbild entsteht, wenn die gesamte Körperoberfläche befallen wird. Es kommt hiezu, wenn das Fortschreiten des Prozesses, der unverändert seinen ursprünglichen Charakter beibehält, von vielen Stellen aus gleichzeitig stattfindet: Lichen ruber acuminatus universalis. In einem solchen Falle erscheint die Haut vom Scheitel bis zur Zehe gerötet, verdickt, durch stärkere Ausbildung ihrer normalen Oberflächenfelderung gefurcht, mit trockenen, festhaftenden, dünnen Schuppen bedeckt, die Gesichtshaut trocken, rissig und schuppig, die unteren Augenlider ektropioniert, die oberen herabhängend, der behaarte Kopf mit Schuppen bedeckt, die Haare dünn, im Ausfallen begriffen. Auch Bart- und Körperhaare gehen später verloren. Die Bewegung in den Gelenken ist durch die Verdickung und durch zahlreiche, den Gelenkfurchen entsprechende Rhagaden gehemmt, schmerzhaft; Handteller und Fußsohlen von einer dicken, schmutzigweißen Epidermisschwiele besetzt, durch welche die Glieder in stärkerer Beugung gehalten werden; die Nägel allenthalben verdickt, brüchig, in ihrer Substanz getrübt. Der Kranke fröstelt und kommt in der Ernährung stark herunter. Findet sich in solchen Fällen keine normale Hautstelle, gegen welche sich die Erkrankung mit den Primäreffloreszenzen begrenzt, so stößt die Diagnose mitunter auf nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten. Unter dem Einflusse einer so intensiven Erkrankung tritt allmählich durch Kräfteverfall oder durch akzessorische Erkrankung der Tod ein.

In der Mundhöhle sahen wir bisher niemals Efflorescenzen auftreten; doch beschreiben andere Autoren solche in Form von Knötchen und weißen Plaques.

Obwohl Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus zwei klinisch verschiedene und wohl auseinanderzuhaltende Erkrankungen sind, muß doch konstatiert werden, daß sich in seltenen Fällen Kombination beider Erkrankungen findet.

Die Anatomie zeigt, konform den klinischen Veränderungen, entsprechend dem Follikel eine Entzündung der Gefäßhaut mit Ausdehnung der Gefäße, geringem Ödem und dichtem, kleinzelligem Infiltrat. Als Folge dieser Entzündung tritt Parakeratose auf, u. zw. zunächst über dem Follikel selbst, dann aber auch um die Drüsenausführungsgänge herum und endlich an der dazwischen liegenden Haut, die sich mit kernhaltigen Schuppen bedeckt. Das Infiltrat im Papillarkörper besteht aus Rund-, Bindegewebs- und spärlichen Mastzellen.

Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht geklärt. Weder für die Annahme einer infektiösen, neuropathischen oder toxischen Natur des Leidens liegen bis jetzt genügende Anhaltspunkte vor.

Der Verlauf ist äußerst chronisch. Es treten zu lange bestehenden Knötchen nur langsam und wenige Efflorescenzen hinzu oder es kommen neue Efflorescenzen in raschen Schüben zu den alten, so daß immer mehr Haut erkrankt und die Erkrankung universell wird.

Diagnose: Im Stadium der disseminierten Knötchenbildung kann Lichen ruber acuminatus leicht mit Psoriasis punctata oder Eczema papulosum verwechselt werden. Die flachen Psoriasisknötchen werden binnen wenigen Tagen zu charakteristischen, linsengroßen, schuppigen Flecken heranwachsen, während die konisch hervorragenden Knötchen des Lichen ruber als solche persistieren, und die Knötchen

des Eczema papulosum sich rasch in dem Sinne von Ekzem entweder zurückbilden oder zu Bläschen entwickeln. Noch leichter wird Lichen ruber in der Form diffuser Röte und Verdickung der Haut mit Eczema chronicum und Psoriasis diffusa verwechselt. Man suche daher in der Nachbarschaft jener diffusen Erkrankungsherde nach den charakteristischen Primäreffloreszenzen des Lichen ruber.

Bei universellem Lichen ruber ist die Diagnose gegenüber der Psoriasis universalis am allerschwierigsten. Im allgemeinen zeigt sich bei Lichen ruber relativ geringe Schuppenbildung und beträchtliche Verdickung der Haut, während bei Psoriasis immerhin viel und reichlich sich ablösende und an anderen Stellen wieder dick auflagernde Epidermisschuppen sich vorfinden. Überdies macht Psoriasis selbst in dem höchsten Grade der Entwicklung auch zeitweilige Involutionen, so daß wieder einzelne gesunde Hautinseln zum Vorschein kommen können. Endlich werden Flachhand und Fußsohle bei Psoriasis nur selten und nie so intensiv krank erscheinen, wie bei Lichen ruber.

Universelles Ekzem ist wohl leichter auszuschließen, weil hier doch an vielen Stellen charakteristische Veränderungen der verschiedenen Ekzemstadien, so besonders nässende Stellen, die Diagnose erleichtern.

In Fällen disseminierter Knötchenerkrankungen werden Conjunctivitis eczematosa, Lymphdrüsenschwellung am Halse, matsche Abscesse eher für Lichen scrofulosorum sprechen. Die Knötchen des letzteren sind in ihrer Farbe düsterer, weniger hart, mehr schlapp, viel weniger schuppend und in nicht so deutliche ringförmige Gruppen gestellt. — Blässe, Kopfschmerzen, Iritis, universelle Drüsenschwellung, Narbe am Penis und entsprechende Anamnese werden für Lichen syphiliticus sprechen. Bei diesem treten neben solitären Knötchen meist 10—20 zu einer nicht sehr dichten Gruppe zusammen. Die Knötchen zeigen zwar auch Schuppung, doch nicht so deutlich und rasch wie beim Lichen ruber acuminatus. Ihre Farbe ist dünkler, weniger rot. Wichtig für die Diagnose Lichen syphiliticus ist natürlich das Vorhandensein einer glänzenden, lenticulären Papel, die Erscheinungen am Genitale und in der Mundhöhle. Eczema papulatum kann bei ichthyotischer Haut dem Lichen ruber acuminatus ähnliche Knötchen erzeugen. Doch zeigen sie nicht alle dieselbe Beschaffenheit, sind lebhafter rot, ungleich groß, vergänglicher, und endlich können sich daneben andere Formen des Ekzems finden.

Die Prognose des Lichen ruber acuminatus ist quoad sanationem im allgemeinen günstig zu stellen. Für die universellen Fälle, in denen es schließlich durch Wärme- und Eiweißverlust zu Marasmus und eventuell zum Exitus letalis kommt, ist die Voraussage sehr ungünstig.

Therapie. Die specifische Therapie des Lichen ruber acuminatus ist die Arsenikbehandlung. Die wirksamste Form dieser ist die subcutane Einverleibung von Natrium arsenicosum. Rp.: Natrii arsenicosi 0·4, Aq. dest. 20·0. DS.: 2%ige Lösung. Von dieser Lösung injiziert man am ersten Tag eine halbe, später jeden zweiten Tag eine volle Pravazsche Spritze subcutan unter die aufgehobene Lumbalhaut nach vorhergegangener gründlicher Desinfektion der Stelle. Natrium cacodylicum ist weniger wirksam. Auch das Atoxyl zeigt nicht die ihm nachgerühmten Erfolge.

Den subcutanen Injektionen in der Wirksamkeit am nächsten steht die Darreichung von Arsenik in Form der Solutio arsenicalis Fowleri. Man beginnt mit 5 Tropfen und steigt bis zu 15 Tropfen in der Weise, daß man behufs besserer Dosierung das Medikament zu gleichen Teilen mit Aqua menthae oder foeniculi verschreibt, dementsprechend die doppelte Tropfenzahl, d. i. früh und abends mit

5 Tropfen beginnt und alle 3 Tage um 2 Tropfen steigt, bis man bei 15 Tropfen früh und abends angelangt, wieder zurückgeht. Weniger wirksam, aber für den Gebrauch bequemer, sind die asiatischen Pillen (Pilulae asiaticae). Rp.: Arsenici albi 0·75; Pulv. piper. nigr. 6·0; Gumm. arab. 1·5; Rad. altheae pulv. 2·0; Aq. font. qu. s. u. f. pil. No. C. — Consp. pulv. pip. nigr. — Man verschreibt 100—200 Stück und gibt auf der Rückseite des Rezeptes folgende Gebrauchsanweisung:

Datum	früh	mittags	abends
1.—5.	1	1	1
6.—10.	1	2	1
11.—15.	1	2	2
u. s. w. bis	2	3	3

dann wieder zurück.

Bei eventuellem Auftreten von Intoxikationserscheinungen, wie Magenschmerzen, Schmerzen im Abdomen, Diarrhöe, Kolik, Muskelziehen, geht man rasch zu einer niedrigeren Dosis zurück.

Ist die Arsenikthérapie beim Lichen ruber acuminatus im allgemeinen von Erfolgen begleitet, so macht man doch gelegentlich die Beobachtung, daß sich manche disseminierte Formen gegen As in jeder Form refraktär verhalten. In einem solchen Falle sahen wir tägliche Bäder mit nachfolgender Dusche wirksam. Die äußere Behandlung ist eine rein symptomatische. Wir haben selten durch äußere Behandlung allein bleibende Beeinflussung der Krankheitsprodukte beobachtet, es sei denn, daß man umschriebene Herde mit Lauge verätzt, abkratzt oder auf dem Wege artifizieller Entzündungen verkleinert.

Lichen ruber planus. Bei diesem entstehen durchwegs platte, nicht schuppende und von vornherein zur Gruppierung und Plaquesbildung neigende Knötchen von eigentümlichem, wachsartigem Glanz und gedelltem Aussehen. Die Knötchen sind hirsekorn- bis stecknadelkopfgroß und selbst viel kleiner, die entwickelten größeren braun- oder blaßrot oder ganz blaß, mit einem haarfeinen roten Saum an der Basis, von wachsartigem Glanz, rundlich oder polygonal, sehr derb. Viele selbst der kleinsten Knötchen zeigen im Centrum ein wie durch einen Nadelstich gemachtes kleines Grübchen, das sich als flache Delle oder feines Pünktchen präsentiert.

Sehr früh stellen sich die Knötchen in streifenförmige Reihen oder, der Follikelanordnung gemäß, am Stamm in Kreislinien, noch häufiger, und später an den meisten Stellen, drängen sie sich mosaikartig aneinander. Indem dabei die älteren, mittelständigen einsinken und dunkelbraun werden, peripher wieder ein neuer Kranz von platten, wachsartig schimmernden, gedellten Knötchen sich anfügt, entstehen linsen-, pfennig- bis talergroße Plaques von eigentümlichem Aussehen, wie eine perlenumrahmte, dunkle Gemme. Die größeren älteren Plaques sind im Centrum deutlich eingesunken (atrophisch), livid bis sepiabraun. Daraus resultiert der für Lichen ruber planus charakteristische Ring, der an der Scrotalhaut, am Penis so häufig ist. In großen Herden zeigt gewöhnlich ein Teil Rückbildung, der andere frische Krankheitserscheinungen. Die Rückbildung erfolgt z. B. am Unterschenkel nur äußerst langsam, und man sieht in solchen Fällen über eine dunkelblaurote Fläche ein graues Epithelnetz ausgebreitet. Bei langem Bestande der Plaques am Unterschenkel wird deren Oberfläche grobporös und weist eine warzige Hornschicht auf: Lichen ruber verrucosus. An den Unterschenkeln zeigt das Centrum einzelner oder konfluierter Ringformen Zeichen scheinbarer oder wirklicher

Atrophie. Auch diese als atrophisch beschriebene Form ist nur eine Varietät des Lichen ruber planus. Endlich kann auch die Haut über größere Flächen gleichmäßig von der Eruption besetzt sein, wodann sie diffus braunrot, verdickt und körnig, wie Chagrinleder, sich ansieht und anfühlt. Weder auf solchen Stellen, noch über den einzelnen Knötchen und Plaques kommt jemals bemerkenswerte Schuppenbildung, noch eine Umwandlung zu Bläschen oder Pusteln vor.

Was die Lokalisation des Lichen ruber planus betrifft, so findet sich derselbe mit Vorliebe an den Beugeseiten der Vorderarme oder des Handwurzelgelenks; ferner am Scrotum und Penis, wo deutliche Ringe, und an der Glans penis, wo Efflorescenzen in der reinsten und typischesten Form auftreten; an den Streckseiten der Unterschenkel. Um das Sprunggelenk finden sich gewöhnlich größere Plaques oder mehrfache Ringe. Nicht so selten sieht man den Lichen ruber planus in der Hohlhand in Form konfluierter Herde, deren bläulichrote Farbe zum Teil durch eine dicke, gelbe Hornschicht kaschiert ist, deren Randbegrenzung aber die richtige Diagnose ermöglicht, oder in Form mehr solitärer Efflorescenzen. Am Lippenrot tritt die bläulichrote Farbe sehr deutlich hervor. In der Mundhöhle finden sich am häufigsten Herde an der Wangenschleimhaut, vom Mundwinkel nach rückwärts sich verbreiternd, an welchen die entzündliche Farbe vollkommen durch das weiß verdickte Epithel verdeckt ist. So besitzen die Herde Ähnlichkeit mit einer weißen Feder. An der Zunge bildet die Erkrankung ein weißgraues Netz, das die tieferen Furchen ausfüllt. Das Gesicht bleibt gewöhnlich frei, ebenso die behaarte Kopfhaut. In bezug auf die Anzahl der Efflorescenzen gibt es Fälle, wo jahrelang nur wenige Herde bestehen; sie bilden den Gegensatz zu dichten Eruptionen auf der Stamm- und Extremitätenhaut, in welch letzteren Fällen durch Konfluenz die ganze seitliche Bauchgegend, die Kreuzbeinregion, die Streckseiten der Oberschenkel und Arme eine bläulichrote Fläche darstellen, und dann auch etwas schuppen, ein Symptom, das sonst bei Lichen ruber planus fehlt. In diesen schweren Fällen besitzt die Haut auch die Eigentümlichkeit, auf mechanische Reize hin mit Lichenefflorescenzen zu antworten. Damit geht in diesen Fällen bisweilen ein intensiver Juckreiz einher. Vor stärkeren Eruptionen kommt es gelegentlich auch zum Auftreten von Allgemeinerscheinungen. Sowohl einzelne Efflorescenzen als auch ausgebreitete Formen können sich, wenn auch erst nach Monaten, spontan zurückbilden. Die Erkrankung tritt zwischen dem 20. und 50. Jahre, bei Männern etwas häufiger als bei Frauen auf. Unter Arsenikbehandlung sahen wir wiederholt sämtliche Knötchen lebhaft rot, ödematös werden und Bläschenbildung zeigen, Erscheinungen, welche als medikamentös erzeugte gedeutet werden mußten. Was den universellen Lichen ruber planus betrifft, so entsprechen seine Veränderungen fast völlig dem beim universellen Lichen ruber acuminatus beschriebenen Symptomenkomplex.

Anatomie. Die Efflorescenz ist ein Entzündungsprozeß in der Gefäßhaut; der mit Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, geringer Zellinfiltration längs der Gefäße beginnt und bald zu einem dichten, gegen die Cutis propria scharf abgesetzten zelligen Infiltrat führt. Als Folge dieser Entzündung kommt es zu Veränderungen im Epithel mit besonderer Verdickung der Körnerschicht. Zugleich tritt auch eine Verdickung der Hornschicht auf. Parallel damit geht eine Verschmächtigung der Retezapfen und eventuell vollständige Atrophie des Papillarkörpers. Die von vielen beschriebene Lückenbildung zwischen Epidermis und Cutis sahen wir in zwei Fällen als Folge der Arsendermatitis. Bei verrukösen Formen findet sich hauptsächlich Wucherung der Stachelschicht und Hyperkeratose.

Über die Ätiologie der Erkrankung weiß man bis jetzt nichts Bestimmtes. Die dem Ausbruche vorausgehenden Allgemeinerscheinungen lassen vielleicht toxische Ursachen vermuten. Mit Sicherheit annehmen lassen sich solche ebensowenig als parasitäre, neuropathische u. a. Grundlagen.

Diagnose: Zur Abgrenzung gegenüber dem Lichen ruber planus kommen in praxi verschiedene Hautaffektionen in Betracht, so zunächst das lentikuläre papulöse Syphilid, umsomehr, als die Glans penis in der Regel auch von Efflorescenzen besetzt erscheint. Man muß da auf die oben geschilderten, charakteristischen Merkmale der polygonalen Lichenknötchen und ihrer Plaques, ihren wachsartigen Schimmer, die kleine Delle bei den einzelnen Efflorescenzen, die trockene Beschaffenheit der letzteren, selbst wenn sie an den Genitalien lokalisiert sind, verweisen. Man soll es sich überhaupt zur Regel machen, Lichen planus nur dann zu diagnostizieren, wenn man eine vollständige, typische Efflorescenz mit den oben beschriebenen Eigenschaften gefunden hat. Dadurch ist man im stande, Lichen planus-ähnliche Knötchen, die sich nicht so selten bei Lichen simplex, bei chronischem und akutem Ekzem, sowie anderwärts finden, auszuschließen. Erleichtert wird die Diagnose meist durch Efflorescenzen am Handgelenk, am Scrotum und Penis, wo wir ja ihre charakteristische Form und Anordnung hervorgehoben haben. — Gegen den universellen Lichen ruber planus muß gelegentlich Psoriasis abgegrenzt werden. Reichliche Schuppenauflagerung und diffuse Hautinfiltration kommt beiden zu; beim ersteren aber haften die Schuppen fest, die Haut ist mehr violett, rotbraun, dabei wie chagriniert, während bei der letzteren die lose haftenden Schuppen eine viel mehr akut entzündliche, hyperämische, glatte Unterlage bedecken. Der Lichen ruber palmaris und plantaris muß aus den oben angeführten positiven Merkmalen von anderen auf entzündlicher Basis entstandenen hyperkeratotischen Prozessen dieser Lokalisationen, so Clavi syphilitici, abgegrenzt werden. Die Diagnose der Schleimhauterkrankung endlich, welche zu Verwechslungen mit Syphilismanifestationen der Schleimhaut Veranlassung geben könnte, bereitet keine besonderen Schwierigkeiten, wenn man sich an die netzförmigen, federartigen Zeichnungen der Epithelverdickungen hält.

Therapie. Die specifische Therapie gegen den Lichen ruber planus ist die Arsenikkur, bezüglich welcher wir auf das beim Lichen ruber acuminatus Gesagte verweisen. Indiziert erscheint dieselbe allerdings nur bei größerer Efflorescenzenzahl. Bei vereinzelten Efflorescenzen kann der Patient auf das Ungefährliche des Zustandes und auf die spontane Rückbildungsfähigkeit aufmerksam gemacht werden, eventuell kann durch Pflaster oder folgende Salbe eine raschere Resorption angestrebt werden. Rp.: Flores sulfuris, Resorcini, Spiriti saponati Kalini aa. 1·0; Ung. simpl. 30·0. S.: Salbe. Gegen verruköse Herde ist die As-Behandlung gewöhnlich unwirksam und müssen dieselben lokal mit Ätzungen durch Kali, mit Excochleationen mittels scharfen Löffels und mit Pflasterverbänden behandelt werden. Lichen ruber planus der Hohlhand erfordert Maceration der dicken Hornschicht unter feuchtem Verbande, Gummihandschuhen, eventuell Pflasterverbänden. Auch gegen die Schleimhautefflorescenz ist As wirkungslos, und selbst 50%ige Lapislösung vermag keinerlei bessernde Wirkung auszuüben.

Lichen simplex chronicus (Vidal). Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq). Bei diesen handelt es sich um eine Affektion, deren Kenntnis erst durch die Forschungen der letzten Jahre angebahnt, keinesfalls aber abgeschlossen erscheint. Ihre primäre Efflorescenz ist ein wenig scharf begrenztes Knötchen, zumeist

von schmutzig-gelblichweißer Farbe, ohne Zeichen frisch entzündlicher Hyperämie. Wird die Efflorescenz älter, so nimmt die deckende Haut einen mehr schmutzig-gelblichen bis braungelben Farbenton an, wobei durch gleichzeitige Hypertrophie der Hornschicht ein warziges, schilferiges Aussehen zu stande kommt. Bei längerem Bestande prominieren ferner die anfänglich weniger deutlich abgegrenzten Knötchen stärker und gewinnen annähernd polygonale Begrenzung, wodurch gelegentlich eine Verwechslung mit Lichen ruber planus sehr naheliegt. In der Regel rücken die einzelnen Efflorescenzen zu umschriebenen Plaques, bis zu Flachhandgröße zusammen, die in ihren centralen Anteilen durch ein scharf ausgeprägtes oberflächliches Leistensystem polygonal gefeldert erscheinen und auch peripher der Knötchencharakter der Primäreffloreszenzen noch deutlich hervortritt, zum Unterschied von der gewöhnlichen Lichenifikation, deren Grenzen allmählich abklingen. Manchmal kommt es sekundär zu einer Änderung des Bildes, indem — zumeist auf äußere Ursachen hin, Druck von Kleidungsstücken, Kratzen etc. — Symptome frischerer, entzündlicher Reizung zu stärkerer Rötung der Plaques sowie zu deutlicherer Succulenz der knötchenförmigen Efflorescenzen führen, die dann zumeist, an ihrer Oberfläche lädiert, ein Blutkrüstchen tragen (Ekzematisation). In dieser Form tritt der Lichen simplex chronicus (circumscriptus) am häufigsten an der Nackenhaut auf, reicht daselbst auch in die behaarte Kopfhaut hinein und mit Knötchengruppen bis auf die Vertebra prominens herab. Ähnlich sind die umschriebenen Erkrankungen in dieser Form in der Ellenbeuge und Kniekehle, am Handgelenk, in der Genitocruralfalte, am Perinaeum u. s. w. anzutreffen. In einer zweiten Form der Anordnung sieht man die schmutzigweißen Knötchen weit auseinander gelagert, dabei des öftern durch pigmentierte Hautstreifen miteinander in Verbindung. Diese Form ist meistens an der Halshaut, seltener an den Extremitäten, anzutreffen. Endlich gibt es generalisierte Formen der Erkrankung, wo die einzelnen Knötchen solitär stehen, sich an Streck- und Beugeseiten der Extremitäten lokalisieren, nicht selten über prominenten Sehnen angeordnet sind und besonders dicht die Unterschenkelstreckseiten besetzen. Bei den disseminierten und generalisierten Formen nehmen die Knötchen oft follikulären Charakter an. Die Affektion geht zumeist mit starkem Juckreiz einher, weshalb im klinischen Bilde die obenerwähnten begleitenden Kratzsymptome eine wichtige Komponente darstellen.

Der Verlauf gestaltet sich äußerst chronisch. Auch die Therapie (s. u.) ändert oft an dem monatelang gleichbleibenden Bilde, besonders der plaqueartigen Herde, nichts Nennenswertes.

Anatomie. In frischen Knötchen sind die entzündlichen Erscheinungen in der Pars papillaris gering; hingegen findet man bald entzündliche Veränderungen des Bindegewebes. Später kommt es zur Vermehrung kernhaltiger Zellen in der schilfernden Hornschicht, das Rete gewöhnlich verbreitert, die Zapfen verlängert, die Papillen verbreitert, ihr Bindegewebe scheinbar hyalin gequollen. Gelegentlich sieht man als akzidentelle Erscheinung Reste von Blutungen in der Epidermis.

Ätiologie und Pathogenese der Affektion sind noch nicht sichergestellt. Einzelne Autoren (Neisser) rechnen sie zum chronischen Ekzem, andere (Jaquet, Brocq) nehmen eine reflektorische Entstehungsart an und stellen sie zu den „Nevrodermites", wieder andere (Touton) erblicken in ihr ein der Prurigo Hebra verwandtes Krankheitsbild. Ehrmann glaubt mit Rücksicht darauf, daß dem Auftreten der Erkrankung fast immer jahrelange Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktes vorausgehen, sie mit Recht als den Ausdruck einer chronischen Autointoxikation auffassen zu müssen. Ob und welche Rolle dabei das Nervensystem spiele,

sei bis jetzt nicht aufgeklärt. Außer den Veränderungen, die an den peripheren Nerven anzunehmen wären, kämen seiner Ansicht nach auch die mechanischen Insulte, welche die Haut treffen, das Kratzen, die Reibung der Kleider ursächlich in Betracht. Unserer Ansicht nach handelt es sich beim Lichen simplex um ein Kratzphänomen, hervorgerufen durch chronisches Scheuern auf einer lokal nervös-überempfindlichen Haut. Dafür spricht u. a. die Kombination von Lokalisation des Lichen simplex in systematisierten Naevi pigmentosi, Vitiligo und Lichen chronicus.

Diagnose. Differentialdiagnostisch kommt zunächst chronisches Ekzem in Betracht. Bei den durchaus nicht seltenen Kombinationen beider Erkrankungen ist die Entscheidung oft schwierig, manchmal erst nach eingetretener Besserung des Ekzems möglich. Leichter ist die Diagnose in unkomplizierten Fällen, wenn man sich vor Augen hält, daß es beim Lichen simplex nie wie beim Ekzem zu Blasen-, Pustelbildung, zum Nässen kommt, daß seine resistenteren Knötchen vielmehr sich selbst überlassen, unverändert bestehen bleiben. Häufig kann man auch hier erst während der Behandlung die Diagnose scharf präzisieren, da der Lichen simplex oft die schärfsten Mittel gut verträgt, was beim Ekzem bekanntlich nicht der Fall ist. Ferner spricht der äußerst chronische Verlauf, das anfallweise auftretende Jucken, die erwähnten Lokalisationen, endlich das deutliche Hervortreten der schmutzigweißen Knötchen für Lichen simplex. Gegenüber dem Lichen ruber planus ist die Diagnose bei Berücksichtigung der positiven Merkmale des letzteren, so bläulichrote Farbe, wachsartiger Glanz, glasurartiger Epidermisüberzug, polygonale Knötchenbegrenzung, geringer Juckreiz u. s. w., für gewöhnlich nicht schwierig. Größere Schwierigkeiten machen, hauptsächlich wegen ihres seltenen Vorkommens, generalisierte disseminierte Formen, so gegenüber Prurigo. Für diese spricht die charakteristische Anamnese, die zahlreichen kleinen Blutbörkchen, die Verdickung der Unterschenkelhaut, die femoralen Bubonen und die typische Streckseitenlokalisation.

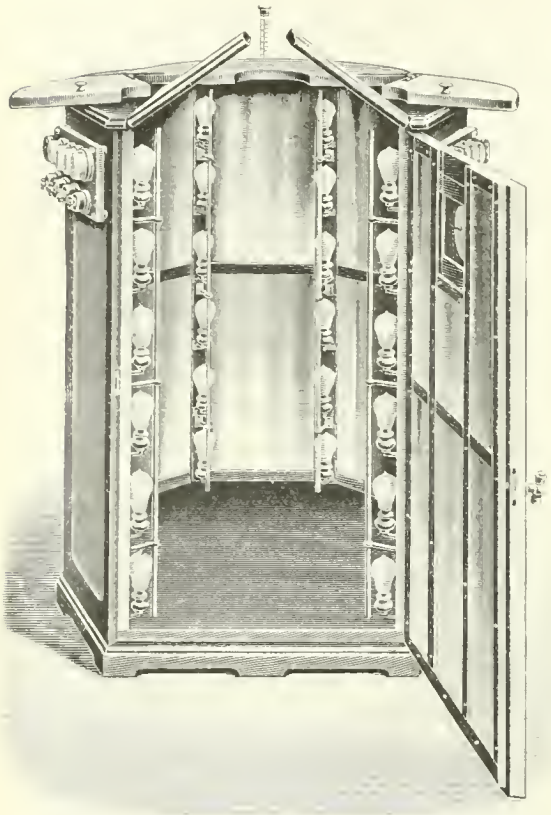
Die Prognose ist keineswegs günstig, weil die Affektion, sich selbst überlassen, jahrelang bestehen bleibt, anderseits sich auch der Behandlung gegenüber zumeist äußerst refraktär verhält.

Therapie. Am besten bewährt haben sich uns Ätzungen mit 50%iger Kalilauge; bei eingetretenem Nässen legt man sofort ein Salicylseifenpflaster so lange auf, bis sich eine neue Hornschicht angebildet hat. Ist dies der Fall, so kombiniert man den Pflasterverband mit Ung. sulfuratum Wilkinsonii so lange, bis die Knötchen im Niveau der Umgebung verschwunden sind, worauf folgende Salbe in Verwendung kommt: Rp.: Resorcini, Spir. sapon. kalin. aa. 2·0, Vaselini flav. 30·0. An Stellen, welche für Verbände Schwierigkeiten machen, kann diese Salbe von Anfang an verwendet werden. *Kreibich.*

Lichtbäder (elektrische). Unter Lichtbädern schlechtweg versteht man in der Regel die seit 1891 von Kellogg und 1893 von Friedländer in die Therapie eingeführten Apparate, deren Besprechung also von sonstigen Erörterungen therapeutischer Methoden, bei welchen das Sonnenlicht (Sonnenbäder) oder das elektrische Licht in ganz bestimmten Formen (Finsen) angewendet werden, abzugrenzen ist. Bei elektrischen Lichtbädern handelt es sich um die Verwendung des vollen elektrischen Lichtes, u. zw. sowohl des Bogen- als auch des Glühlichtes, vorwiegend ohne differenzierte Verwendung der einzelnen Strahlenarten. Kellogg verwendete zuerst die Glühlichtbäder, Friedländer zuerst die Bogenlichtbäder in dem zu besprechenden Sinne.

Die Glühlichtbadeapparate sind den für den ganzen Körper oder für einzelne Körperteile bestimmten Schwitzkasten (Überhitzungsapparaten) nachgebildet. Die Wärmequelle bildet entweder eine größere Anzahl von Glühlampen, welche an der Innenseite der Wände angebracht sind oder wenige in Ausbuchtungen der Kasten angebrachte Kohlenbogenlampen (etwa 4). So sind in Apparaten, die für den ganzen Körper bestimmt sind, durchschnittlich 40—50 Glühlampen angebracht, in kleinen für Körperteile bestimmten Apparaten entsprechend weniger. Kellogg versah seine Lichtbadeapparate mit Spiegelplatten, welche das Licht auf den Körper des Badenden reflektieren, und durch viele Jahre wurden die Apparate nach dieser Vorschrift mit Spiegelplatten belegt, bis die Erfahrung lehrte, daß der Effekt soviel wie gar keine Änderung erfährt, wenn man den inneren Spiegelbelag wegläßt. Nach zahlreichen bei W. Winternitz gemachten Versuchen scheint es am besten zu sein, wenn der Badeapparat innen durchweg mit glatten weißen Flächen ausgerüstet ist. Bei Winternitz sind teils mit einem widerstandsfähigen weißen Lack versehene Wände, teils weißes gegipstes Glanzpapier als inneres Belagmaterial in Verwendung. Diese weißen Flächen reflektieren das elektrische Licht ganz diffus und die Erwärmung des Kastens findet dabei mindestens ebenso gut und schnell statt, wie bei Verwendung von Spiegelplatten. Die neuerdings in Verwendung stehenden Wulffschen Lichtbadekasten sind doppelwandig konstruiert, und parabolische Metallreflektoren werfen das von kerzenförmigen langen und sehr lichtstarken Glühlampen stammende Licht sehr gut zurück. Die nach dem Kasteninnern vergitterten Reflexhohlräume sind so angebracht, daß alle Körperteile genügend bestrahlt werden. Bei dem Wulffschen Kasten ist die Anzahl der Glühlampen viel kleiner als bei Kellogg, die Lampen sind aber wesentlich lichtstärker, und die hinter ihnen angebrachten parabolischen Metallspiegel bewirken, daß die Lichtstrahlen parallel gerichtet, direkt auf den Patienten geworfen werden. Auf die Bedeutung dieses letzten Umstandes komme ich noch zurück.

Fig. 91



Aufrechter Lichtkasten, geöffnet.

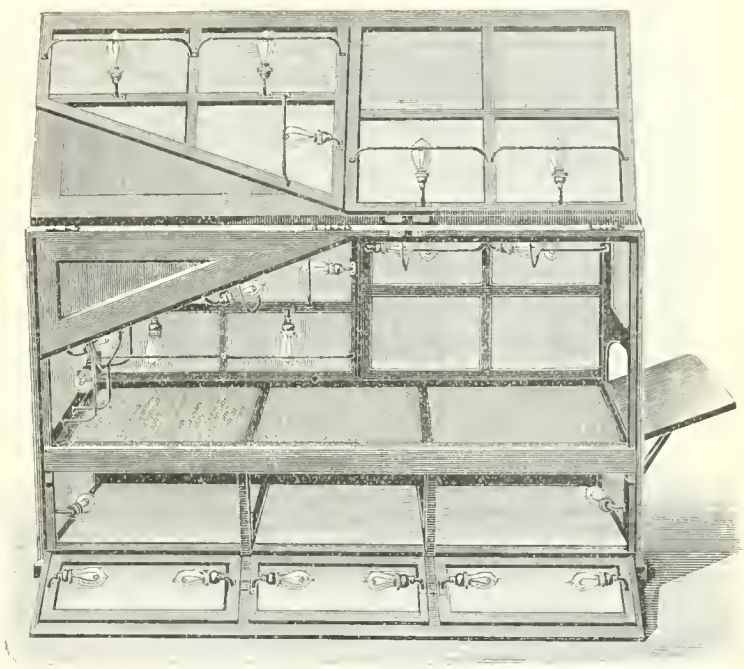
Die gebräuchliche Form des Lichtkastens für den ganzen Körper ist, wie aus der beigegebenen Illustration zu ersehen ist, dieselbe, wie die der Schwitzkasten (Dampf- und Heißluftkasten), mit einer für den Hals bestimmten oberen und einer kleineren an einer Vorder- oder Seitenwand angebrachten Öffnung, welche der Inspektion des ganzen Innenraumes sowie der Kontrolle des Pulses, des Schweißausbruches etc. dient. Die Eingangstüren sollen sowohl von außen als auch von innen zu öffnen sein. Der Abschluß um den Hals herum geschieht durch eingestopftes Leintuch

oder durch von vorne und rückwärts an den Hals geschobene, stets frisch mit Leinen überzogene U-förmig ausgeschnittene Filzplatten. Zur Kontrolle der Innentemperatur im Kasten dienen 1—2 Thermometer, welche so anzubringen sind, daß sie sich nicht zu nahe einer Lampe befinden, sondern möglichst gleichmäßig weit von den Lichtkörpern.

Die Glühlampen sollen in Gruppen von je 6—8 Lampen separat geschaltet sein, weil die Modifikation des Bades in einfachster Weise vorwiegend durch Vermehrung oder Verminderung der Zahl der eingeschalteten Lampen geschieht. Neuestens konstruiert die Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen ein Lichtbaderheostat, welches bei kontinuierlicher Einschaltung sämtlicher Lampen eine Vermehrung oder Verminderung der Lichtintensität (bis zum schwachen Schwarzglühen) der eingeschalteten Lampen und dadurch eine wirklich präzise Regulation gestattet.

Lichtkasten in welchen der Patient liegend bestrahlt wird, sind mehrfach in Verwendung, entbehren aber der besonderen Indikation, weil Patienten, die in aufrechter Lage nicht verharren können, der Lichtbadebehandlung gewöhnlich nicht unterworfen werden. Große Liegelichtkasten, welche sehr geräumig, das Hineinschieben eines ganzen Ruhebettes mit dem darauf gelagerten Kranken (einschließlich des Kopfes) gestatten, hat Kellogg konstruiert, sie konnten sich aber nicht einbürgern. Sie sind zu groß, zu umständlich und die Methode der Belichtung mit Einschluß des Kopfes auch ganz verlassen.

Fig. 92



Horizontaler Lichtbadekasten.

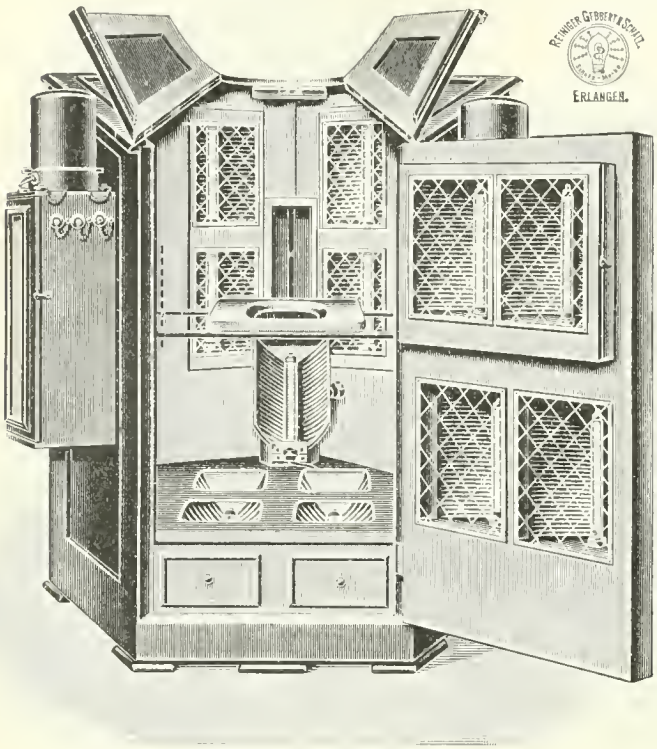
Bevor der Patient den Lichtkasten betritt werden ihm Kopf und Augen sorgfältig gekühlt, der Kopf mit nasser Haube, welche fleißig zu wechseln ist, oder mit Kühlhaube (mit durchfließendem Wasser) versehen. Wir geben auch gerne einen kühlen Umschlag um den Hals, oder eine Kühlkrawatte, welche auch das Gefühl der Kongestion zum Kopfe weniger leicht aufkommen lassen. Sobald der Kasten geschlossen ist, schaltet man in rascher Folge die Lampengruppen ein. Eine Vorwärmung des Kastens ist in geringem Grade stets wünschenswert, starke Vorwärmung ist nur in besonderen Fällen notwendig. Davon wird noch gesprochen werden.

Die Temperaturen, welche im Lichtbadekasten angewendet werden, bewegen sich bei Überhitzung des ganzen Körpers zwischen 40 und 70° C, bei lokalen Überhitzungen noch wesentlich höher. Es ist jedoch zu bemerken, daß die gewöhnlichen in den Kastenraum hineinreichenden Thermometer nicht zuverlässig die Temperatur anzeigen, welche auf den Patienten einwirkt, weil die Hitzewirkung sich aus ge-

leiteter und aus strahlender Wärme summiert, die Thermometer aber, bei gleichzeitiger Wärmestrahlung unverhältnismäßig rascher in die Höhe gehen. Die Differenz zwischen einem gewöhnlichen und einem berußten (die Strahlung abhaltenden) Thermometer demonstriert diese Umstände deutlichst. In dem Wulffschen Lichtbade werden die Strahlen zum größten Teil direkt auf den Körper geworfen, mehr als bei den gewöhnlichen Kelloggschen, mit Spiegelplatten ausgelegten Lichtkasten mit vielfachen Lichtreflexionen; daher wird in dem Wulffschen Kasten auch dem Patienten rascher eine größere Menge Wärme zugeführt.

Bei Lichtbadekasten mit Bogenlampen erfolgt die Erwärmung wesentlich rascher; allenfalls dürfte bei diesen eine Wirkung nicht nur von der abgegebenen Wärme sondern auch von den chemischen Strahlen zu erwarten sein, deren eine große Menge das Bogenlicht im Gegensatze zu dem Glühlicht enthält. Die Regulationsfähigkeit ist bei den Glühlichtbädern sowohl durch Schaltungsverschiedenheit der Lampenzahl als auch durch den erwähnten Rheostat eine ungleich größere als bei den Bogenlichtbädern, und darum sind die ersteren fast ausschließlich in Gebrauch, die letzteren nur hie und da zu finden.

Fig. 93.



Wulffscher Lichtbadekasten.

Die Wirkung des Lichtbades ist sehr mannigfach. Wohl sind wir darüber klar, daß die chemischen Strahlen bei dem Glühlichtbade eine untergeordnete, von uns nicht einmal andeutungsweise feststellbare Rolle spielen. Wie groß ihre Rolle bei den Bogenlichtbädern ist, darüber sind auch exakte Untersuchungen bisher ausständig. Die strahlende Wärme durchdringt die Haut besser, als die Leitungswärme, sie dringt tiefer in die Gewebe (Kellogg), die Schweißsekretion, welche bei relativ niedriger Temperatur häufig eintritt, spricht dafür, daß die Strahlen eine direkte Wirkung auf die Schweißdrüßen ausüben. Kellogg fand Schweißsekretion schon bei 27·2° C, also bei einer Temperatur (im Kasteninnern) weit unter der Körperwärme, wo von regulatorischem Schweißausbruch überhaupt keine Rede sein kann. Nach unserer Erfahrung ist aber ein Schweißausbruch bei so niedriger Temperatur wohl eine außergewöhnliche Seltenheit und kann nur vorkommen, wenn der Patient schon mit hyperämischer zum Schwitzen neigender Haut in den Lichtkasten eintritt. Ähnliche Vorbedingungen sind wohl auch notwendig um bei 32—35° C in wenigen Minuten einen Schweißausbruch zu produzieren, regelmäßig erscheint der Schweiß doch erst bei 38—42° C, also bei einer die Körperwärme übersteigenden Temperatur.

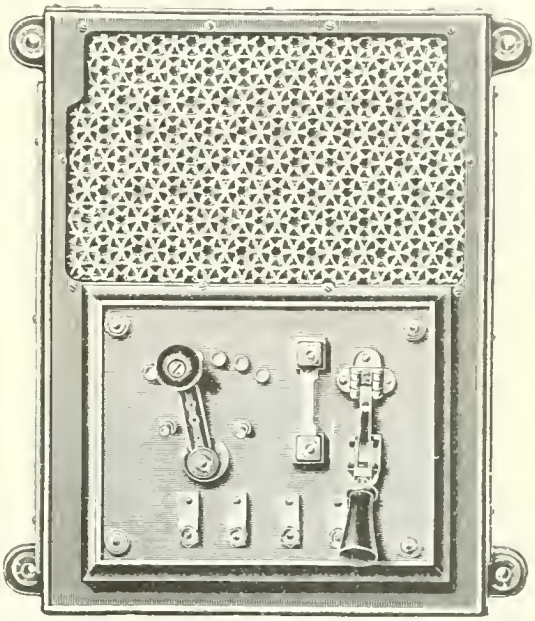
Sicher ist es, daß die Schweißsekretion im Wulffschen Kasten, wenn auch wegen der geringeren Lampenzahl nach längerer Zeit, jedoch häufiger bei niedrigerer Temperatur beobachtet wird als im Kelloggschen Kasten, wohl auch nur weil in ersterem die Strahlung eine unmittelbar größere Rolle spielt (Uhlich).

Der Schweißausbruch wird mit steigender Temperatur im Kasten gewöhnlich sehr profus, so daß der Körpergewichtsverlust (Wasserverlust) in 15–20 Minuten 0·2—0·5 aber auch 0·8—1·0 *kg* betragen kann. Was die Leichtigkeit des Schwitzens anbelangt, rangieren die Lichtbäder in die Klasse der Heißluftbäder, indem die den Körper umgebende trockene Luft die Perspiration wesentlich erleichtert.

In Bogenlichtbädern ist die Schweißsekretion gewöhnlich außerordentlich profus.

Soweit der Schweiß Substanzen mit sich führt, welche sonst vorwiegend durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen, kann die Elimination solcher durch die bequeme Art der Schweißerregung im Glühlichtbade sehr gesteigert werden. So sahen wir, abgesehen von relativ beträchtlichen Mengen der normalen Abbauprodukte (N, Harnstoff, Harnsäure) deutliche, selbst bedeutende Mengen von Blei und Quecksilber im Schweiße.

Fig. 94.



Lichtbaderheostat.

Die Wirkungen des Glühlichtbades auf das Nervensystem sind von denen der Heißluftbäder nicht wesentlich different, es scheint nur, daß sie weniger aggressiv sind im Gegensatze zu den Bogenlichtbädern, welche sehr erregend wirken. Schwächliche, nervös empfindliche Personen vertragen Glühlichtbäder von höherer Temperatur und längerer Dauer wesentlich besser als Heißluftbäder oder Dampfkasten von gleichen Qualitäten.

Die Wirkung auf den Stoffwechsel ist wohl dieselbe wie die der Überhitzung überhaupt und wird ihre Intensität mit dem Grade der Überhitzung parallel gehen. Der Grad der Temperaturerhöhung im Lichtkasten kann ein ganz beträchtlicher sein (bis 39—39·5° C), tritt aber erst nach längerer Dauer der Überhitzung auf (nach 10—15 Minuten) und wird selbstredend durch die Schweißsekretion in Schranken gehalten. Eine besondere Steigerung des Gaswechsels, somit der Fettverbrennung, hat Salomon nicht konstatieren können.

In den ersten Jahren der Anwendung von Lichtbädern wurde vielfach behauptet, daß die Herzaktion durch sie weniger alteriert würde als durch andere Hitzeanwendungen. Bei geringer Erhitzung des Kastens verhält es sich tatsächlich so, kommt man aber mit der Temperatur über 50° C, so zeigt sich dieselbe Beschleunigung der Herzaktion wie bei jeder anderen Überhitzung. Ausnahmsweise findet man, daß Leute mit Herzneurosen im Glühlichtbade statt der Tachykardie normale Frequenz aufweisen, und daß Arhythmien verschwinden. Diese Tatsache konstatiert man gelegentlich bei allen Arten von Überhitzung (mit Ausnahme der Heißwasserbäder), sie

ist in unkontrollierbar eigentümlichen Innervationsbedingungen begründet. Größere Beschleunigung des Pulses fällt gewöhnlich mit dem Ausbruch des profusen Schweißes zusammen. Die Respiration zeigt die der Überhitzung eigentümliche Steigerung. Der Blutdruck verhält sich nicht ganz gleichmäßig. Oft werden geringe Steigerungen gefunden, doch noch häufiger ganz entschiedener Abfall des Druckes (auch um 45–50 *mm*, Riva-Rocci), besonders wenn die Temperatur nicht wesentlich über 50° C gehoben wird.

Will man also die Schweißsekretion ohne wesentliche Störung der Circulationsorgane längere Zeit ausdehnen, so halte man die Temperatur im Kasten um 50° C herum, was durch Regulierung der Lampenzahl oder der Lichtintensität (Rheostat) unschwer gelingt. Ich sah Patienten durch 30–40 Minuten profus schwitzen, ohne daß die Pulszahl (bei 45–46° C) 100 überschritten hätte; der Wasserverlust durch Schweiß betrug 1·3 *kg*.

Die sonstigen Wirkungen des Glühlichtbades sind dieselben, wie die anderer Überhitzungsprozeduren. Die Ansichten über specifische Lichtwirkung sind bisher sehr wenig begründet, weil einerseits viel zu wenig chemische Strahlen in Aktion treten und anderseits die Anwendungszeit der Glühlichtbäder eine viel zu kurze ist, um specifische Effekte hervortreten lassen zu können. Es ist fast ausschließlich die Wärmewirkung ausschlaggebend. Die Versuche, welche, von Pflanzenphysiologen ausgehend, den Einfluß des elektrischen Lichtes auf biologische Vorgänge festzustellen suchten, sind von den Autoren zur theoretischen Begründung der Wirkung von Lichtbädern herangezogen worden. Die Lehre von der Phototherapie läßt jedoch die Unterschiede genau bemessen, und so treten die Glühlichtbäder wegen zu geringer chemischer Wirkung der angewendeten Strahlen in dieser Richtung in den Hintergrund. Die Bogenlichtbäder konnten sich wegen ihrer, das Nervensystem stark erregenden Wirkung in der Therapie nicht so weit einbürgern, wie die Glühlichtbäder, genauere Angaben über eventuell hervorragende Lichtwirkungen sind in der Literatur nicht vorhanden. Die überlegene Lichtwirkung der Bogenlichtbäder zeigt sich übrigens schon darin, daß die Haut ähnliche Reizzustände zeigt (Erythem) wie unter der Einwirkung des Sonnenlichtes oder anderer recht aktiver Strahlenarten.

Die Anwendungsdauer der Glühlichtbäder variiert je nach dem Zweck genau so wie diejenige der Heißluftbäder. Wird nur eine Erwärmung der Körperoberfläche bezweckt, muß der Kasten stark vorgeheizt werden und der Patient bleibt 4–5 Minuten darin; will man starken Schweiß erzielen, so verlängert man die Anwendungszeit unter Kontrolle der Herzaktion, die besten Schweißwirkungen sind bei relativ nicht hohen Wärmegraden (50–55° C) und längerer Dauer zu erzielen.

Nach dem Glühlichtbade soll der Patient gut abgekühlt werden, u. zw. je nachdem man den Kontrastreiz des kalten Wassers oder die stärkere Abkühlung hervortreten lassen will, sofort mit kalten oder erst mit lauen und dann allmählich kühler werdenden Prozeduren.

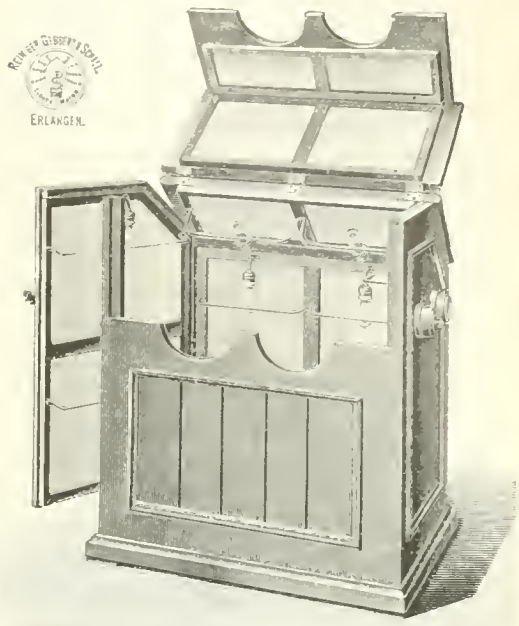
Die Indikationen für die Verwendung der Lichtbäder decken sich fast vollkommen mit jenen der Heißluftbäder; die Lichtbäder sind aber wesentlich besser modifizierbar, sehr sauber und dienen daher auch bei solchen Fällen gut, bei welchen man sich zur Darreichung von Heißluftbädern schwer entschließen würde. Insbesondere bei nervös-hysterischen Patienten lassen sich die Glühlichtbäder bei sonst gegebener Indikation leichter verwenden, wobei eine gewisse suggestive Wirkung des Apparates nicht ohne Bedeutung ist.

Bei Chlorosen, Anämien, Nephritis haben wir die Glühlichtbäder mit Vorteil verwendet, und natürlich bei Fettleibigkeit, rheumatisch-gichtischen Prozessen, Syphilis

und vielfach zu gewöhnlichen Abhärtungskuren. Bei Herz- und Gefäßerkrankungen sind sie auch mit großem Vorteil verwendbar; nur soll man sich vor Augen halten, daß sie Herz- und Kreislaufsystem fast ebenso zu belasten im stande sind, wie andere Überhitzungsprozeduren. Bei Arteriosklerose sah ich von Glühlichtbädern entschiedenen Nutzen, Sinken des Blutdruckes, Erleichterung vieler sklerotischer Symptome, ja auch von Angina pectoris. Es ist aber größte Vorsicht notwendig, wenn ernstere Fälle in Behandlung stehen, und besonders alte Sklerotiker vertragen die einzelne Überhitzung mit profuserem Schwitzen recht wohl, nicht aber die Häufung dieser Prozedur, welche sonach am besten nur etwa 2mal in der Woche anzuwenden ist.

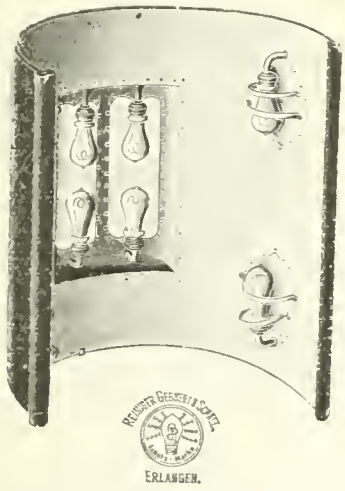
Eine besondere Behandlung von Arteriosklerose ist die von Hasselbalch und Jacobäus eingeführte Behandlung mit Bogenlichtbädern. Es wird die Belichtung in mehrtägigen Intervallen etwa 10mal wiederholt, bis eine ordentliche Dermatitis entstanden ist. Der Überfüllungszustand der Haut mit Blut soll eine gute Entlastung des Herzens und der großen Gefäße be-

Fig. 95.



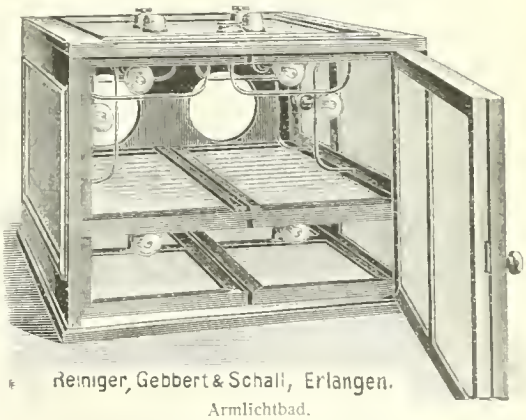
Bein- und Fußlichtbad.

Fig. 96.



Rumpflichtbad.

Fig. 97.



Armlichtbad.

wirken und bei Coronarsklerose sowie visceraler Arteriosklerose sehr gut wirken.

Neuestens werden die Glühlichtbäder geradezu als Specifica gerühmt bei Asthma bronchiale (v. Strümpell, Straßer). Sie sind auch im Anfalle selbst anwendbar und wirken tatsächlich ganz ausgezeichnet. v. Strümpell läßt die Asthmatiker nach dem Lichtbade nur lau abwaschen oder baden und dann im Bette ruhen, Straßer kombiniert die Lichtbäder bei Asthmatikern, zumal in der anfallsfreien Zeit, mit tonisierenden Prozeduren. v. Strümpell versucht die Wirkung durch Annahme irgendwie im Schweiße eliminierter Produkte zu erklären (natürlich neben kreislaufregulatorischer

Wirkung der Überhitzung). Straßer mißt den Lichtbädern direkt reflektorisch antispasmodische Effekte bei.

Außer den ganzen Lichtkasten gibt es seit Kellogg eine ganze Anzahl von Apparaten, welche, für die untere Körperhälfte wie für Körperteile (Rumpf, Extremitäten) konstruiert, eine lokale Lichtüberhitzung ausgezeichnet (Fig. 95—97) gestatten; ja es bereitet geringste Schwierigkeiten, sich ad hoc solche Hitzapparate zu konstruieren. So behandelten Lahmann und Ziegelroth Lupus der Nase mit einem schirmartigen, der Nase angepaßten Hülsenapparat, in welchem eine einzige Glühlampe als Wärmequelle diente, angeblich mit größtem Erfolge.

Im Krankenhause bedienen wir uns einfacher Überhitzungsapparate für Patienten, die im Bette schwitzen sollen. 6—10 Glühlampen sind an halbkreisförmigen Holzrahmen befestigt, welche durch scherenartig angeordnete Holzleisten miteinander vereinigt, mehr oder minder auseinandergezogen werden können, so daß man mit dem einfach konstruierten Apparat den ganzen Körper des Patienten oder Teile desselben bedecken kann. Der Apparat wird mit groben Decken überdeckt und die Lampen eingeschaltet. Die Überhitzung geht langsam vor sich, kann aber leicht bis 55—60° getrieben werden.

Die Verwendung von unkonzentriertem Bogenlicht an Stelle der Sonnenbäder hat neuestens größere Bedeutung. Die Kranken werden in einem nicht zu großen Raume nackt der Lichtwirkung von 2—3 Bogenlampen ausgesetzt. Die Temperatur in dem Strahlengebiete ist in genügender Entfernung von den Lampen (2—3 *m*) keine hohe, und doch zeigt sich eine Schweißsekretion, besonders wenn die Hautcirculation durch Frottieren unterstützt wird. Die Augen der Patienten werden durch Schirm oder Schutzbrille geschützt. Da die chemische Wirkung eine große ist und die freien Bogenlichtbäder recht lange ausgedehnt werden können, so hat diese Art des künstlichen Sonnenbades große Zukunft. Die Indikationen decken sich mit jenen des Sonnenbades. *A. Straßer.*

Limonaden sind aus Fruchtsäften mit Wasser und Zucker hergestellte Getränke. Der Name deutet auf die ursprünglich ausschließlich zu Limonaden verwendete Limone oder Citrone. Enthalten diese Getränke zugleich Kohlensäure, nennt man sie Brauselimonaden. Derartige Limonaden werden mit Mineralwässern wegen des Pektingehaltes der Fruchtsäfte leicht trübe, weshalb die Großindustrie Brauselimonadensirupe aus Zucker, Citronensäure und Fruchtaroma herstellt. Das natürliche, durch Destillation gewonnene Aroma kann durch verschiedene Zusätze verstärkt werden, ja, man stellt sogar künstliche Limonadeessenzen ganz aus künstlichen Estern her. Diese sind zulässig, wenn sie richtig deklariert werden; die Verwendung von Saccharin ist jedoch nicht gestattet, während Stärkesirup zulässig ist, wenn er deklariert wird.

Zur Bereitung einer gewöhnlichen Limonade nimmt man zu $^1/_2$ *l* Wasser 1 Citrone und etwa 30 *g* Zucker, oder man verwendet eines der käuflichen Limonadenpräparate (Pulver, Pastillen, Essenzen). *J. Moeller.*

Linctus, Lecksaft, Eclegma oder Looch, nennt man eine süße, dickflüssige, in der Kinderpraxis gebräuchliche Mixtur, in der statt des Wassers Sirup, Honig oder eine Mischung von Sirup mit Gummischleim gebraucht wird. Man kann auch Suspensionen in dieser Form verordnen, nur müssen diese vor dem Gebrauche jedesmal umgeschüttelt werden. Wegen der rasch eintretenden Gärung verschreibt man Lecksäfte nie auf längere Zeit, und da sie teelöffelweise genommen werden, meist nur in Mengen von 30—50 *g*. *J. Moeller.*

Lindenblüten, Flores Tiliae, sind die Blütenstände unserer einheimischen Linden, Tilia grandifolia Ehrh. (Sommerlinde) und Tilia parvifolia Ehrh. (Winterlinde). Es sind 2- bis 9blütige Trugdolden, deren Stiel an ein bleichgrünlichgelbes häutiges Deckblatt bis zur Mitte angewachsen ist. Frisch von lieblichem Geruch, riechen getrocknete Lindenblüten fast gar nicht mehr. Ihr Geschmack ist süßlich-schleimig. Neben Schleim und Zucker enthalten sie geringe Mengen Gerbstoff und ätherisches Öl.

Da in neuerer Zeit bei uns an vielen Orten das Einsammeln der Lindenblüten, um die Bäume vor Verstümmelung zu bewahren, verboten ist, kommt die Droge in Menge aus Italien oder Ungarn. Der Aufguß solcher, von anderen Arten stammenden Blüten ist mitunter übelriechend und schmeckt unangenehm.

Die Lindenblüten werden bei Erkältungskrankheiten als schweißtreibendes Mittel (Infus. aus 5·0—10·0 : 100·0—200·0 Colat.) verwendet. Sie sind Bestandteil der Species laxantes St. Germain.

Aqua Tiliae, Lindenblütenwasser, und Aqua Tiliae concentrata sind wenig mehr gebräuchlich; sie dienten als Vehikel für diaphoretische Mixturen.

J. Moeller.

Liniment (von linire schmieren) heißt jede, zum äußerlichen Gebrauch dienende mehr oder weniger dickflüssige Arznei. Das Liniment ist dünnflüssiger als die Salbe und dickflüssiger als die gewöhnlichen Lösungen. Linimente werden auf verschiedenem Wege hergestellt. Ich nenne beispielsweise die folgenden: 1. Durch Mischung von flüssigen, fetten Ölen und Alkalien (Ammoniak oder Kalk). Dabei findet teilweise Verseifung statt. 2. Mischung von Fetten und Ölen mit Paraffinöl, Campher, Chloroform etc.; Mischung von offizinellen Salben mit Ölen. 3. Emulsionen von fetten Ölen mit Eigelb und dem betreffenden wirksamen Stoff. 4. Auflösungen fester Stoffe in Paraffinöl, fetten Ölen, Alkohol etc. 5. Mischungen von Seifenlösungen und flüssigen Seifen mit Arzneistoffen.

Verschreibt man Linimente, so tut man gut, wenn möglich, dem Apotheker bei der Herstellung etwas freien Spielraum zu lassen, d. h. man setzt zu einem Constituens des Linimentes ein q. s. ut. f. linim.

Die bekanntesten Linimente sind folgende:

Linimentum ammoniatum s. volatile. Flüchtiges Liniment. 1 Teil Liqu. Ammonii caust., 3 Teile Olivenöl, 1 Teil Mohnöl. Dicke, gelbe Masse.

Linimentum ammoniato-camphoratum. Mischung wie beim vorigen, nur ist statt Olivenöl Campheröl genommen.

Linimentum saponato camphoratum. Opodeldoc. 40 Teile Seife, 10 Teile Campher, 429 Teile Alkohol werden in gelinder Wärme digeriert. Hinzu wird getan: 2 Teile Thymianöl, 3 Teile Rosmarinöl, 25 Teile Liqu. Ammonii caust. und nun abgekühlt. Weiße, dickflüssige Pasta, schmilzt in der Hand.

Linimentum calcarium s. Calcis. Gleiche Teile Leinöl und Kalkwasser. Am besten stets frisch herzustellen.

Linimentum Calcis (Pharm. helv.) ist eine Mischung von Sesamöl mit Aqua Calcis.

Linimentum Chloroformii. Nach Pharm. helv. 1 Teil Chloroform auf 4 Teile Öl. Häufig wird noch mehr Chloroform verwandt.

Linimentum Terebinthinae Stockes. 60 Teile Terpentinöl, 10 Teile konzentrierte Essigsäure, 5 Teile Citronenöl, 120 Teile Rosenwasser, ein Eigelb.

Linimentum Styracis. Styrax liqu. 30 Teile, Alkohol 10 Teile, Sesamöl 15 Teile.

Die Linimente können dazu dienen, 1. bei Einreibungen die Haut geschmeidig zu machen; 2. um als Hautreiz zu wirken; solche sind namentlich bei rheumatischen

Affektionen sehr beliebt; 3. um heilend zu wirken, z. B. bei Verbrennungen; 4. um specifische Wirkungen teils bei Hautkrankheiten, teils bei Allgemeinerkrankungen auszuüben. *Kobert.*

Linum. Von dem seit den ältesten Zeiten kultivierten Flachs, Lein oder „Haar", Linum usitatissimum L. (Familie Linceae), werden die Samen und das aus diesen gepreßte fette Öl benutzt.

1. Die Leinsamen, Semen Lini, sind flachgedrückt, eiförmig, scharfrandig, 4—6 *mm* lang, sehr glatt, glänzend-braun, im Wasser sich mit einer Schleimhülle umgebend. Das weiße oder etwas grünliche Gewebe des Samenkerns schmeckt milde ölig und ist frei von Stärkemehl. Die Samen werden leicht ranzig, daher ist der Vorrat jährlich zu erneuern.

Neben Schleim (in den Oberhautzellen) enthalten sie 20—30% fettes Öl, an 25% Eiweißstoffe, ca. 7—8% Wasser und nahezu 4% Aschenbestandteile.

Die ganzen Samen werden selten intern im Dekokt (5·0—10·0 : 100·0 Col.) bei Reizungs- und entzündlichen Zuständen der Harnwege, häufiger extern als reizmilderndes und einhüllendes Mittel (Gargarisma, Klysma, Injektionen etc.) gegeben. Gebräuchlicher sind die gröblich zerstoßenen oder die gemahlenen Samen, Farina seminum Lini (Leinsamenmehl) oder auch die bei der Ölgewinnung abfallenden Preßkuchen, Farina placentarum Lini (Haarlinsenmehl) zu Kataplasmen. Erstere sind auch ein Bestandteil der Species emollientes.

2. Das Leinöl, Oleum Lini, wird meist gepreßt, seltener durch Extraktion gewonnen. Es ist trocknend, gelb, klar, von mildem Geschmack und eigentümlich unangenehmem Geruch. Besteht hauptsächlich aus einem Gemenge von 4 flüssigen Ölsäuren (Hazura). Leinöl findet ausgedehnte technische Verwendung; pharmazeutisch dient es zu Linimenten, Salben, Pflastern etc.

3. Oleum Lini sulfuratum, Balsamum sulfuris. Durch Verkochen einer Mischung von Oleum Lini mit Flor. sulfuris zu einer zähen, gleichförmigen, rotbraunen Masse dargestellt, dient zu Einreibungen bei parasitischen Hautaffektionen, Frostbeulen, chronischen Tumoren etc.

4. Oleum Terebinthinae sulfuratum, Balsamum sulfuris terebinthinatum, Schwefelbalsam, eine klare, rotbraune Flüssigkeit, erhalten durch Digestion von Oleum Lini sulfuratum mit Oleum Terebinthinae, wird wie das vorige Präparat, aber auch intern gegen Steinbeschwerden u. a. zu 5—10 gtt. (0·2—0·5) pro dosi gegeben. *J. Moeller.*

Lipik in Slawonien, Eisenbahnstation, 158 *m* hoch gelegen, hat erbohrte, alkalisch-muriatische Jodthermen von 64° C Temperatur. Das Thermalwasser enthält in 1000 Teilen: Jodnatrium 0·0209, Chlornatrium 0·615, doppeltkohlensaures Natron 1·947, im ganzen 2·892 feste Bestandteile.

Es wird zu Trink- und Badekuren gebraucht, besonders bei Skrofulose, Syphilis, alten Exsudaten, besonders der weiblichen Sexualorgane. Das Wasser wird auch versandt. Die Kureinrichtungen sind gut. *Kisch.*

Lipom. Unter Lipom versteht man eine Geschwulst, die aus Fettgewebe besteht. Der Ausdruck wurde zuerst von Littré gebraucht und hat sich, da er von Virchow beibehalten wurde, in gleicher Bedeutung erhalten, während andere Ausdrücke wie Adipom gänzlich aufgegeben sind und Steatom höchstens noch für die harten Formen der Lipome verwendet wird.

Man unterscheidet circumscripte und diffuse Lipome. Die ersteren, die von einer fascienartigen Bindegewebskapsel umgeben sind, stellen scharf abgegrenzte Geschwülste von knolliger Beschaffenheit dar. Manchmal bestehen sie aus einem großen Fettlappen, ein andermal aus zahlreichen kleinen oder auch solchen von sehr verschiedener Größe. Es gibt ganz kleine Lipome von der Größe einer Erbse und darunter bis zu den allergrößten Geschwülsten, die überhaupt bis jetzt beobachtet wurden, so daß die größten ein Gewicht von 25 bis 30 *kg* und darüber erreichen.

Wenn man sagt, die Lipome bestehen aus Fettgewebe, so ist das allerdings für die meisten Abschnitte des Lipoms maßgebend. Das Fettgewebe ist durchaus analog gebaut dem normalen Fettgewebe des Körpers, nur sind die einzelnen Zellen mitunter bedeutend größer und infolgedessen auch die einzelnen Fettträubchen, die das Lipom zusammensetzen, manchmal von ziemlichem Umfange. Von der peripherischen Kapsel aus gehen meist bindegewebige Züge in die Geschwulst hinein. Dieselben vereinigen sich oft im Centrum derselben zu einer strahligen, bindegewebigen Masse, die eine Art von Narbengewebe darstellt. Das Bindegewebe kann in einer solchen Geschwulst unter Umständen sogar sehr erheblich vermehrt sein, offenbar im Anschluß an sekundäre Degenerationen im Fettgewebe, so daß eine Art von narbiger Fibrosis entsteht. Es ist auffällig, daß die Lipome gewöhnlich sehr dünne und spärliche Gefäße enthalten, wovon es nur seltene Ausnahmen gibt, so daß die Exstirpation eines solchen Lipoms gewöhnlich ohne wesentlichen Blutverlust auszuführen ist. Längs den Gefäßen und den Bindegewebszügen findet man häufig zellige Infiltrationen, die wie Entzündungsherde aussehen, in Wirklichkeit aber aus jungen Bindegewebszellen und aus lymphatischen Zellen bestehen. Durch schleimige Umwandlung des sekundär entstandenen Bindegewebes können auch myxoide Partien in einem Lipom auftreten.

Die circumscripten Lipome entwickeln sich sehr verschieden. Manche derselben sind unzweifelhaft schon bei der Geburt vorhanden, andere treten erst später auf. Ihr Wachstum geschieht ebenfalls mit sehr verschiedener Schnelligkeit. Manchmal bleiben sie viele Jahre lang stationär. Dann können sie auch wieder plötzlich sehr schnell wachsen. Andere wachsen gleichmäßig ganz allmählich voran, ohne jemals zum Stillstand zu kommen.

Man hat mikroskopisch untersucht, wie Lipome wachsen, und hat gefunden, daß sich in den Fettzellen niemals Kernteilungsfiguren finden. Selbst bei solchen Lipomen, die in einer Periode äußerst schnellen Wachstums exstirpiert wurden, fehlten solche mitotischen Figuren vollständig in den eigentlichen Fettzellen. Es stimmt das überein mit der Erfahrung, daß Zellen gerade so wie einzellige Wesen ihre Nahrungsbestandteile, sofern solche in geformter Gestalt aufgenommen wurden, vor der Teilung ausstoßen. Die Fettzelle teilt sich nicht, so lange sie Fett enthält, sondern sie teilt sich nur im fettfreien Zustand, und dann ist sie von einer jungen Bindegewebszelle histologisch nicht zu unterscheiden. In den jungen Bindegewebszellen, vor allen Dingen in der Kapsel und im Verlaufe der Gefäße und bindegewebigen Septa findet man deswegen auch tatsächlich bei dem Lipom die Kernteilungsfiguren, die zur Vergrößerung der Geschwulst beitragen. In manchen Fällen kann eine sehr schnelle Größenzunahme auch dadurch entstehen, daß die Zellen viel Fett in sich aufnehmen, so daß also das Wachstum des Lipoms sowohl auf einen hyperplastischen, als auch auf einen hypertrophischen Zustand bezogen werden kann.

Mit dieser Art des Wachstums hängt auch noch ein anderer Umstand zusammen. So lange diese Geschwülste beobachtet wurden, ist es bekannt, daß niemals ein bösartiges Lipom gesehen wurde, d. h. niemals eine Fettgeschwulst, deren Metastasen wieder fettig waren. Dahingehende Angaben aus früherer Zeit beruhen ganz zweifellos auf einem Irrtum und sind darauf zurückzuführen, daß gelegentlich multiple Lipome beobachtet wurden, und ferner darauf, daß Lipome rezidivieren können, wenn bei der Exstirpation kleine Stücke davon zurückbleiben. Nun ist es an und für sich sehr auffällig, daß, während zu allen anderen Bindesubstanzgeschwülsten maligne Formen existieren, so z. B. zum Chondrom das Chondrosarkom, zum

Fibrom das Fibrosarkom, zum Gliom das Gliosarkom u. s. w., solche zu den Lipomen fehlen. In Wirklichkeit ist das darauf zurückzuführen, daß die wuchernden Zellen einer malignen Geschwulst kein Fett aufnehmen und deswegen die Sarkome des Fettgewebes nicht als Lipome imponieren können, sondern sich als Myxo- oder Fibrosarkome darstellen.

Die Lipome bilden sich nicht spontan zurück, und es ist sehr auffällig, daß selbst in denjenigen Fällen, wo ihre Träger an auszehrenden Krankheiten leiden, die Lipome an der allgemeinen Abmagerung so gut wie gar nicht teilnehmen, wodurch sie ganz besonders ihren geschwulstartigen Charakter dokumentieren.

Es wurde vorher schon erwähnt, daß die Lipome zuweilen in großer Zahl vorkommen, manchmal zu vielen Hunderten, und man findet sie dann kombiniert mit Fibromen, die, wie Recklinghausen gezeigt hat, mit kleinen Nerven zusammenhängen, also Neurofibrome sind (s. Fibrom). In manchen Fällen sind diese Lipome ausgesprochen symmetrisch, aber eine besondere Form der Lipome als symmetrische Lipome zu konstatieren, würde deshalb sich doch nicht als nützlich erweisen. Der Zusammenhang mit den Nerven erklärt die Symmetrie, die übrigens auch niemals eine vollständige, sondern meist nur eine annähernde ist.

Entsprechend der Verbreitung des Fettgewebes im Körper gibt es auch überall Lipome. Die meisten aber entwickeln sich nicht an denjenigen Stellen, wo die eigentlichen groben Fettdeposita des Körpers sich befinden, wenn auch hier gelegentlich solche vorkommen. Viel häufiger sieht man Lipome da entstehen, wo der Paniculus adiposus an und für sich dünn ist, so z. B. an den unteren Extremitäten, auf dem Schulterblatt, an der Stirn u. s. w. Die häufigsten Lipome gehören dem peripherischen Fettgewebe an, jedoch finden sich auch solche im Innern des Körpers und in der Tiefe der Muskulatur. Schließlich kommen auch Lipome im Innern von Organen vor an Stellen, wo sich normalerweise gar kein Fettgewebe findet, und sie sind hier nur durch eine embryonale Verwerfung von Fettgewebe zu erklären. So sind z. B. Lipome beobachtet worden im Innern der Lungen, in der Leber, im Herzfleisch und ganz besonders häufig in der Niere. Auch sonst sieht man zuweilen Lipome an ungewöhnlichen Stellen, so z. B. an dem Plexus chorioideus der Gehirnventrikel, im Douglasschen Raum und anderwärts.

Einige der Lipome bedürfen einer besonderen Besprechung, da sie durch ihre Lage oder durch ihre ganze Erscheinung eine besondere Bedeutung besitzen. Dahin gehören z. B. die Lipome der Linea alba. Wenn man Hernien in der Linea alba untersucht, die nicht unmittelbar dem Nabelring angehören und auch nicht durch Operationen entstanden sind, so kann man immer an der Spitze des Bruchsackes ein Lipom von Haselnuß- bis Walnußgröße finden. Diese Lipome entwickeln sich in der Mittellinie des Bauches, drängen die Fascie der Linea alba auseinander und ermöglichen so eine Ausbuchtung der Abdominalhöhle durch den intraabdominalen Druck. Es genügt oft, im Anfang einer solchen Hernie die Lipome zu exstirpieren, um den Bruchsack zur Rückbildung zu bringen. Ist der Bruchsack aber schon stärker ausgebildet, so nützt die Exstirpation des Lipoms ohne den Sack nichts mehr.

In ähnlicher Weise können auch die sehr häufigen Lipome des Magens und Darmes, seltener diejenigen des Oesophagus wirken. Diese üben einen Zug aus, der das an ihrer Basis gelegene Gewebe in einen Stiel umwandelt, an dem dann die Geschwulst hängt. Findet diese Ausdehnung an der Außenseite der Organe statt, so kommt es zur Divertikelbildung. Solche finden sich am häufigsten am Darm, seltener am Magen. Niemals wurden sie am Oesophagus gesehen. Wenn sich jedoch, wie es meist geschieht, das Lipom nach der Schleimhautseite zu ent-

wickelt, so erscheint die Geschwulst als gestielter Polyp auf der Innenfläche und kann hier alle diejenigen konsekutiven Veränderungen erzeugen, wie alle übrigen Formen der Schleimhautpolypen. Speziell im Darm kann sich der Stiel abdrehen und nekrotisch werden. Oder es können auch größere Partien des Darmes herabgezogen werden, wodurch dann eine Invagination entsteht.

Die oft sehr umfangreichen Lipome der Mamma werden gewöhnlich als eine Hypertrophie der Mamma selbst aufgefaßt, was jedoch irrtümlich ist. Im Gegenteil pflegt die Milchdrüse selbst dabei atrophisch zu werden. Aber nicht alle diese Lipome der Mamma gehören zu den circumscripten Bildungen, vielmehr tritt auch hier das diffuse Lipom auf, von dem gleich noch die Rede sein soll.

Über die Lipome der Nieren ist in früherer Zeit sehr viel geschrieben worden. Seit Grawitz jedoch nachwies, daß ein großer Teil derselben von versprengten Stücken Nebenniere abzuleiten ist, hat man lange Zeit verkannt, daß es neben diesen auch echte Lipome der Niere gibt. Freilich sind dieselben in der Regel kleine und unansehnliche Geschwülste von der Größe eines Hanfkornes oder einer Erbse. Nur sehr selten werden sie so umfangreich, daß sie erheblich störend auf die Funktion der Niere einwirken. Verfasser sah einmal ein solches Lipom, das die ganze Niere verdrängt hatte, so daß nur noch bei mikroskopischer Untersuchung an einigen Stellen spärliche Reste von Nierengewebe aufgefunden werden konnten. Vielleicht beruhte auch diese Form des Lipoms auf einer entwicklungsgeschichtlichen Anlage. Nicht verwechseln darf man mit dieser wirklich circumscripten Bildung die diffuse Lipomatosis der Nierenkapsel und des Nierenbeckens, wovon noch gleich die Rede sein wird.

Es kommt häufig vor, daß man Lipome als Teilbestandteile komplizierter Geschwülste findet, d. h. daß sie sich in Teratomen entwickeln, die außerdem noch Knorpel, Knochen und auch epitheliale drüsige Bestandteile enthalten. Jede wirkliche Knochenbildung in einem Lipom deutet immer auf eine teratoide Mischgeschwulst hin, während Verkalkungen auch gelegentlich als Ausgang von regressiven Metamorphosen vorkommen. Nun kann in solchen Teratomen sich bekanntlich eine Gewebsart besonders stark entwickeln, und so kommt man dann zu dem Begriff der teratoiden Lipome, wie sie z. B. in den Geschlechtsdrüsen und häufig am Steißbein vorkommen (sog. Schwanzbildung).

Im Gegensatz zu diesen circumscripten Lipomen stehen die diffusen; und während die circumscripten sich leicht als Geschwülste definieren lassen, so ist das bei den diffusen häufig nicht möglich. Man hat deswegen dieselben auch, wenn sie auf bestimmte Regionen beschränkt sind, als Polysarcie oder Adipositas bezeichnet. Eine besonders bemerkenswerte Form dieser Art findet sich an den äußeren Bedeckungen, und man hat hier von einer diffusen Lipomatose gesprochen, die besonders in der Halsgegend beginnt, weswegen Madelung ihr den Namen des Fetthalses gab. Die Krankheit entsteht gewöhnlich erst nach dem 30. Lebensjahr und beginnt am Nacken. Sie setzt sich dann kragenartig um den Hals herum fort, so daß die Halsbucht nicht nur verstreicht, sondern sogar zu einer Vorbuchtung wird. Auch die Wangen und die Gegend hinter den Ohren wird mitergriffen. Allmählich dehnt sich die Wucherung auf den Rücken, die obere Brustgegend und auf die Oberarme aus. Schließlich kann sogar der ganze Thorax und auch die Oberschenkel mitbefallen werden. Es können dadurch ganz monströse Entwicklungen geschehen, im Gegensatz zu denen die nicht befallenen Teile geradezu mager erscheinen und auch wirklich eine Ernährungsstörung infolge der Last dieser Fettbildung zu stande kommt. Es ist nicht gelungen, durch Abmagerungs-

kuren, auch z. B. durch die Einwirkung von Schilddrüsenextrakt diese Fettwucherungen wesentlich zu beeinflussen. Bei ihrer diffusen Entwicklung kann auch von einer totalen Exstirpation nicht die Rede sein, und man kann nur, wenn z. B. die Atmung durch die Entwicklung am Halse behindert wird, durch lokale Exstirpation bis zu einem gewissen Grade symptomatisch einwirken.

Manche Formen der diffusen Lipomatosis jedoch gehen ganz allmählich in einfache Polysarcien über, So z. B. werden ganz allgemein die Fettlappen, die sich bei fetten Individuen in den Appendices epiploici entwickeln, als Lipom bezeichnet, während sie in Wirklichkeit nichts anderes sind als die Teilerscheinung einer gewöhnlichen Polysarcie. Sie imponieren nur als circumscripte Geschwülste wegen der Lokalisation ihrer Entwicklung. Außerdem können sie gelegentlich durch Stieldrehung absterben und als Corpera libera in die Bauchhöhle hineinfallen. Aber alle diese Erscheinungen deuten nicht auf eine geschwulstartige Selbständigkeit hin, sondern sind lediglich abhängig von der abnormen Fettaufnahme des schon normalerweise diese Appendices durchsetzenden Gewebes. Von den inneren Organen wird die diffuse Lipomatosis vor allen Dingen an vier Stellen beobachtet, nämlich in der Mamma, am Herzen, am Pankreas und an den Nieren, und wenn man geneigt ist, diese Form der Fettentwicklung von der einfachen Polysarcie zu trennen, so geschieht es aus dem Grunde, weil sie wie die echten Lipome nicht der allgemeinen Abmagerung zu folgen pflegt und dadurch oft in Kontrast zu der übrigen Kachexie als starke Fettentwicklung imponiert.

Was zunächst die Mamma betrifft, so wurde schon oben gesagt, daß es da alle möglichen Übergänge zwischen den circumscripten und den diffusen Lipomen gibt. In manchen Fällen besteht durchaus eine Übereinstimmung mit einer ungewöhnlichen Entwicklung der normalen Fettdeposita, wenn, wie sie z. B. bei den Kindern in der Wange vorkommen, als das sog. Corpus adiposum malae, und wie sie sich beim weiblichen Geschlecht ganz allgemein an der Mamma und den Oberschenkeln lokalisiert. Die Grenzen zu diesem normalen Fettansatz sind niemals scharf, und man würde vielleicht dann von einer diffusen Lipomatosis sprechen, wenn die Milchdrüse dadurch zum Schwund gebracht wird, während man bei Erhaltung der Milchdrüsen den Zustand für physiologisch erklären könnte.

Von geringerer physiologischer Bedeutung ist die diffuse Lipomatosis der Nierenkapsel, die sich besonders bei fettleibigen Menschen findet, aber auch gelegentlich bei mageren und vor allen Dingen auch bei der Abmagerung persistiert. Man sieht dann ganz wie an der Nierenkapsel gemästeter Haustiere, daß die Niere von einer oft mehrere Finger dicken Fettschicht umgeben ist; aber auf die Funktion der Niere hat diese Fettentwicklung in der Kapsel keinen Einfluß, denn niemals wächst dieselbe in das Organ hinein. Nur eine praktische Bedeutung hat diese Affektion, da man sie beim mageren Individuum, dessen Abdomen leicht durchgetastet werden kann, mit Geschwülsten der Nierengegend verwechseln kann. Einmal sah Verfasser eine solche Verwechslung auch mit einem Darmtumor bei einem Patienten, der wurmförmige Faeces produzierte und dadurch selbst den Verdacht auf die Möglichkeit einer Darmstenose bei seinen Ärzten erweckt hatte. Der in der linken Seite gefühlte Tumor imponierte nun als Darmkrebs, stellte sich aber bei der Sektion, als der Patient an Arteriosklerose verstorben war, als die unförmig verdickte Nierenkapsel heraus. Bei Schrumpfnieren findet man sehr häufig eine verdickte Nierenkapsel oder auch eine starke Fettenwicklung im Hilus der Niere. Bei dieser Erscheinung aber handelt es sich lediglich um eine kompensatorische Fett-

gewebswucherung, die den durch die Schrumpfung der Niere entstandenen Raum ausfüllt, so daß diese Bildung mit einer geschwulstartigen Lipombildung nichts zu tun hat.

Von größter Bedeutung ist die diffuse Lipomatosis am Pankreas, denn hier wächst das Fettgewebe zwischen die Drüsenläppchen und bringt dieselben zur Atrophie. Dadurch entwickelt sich dann nach längerem Bestehen und wenn das Drüsengewebe auf ein gewisses Maß vermindert ist, ein Diabetes. Dieser Diabetes infolge von Lipomatosis des Pankreas findet sich gewöhnlich bei fettleibigen Individuen, kommt aber auch bei mageren vor. Es hat gar keinen Zweck, diese Diabetiker durch gewaltsame Abmagerung von diesem Zustand befreien zu wollen, denn es gelingt niemals. Erstens beteiligt sich, ebenso wie an den anderen Stellen der diffusen Lipomatosis, das Fettgewebe nicht an dem allgemeinen kachektischen Schwund. Aber selbst dann, wenn es möglich wäre, durch Abmagerung dieses Fettgewebe zum Schwinden zu bringen, so würden doch die einmal zerstörten Drüsenläppchen nicht wieder regeneriert werden können. Die Zerstörung kann so weit gehen, daß man zuweilen an ganzen Abschnitten des Pankreas nur noch mikroskopisch die Ausführungsgänge und kleine Reste der Drüsenläppchen nachweisen kann.

Von größter Bedeutung ist auch die Fettentwicklung am Herzen. Man würde jedoch hier in keiner Weise auf die Idee kommen, daß dieselbe irgend etwas mit einer Geschwulstbildung zu tun hätte, wenn nicht auch hier die Möglichkeit bestände, daß bei Abmagerung dieses Fettgewebe fetthaltig bleibt, und wenn es sich nicht tatsächlich um eine Hineinwucherung des Fettgewebes zwischen die Muskelschichten handelte. Daher unterscheidet sich diese Form der Lipomatosis des Herzens auch sehr wesentlich von der gewöhnlichen Polysarcie der Fettleibigen, bei denen das stets besonders auf der rechten Seite des Herzens entwickelte Fettgewebe eine ungewöhnliche Mächtigkeit erlangt hat, ohne aber die Muskelfasern zu dissoziieren. Bei der Lipomatosis dagegen sieht man die Muskelfasern weit auseinandergedrängt von einem oft vielschichtigen Fettgewebe, dessen Zellen in Reihen liegen, die der Richtung der Muskelzellen parallel sind. Man war früher der Meinung, daß die Muskelfasern selbst sich in Fettzellen umwandeln könnten. Davon ist man längst abgekommen und weiß heute, daß es sich tatsächlich um eine Neubildung von Fettgewebe handelt. Diese Art der diffusen Lipomatosis ist von größtem Einfluß auf die Herztätigkeit, und wenn gelegentlich von anderer Seite behauptet wurde, daß das nicht der Fall sei, so beruht das auf einer Verwechslung mit der einfachen Polysarcie. Vielfach wird diese Lipomatosis als Fettherz bezeichnet, oder es wird auch von einer fettigen Degeneration gesprochen. Der Ausdruck Fettherz besagt zu wenig, denn man könnte unter Fettherz auch die Fettinfiltration der Muskelfasern selbst verstehen. Der Ausdruck fettige Degeneration für die Lipomatosis ist aber unrichtig, denn derselbe würde sich gleichfalls auf jene Fettinfiltration der Herzmuskelzellen beziehen. Endlich darf man diese Lipomatosis des Herzens nicht verwecheln mit dem sehr seltenen Auftreten angeborener Verlagerung von Fettgewebe in die Muskulatur, die zuweilen Veranlassung werden kann zur Entstehung circumscripter intermusculärer Lipome.

Literatur: Borst, Geschwülste. 1902, bei Bergmann, I. p. 144. – Grawitz, v. Langenbecks A. XXX. – Littré, Hist. de l'acad. royal de science. 1709; Obs. anat. 3. – Madelung, Fetthals, v. Langenbecks A. XXXVII, p. 625. – v. Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. 1882, bei Hirschwald. – Ribbert, Geschwülste. 1904, bei Cohen, p. 124. Virchow, Berl. kl. Woch. 1892, XXVII; Die krankhaften Geschwülste. I, 14. Vorl.

v. Hansemann.

Lippenlesen, Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht. Die Kunst des Ablesens wird in der letzten Zeit wesentlich mehr gewürdigt als früher. Während man früher oft genug den Schwerhörigen vor der Erlernung des Ablesens warnte, weil die alleinige Benutzung des Gesichtes sein Gehör außer Gebrauch setzen und ihm schaden könne, hat man sich jetzt überzeugt, daß auch für diejenigen, die noch die gewöhnliche Umgangssprache in der Nähe hören können, die Ablesekunst eine wesentliche Erleichterung des Verständnisses, ja, oft genug eine weit bessere Ausnutzung des Gehörten mit sich bringt. Sind doch jetzt schon an mehreren Ohrenkliniken Kurse im Ablesen für die chronisch Schwerhörigen eingerichtet worden. Die Kunst des Ablesens ist aus dem Taubstummenunterricht hervorgegangen.

Den ersten Versuch machte in dieser Richtung Graser im Jahre 1829 in seinem Werke: „Der durch Gesicht- und Tonsprache der Menschheit wiedergegebene Taubstumme." Im ersten Hauptstücke des ersten Teiles spricht er: „Von den Bedingungen des Sprechensehens." Die Hauptsätze, zu denen er in seiner Betrachtung gelangt, und die, wie wir sehen werden, zum Teil noch unserer jetzigen Anschauung und Erfahrung entsprechen, sind folgende: 1. der sprechende Mund macht bei dem Sprechen eines Wortes ebenso viele Bewegungen, als artikulierte Töne dem Ohre des Hörenden vernehmbar werden; 2. die Bewegungen des sprechenden Mundes müssen dem Mund, ja, selbst dem ganzen Gesicht auch eine eigentümliche Form geben, und die eigentümliche Form eines jeden gesprochenen Buchstaben muß von dem Anschauenden gesehen, unterschieden und aufgefaßt werden können; 3. angenommen, daß alle Buchstaben am Munde ihre eigentümliche Form in der Bewegung annehmen, so ergibt sich am sprechenden Munde ebenso ein sichtbares Alphabet, als im Ohre ein tönendes vernommen wird; 4. wenn die sichtbaren Veränderungen am Munde zu ihren eigentümlichen Formen aufgefaßt werden können, so muß es dem Sehenden, der darauf geübt ist, gleichviel sein, ob er das Wort sprechen hört oder nur sprechen sieht.

Diese völlig logischen Schlußfolgerungen illustriert der Verfasser durch die Abbildung und sorgfältige Beschreibung aller Gesichtsveränderungen bei den einzelnen Sprachlauten. Freilich sind die Beschreibungen zum Teil falsch, weil eine große Anzahl von zufälligen Erscheinungen als konstante aufgefaßt sind, weil ferner der Verfasser zum Teil falsche sprachphysiologische Vorstellungen hat. So hält er z. B. das n für einen Nasallaut, nicht aber das m; von der gesonderten Existenz des Lautes sch weiß er nichts, vom x und z behauptet er, es seien einfache Laute u. a. m. Jedenfalls dürfen wir ihm diese Fehler nicht so übel aufnehmen, da in den Sprachphysiologien der damaligen Zeit, die fast nur von Grammatikern, nicht aber von Physiologen herrührten, noch weit mehr Falsches enthalten ist. Sein Bestreben und die Erkennung des Wertes der sog. „Gesichtssprache" verdienen volle Anerkennung.

Fast alle übrigen pädagogischen Schriftsteller auf dem Gebiete des Taubstummenbildungswesens übergehen den Absehunterricht entweder völlig, oder sie besprechen ihn so nebensächlich, daß es sich nicht verlohnt, näher darauf einzugehen. Nur Hirth weist öfter auf die große Bedeutung eines guten Absehunterrichtes hin und auch darauf, daß der Taubstumme nicht nur von den Lippen ablesen solle, sondern auch vom Gesicht, so besonders auch von der Seite.

Der Erste, der die Bedeutung des Ablesens für Schwerhörige und Ertaubte in vollem Umfange erkannte und praktisch verwendete, war der auf dem Gebiete des Taubstummenwesens rühmlichst bekannte Medizinalrat E. Schmalz, Ohrenarzt in Dresden. E. Schmalz schrieb im Jahre 1841 ein kleines Büchlein: „Über das Absehen des Gesprochenen als Mittel bei Schwerhörigen und Tauben, das Gehör möglichst zu ersetzen."

Da dies kleine Büchlein schon vieles enthält, was mit dem von mir durch objektive Versuche (Photographie) Gewonnenen übereinstimmt, so möchte ich auf einzelne Abschnitte näher eingehen.

Über die Möglichkeit des Ablesens heißt es p. 10: „Das Ablesen des Gesprochenen ist deshalb möglich, weil die meisten einzelnen Laute eine ihnen eigentümliche Stellung und Bewegung der Sprechwerkzeuge und zum Teil der Gesichtszüge hervorbringen. Indem nun der Schwerhörige oder Taube dieselben sorgfältig mit den Augen beobachtet, setzt er die einzelnen Mundstellungen in ganze Worte zusammen, so wie man bei dem Aussprechen und Lesen die Buchstaben zusammensetzt. Daher ist diese Fertigkeit in der Tat nichts anderes als ein Lesen von den Lippen. Der Schwerhörige kann es in dem Absehen des Gesprochenen nach und nach zu einer großen Fertigkeit bringen, besonders wenn er so weit gekommen ist, daß er nicht mehr jede Mundstellung für sich auffassen muß, sondern aus einzelnen Stellungen, welche er abgesehen hat, auf das ganze Wort und aus einzelnen Worten auf den ganzen Satz schließen kann."

Wie man sieht, stellt Schmalz hier eine viel weitere Aufgabe als Graser (s. o.). In der Tat muß der Absehende das erreichen, was in dem letzten Satze ausgedrückt ist, wenn die Kunst des Ablesens ihm überhaupt etwas nützen soll. Schmalz macht auch auf die beschränkenden Bedingungen und natürlichen Schwierigkeiten des Absehunterrichtes aufmerksam: „Das Absehen des Gesprochenen ist nämlich nur am Tage oder bei sehr heller Abendbeleuchtung möglich. Ferner ist es notwendig, daß die sprechende Person mit dem Angesichte dem Schwerhörigen zugekehrt ist und sich in der Nähe desselben befindet." Hier muß eingewendet werden, daß auch im Profil gut oder fast noch besser abgesehen werden kann als en face. Richtig aber ist die Ähnlichkeit einer ganzen Anzahl von Lauten hervorgehoben, die das Absehen naturgemäß sehr erschwert. Wenn auch meiner Erfahrung nach zwischen u und ü, o und ö, e und i noch recht gut unterschieden werden kann, sind doch die von Schmalz als fast gleich betrachteten Stellungen n, d, t und ng, g, k, ferner b, p, m (das w, was Schmalz auch hinzurechnet, ist das in Süddeutschland gesprochene labiolabiale w, während

unser norddeutsches labiodentales w dem f gleichsieht) u. a. m. ganz richtig zusammengestellt. Falsch ist seine Auffassung, daß man die Laute, welche tief im Inneren des Mundes gebildet werden, nicht ablesen könne, jedenfalls ein Rückschritt gegenüber der Graserschen Auffassung (s. o.). Sehr richtig dagegen führt er an, daß sich beim schnellen Sprechen die Laute so aneinanderschließen, als ob sie ein einziges Wort bildeten. „Hiedurch wird das Auffassen ebensowohl für das Ohr als für das Auge erschwert." Daran schließt er folgende Ausführung, die ich aus Rücksicht für ihre große Wichtigkeit wörtlich folgen lasse:

„Die angeführten Schwierigkeiten sind übrigens bei den Schwerhörigen bei weitem nicht so groß als bei den völlig Tauben. Denn abgesehen davon, daß der letztere, wenn er völlig taub geboren oder im frühen Alter so geworden ist (der Taubstumme), meist gar keinen Begriff von dem Sprechen mit Worten hat, während der Schwerhörige, der die Sprache in der Regel schon in gewissem Grade erlernt haben wird, so hat auch der erstere ja nicht nötig, die ganze Sprache abzusehen, sondern nur dasjenige, was er nicht gehört hat. Meist wird er die Vokale in den Worten und oft selbst die betonten und scharflautenden Konsonanten, z. B. l, m, n, r, s, sch, noch mehr oder weniger deutlich mit dem Gehör auffassen können. Ist der Schwerhörige nicht verstandesschwach, so wird er bald lernen, von einzelnen Mundstellungen auf das ganze Wort, von einzelnen Worten auf den ganzen Satz zu schließen."

Sodann geht Schmalz auf die Methode des Absehunterrichtes selbst ein, auf die physiologische Lautbildung, die Sichtbarkeit der Laute u. s. w.; dabei laufen einige Irrtümer mit unter, im allgemeinen aber ist seine Anleitung recht gut und in mancher Beziehung noch heute mustergültig.

In neuerer Zeit hat ein früherer Taubstummenlehrer, Julius Müller, in deutlicher Anlehnung an Schmalz, den er übrigens nicht erwähnt, „das Absehen der Schwerhörigen" einer besonderen Bearbeitung unterzogen; zum Teil hat er dabei eine Anzahl von neuen Auffassungen eingefügt, die nicht immer genügend begründet erscheinen. So glaube ich nicht, daß sich der Taubstumme mit einer geringeren Absehfertigkeit genügen lassen müsse als der Schwerhörige oder Ertaubte, auch der Taubstumme soll dahin kommen, daß er den ungesucht und natürlich fließenden Satzperioden folgen kann, an die die Hörenden gewöhnt sind. Ich selbst kenne eine Anzahl von erwachsenen Taubstummen, die dies ohne Schwierigkeit können, die dem Redeflusse der Unterhaltung so zu folgen vermögen, daß es z. B. bei einer jungen Dame vorkam, das niemand in der Gesellschaft merkte, daß sie taub war, sondern daß nur ihre eigentümliche, etwas schrill klingende Sprechweise auffiel.

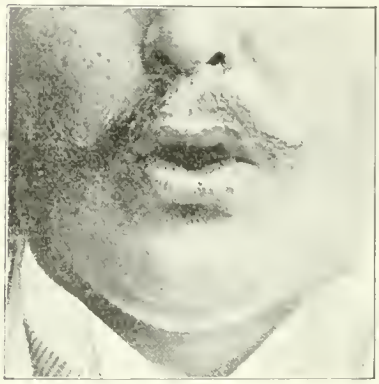
Die Beschreibung der äußerlich sichtbaren Zeichen der Laute ist bei Müller durchaus nicht genügend, von den gesamten Kieferbewegungen kennt er nur die nach oben und nach unten. Dagegen ist seine Einübung praktisch wohl brauchbar, wenn auch etwas schwerfällig und für viele recht ermüdend. Ich zweifle demnach nicht daran, daß er gute Resultate damit erreicht hat. Besonders anzuerkennen ist sein Hinweis auf die Notwendigkeit des Absehens von der Seite des sprechenden Gesichtes, ein Hinweis der bereits von Hirth (s. o.) ausgesprochen wurde. Mit der Müllerschen Methode wird es daher wohl möglich, das Absehen zu erlernen, allein es dürfte der dort angegebene Weg recht häufig auch die Patienten abschrecken, da er eine übergroße Geduldsprobe für sie ist. Der Hauptfehler besteht darin daß die äußere Sichtbarkeit der einzelnen Laute nicht genau genug charakterisiert wird, sondern die Aneignung dieser Kenntnis mehr aus praktischer Übung heraus erwartet wird. Gerade beim Schwerhörigen sollte der methodische Weg umgekehrt sein. In dem Schmalzschen Büchlein ist dies weit richtiger erfaßt worden.

Meine eigenen Untersuchungen gehen auf das Jahr 1886 zurück. Unter Taubstummen groß geworden, habe ich von früh auf Übung gehabt, mit ihnen umzugehen und dadurch Gelegenheit, praktische Erfahrungen zu sammeln. Bei Gelegenheit eines damals von mir erteilten Absehunterrichtes kam ich auf den Gedanken, die äußerlich sichtbaren Zeichen der Laute und der Lautbewegungen möglichst genau an solchen Personen zu studieren, die von dem Zwecke meiner Beobachtungen nichts wußten. Ich machte schon damals nämlich die Bemerkung, die ja auch von vielen anderen gemacht worden ist, daß derjenige, der seine Sprachbewegungen von anderen beobachtet weiß, unwillkürlich fehlerhafte Bewegungen einflicht, und so die Bewegung unabsichtlich und unbewußt fälscht. Jahrelanges sorgfältiges Sammeln führte dann dazu, daß ich im Jahre 1892 einen größeren Aufsatz über das Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht veröffentlichen konnte (s. Mon. f. Sprachheilk., 1892, H. 3). Darin wies ich nach, daß die einzelnen Laute sowohl wie Silben und Worte nicht nur von vorn und von der Seite, sondern auch bei verdecktem Munde, allein an den verschiedenartigen Bewegungen des Unterkiefers, der Wangenhaut und des Mundbodens abgelesen werden konnten. Im Laufe der Beobachtung und weiteren Erfahrung zeigte es sich denn, daß meine damals niedergelegte Beschreibung im wesentlichen richtig war und nur in Einzelheiten einer Berichtigung bedurfte. Die Serienphotograph lieferte dafür die Beweise.

Es würde zu weit führen, wollte ich hier alle die Bewegungen, die ich serienphotographisch zerlegte, näher schildern. Eine Anzahl der Sprachbewegungs- und Stellungstypen gebe ich hier aus früheren Arbeiten wieder (s. Fig. 98—113). Später sind derartige Photographien von Nitchie, Zünd-Burguet, Koller (man findet seine Bilder in dem praktischen Büchlein von Rötzer), von Sinell u. a. ebenfalls zur Fixierung der äußeren Sprechmerkmale benutzt worden. Ein näheres Eingehen darauf würde hier zu weit führen. Es genügt wohl, wenn ich darauf hinweise, daß sich die äußeren Bewegungen der Sprachlaute an drei Stellen charakteristisch nachweisen lassen: 1. am Unterkiefer, 2. an der Lippenwangenhaut und 3. am Mundboden, den zwischen den beiden Unterkieferschenkeln liegenden Weichteilen.

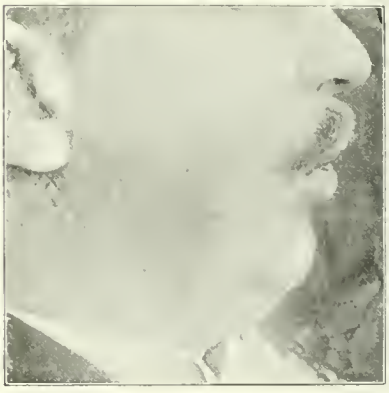
Fig. 98 - 105.

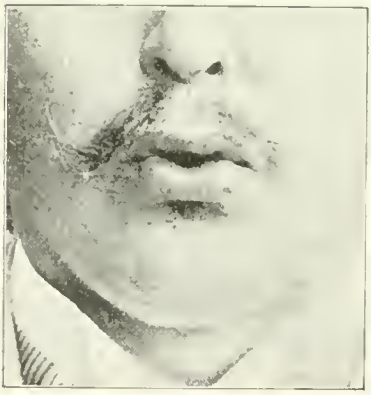
a



å

o





u

Fig. 106–113.

l

sch

f w

s ß

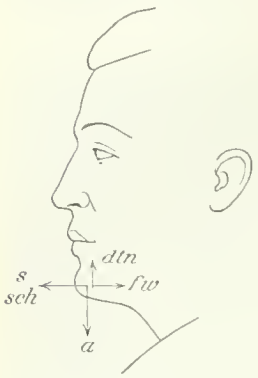
Betrachten wir nun die einzelnen auf die geschilderte Weise konstatierten Bewegungen näher, so sehen wir folgendes Resultat der Untersuchung:

1. Bewegungen am Unterkiefer:

a) Der Unterkiefer bewegt sich nach unten bei dem Vokal a. Diese Bewegung ist so charakteristisch für diesen Vokal, weil keinerlei andere Bewegungen, weder an den Lippen, noch an den Wangen, noch am Mundboden damit verknüpft sind.

b) Der Unterkiefer bewegt sich nach oben. Diese Bewegung kann natürlich nur von einer gewissen Indifferenzlage des Unterkiefers aus gerechnet werden oder von irgend einer anderen Stellung aus. Die Bewegung findet in starkem Grade statt bei d, t und n. Bekanntlich legen wir zur Bildung dieser drei Laute die Zungenspitze hinter die obere Zahnreihe. Zur Erleichterung der Zungenbewegung heben wir stets den Unterkiefer, obgleich man es bei einiger Übung auch dahin bringen kann, den Unterkiefer in Öffnungsstellung zu halten, während man die Zunge in ihre Lage bringt. Die gleiche Bewegung des Unterkiefers findet sich in schwächerem Grade bei g und k. Wenn man die Hand flach unter das Kinn legt und abwechselnd ga und da spricht, so scheint es, als ob der Unterkiefer beim g mehr gehoben würde. Dies ist aber ein Irrtum, der dadurch veranlaßt wird, daß die oben geschilderte Hebung des hinteren Teiles des Mundbodens zur Unterkieferhebung hinzutritt. Veranlaßt wird diese Hebung durch die Bildung des k und g selbst. Wir legen dabei den Zungenrücken an den Gaumen. Dadurch werden die mit dem Zungengrunde zusammenhängenden Weichteile ganz naturgemäß in die Höhe gehoben. Das gleiche findet sich bei den Nasallauten ng und nk, sowie, wenn auch in geringerem Grade, beim hinteren ch, das wir in den Worten „Ach, Bach, Buch, Bauch“ hören.

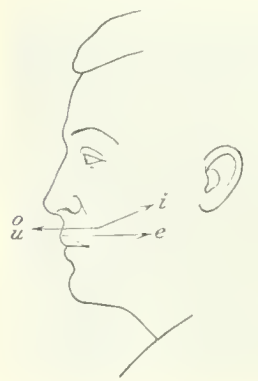
Fig. 114.



c) Der Unterkiefer geht nach vorn. Beim s zieht die Wangenhaut deutlich nach hinten oben, beim sch sehen wir die entgegengesetzte Bewegung der Wangenhaut nach vorn. Die Differenz zwischen beiden Lauten wird also mittels dieser kombinierten Wirkung deutlich erklärt.

d) Der Unterkiefer geht nach hinten. Bei f und w (den norddeutschen labiodentalen) stellt sich die obere Zahnreihe auf die Unterlippe, oder besser gesagt, zieht sich die Unterlippe nach hinten unter die obere Zahnreihe. Diese Bewegung wird stets von einer kleinen Bewegung des Unterkiefers nach hinten begleitet.

Fig. 115.



2. Bewegungen an der Lippenwangenhaut:

a) Bewegungen der Lippenwangenhaut nach vorn. Die Bewegung der Wangen findet sich in ausgesprochener Weise bei o und u, wo sie der wohlbekannten Lippenbewegung folgt. Bei u ist sie jedoch viel stärker als bei o. Da sich die gleiche Bewegung auch beim sch fand, so ist bei letzterem darauf zu achten, daß hier der Unterkiefer stark nach vorn geht, was bei u nicht der Fall ist.

b) Bewegungen der Lippenwangenhaut nach hinten. Bei ä in geringerem Grade, bei e in stärkerem vorhanden, zeigt sich bei i gleichzeitig auch eine Bewegung

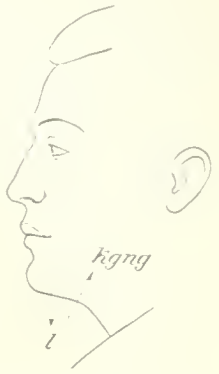
schräg nach hinten oben, die gleiche wie beim s, nur daß hier noch die starke Vorwärtsbewegung des Unterkiefers als unterscheidendes Merkmal hinzukommt.

c) Schluß der Lippen bei b, p, m.

3. Bewegungen des Mundbodens:

a) Bewegung des Mundbodens im vorderen Teile nach unten. Wenn man die Hand flach unter das Kinn legt und öfters la la la spricht, so fühlt man deutlich, wie der vorderste Teil des Mundbodens (gleich hinter dem knöchernen Kinn) jedesmal wenn das l gesprochen wird, sich nach unten vorwölbt. Macht man Serienaufnahmen, so sieht man diese Vorwölbung genauer. Sie entsteht dadurch, daß sich die Zungenspitze beim l gegen die obere Zahnreihe anstemmt und nun die unter ihr gelegenen Weichteile nach unten drängt.

Fig. 116.



b) Bewegung des Mundbodens im hinteren Teile nach oben bei g, k und ng, resp. nk.

Wir haben gesehen, daß wir je eine Bewegung haben für folgende Konsonantengruppen: b p m , f w , d t n , s , sch , g k ng . Das sind also nur 7 Konsonantenbewegungen, die voneinander unterscheidbar sind. Anderseits muß hervorgehoben werden, daß die Vokale leicht optisch percipierbar sind.

An einer anderen Stelle habe ich darauf hingewiesen (s. Literatur), daß dies auch für die akustische Perception des Gesprochenen ganz ähnlich gilt, da die Erkennung der einzelnen Laute, losgelöst vom Sinne des Gesprochenen, viel beschränkter ist, als man gewöhnlich annimmt. Das Material, das von dem Ablesenden aufgefaßt und verwertet werden kann ist ebenso groß wie das Material, das der Hörende bei seiner Hörperception zur Verfügung hat.

Die praktische Ableseübung wird nun in folgender Weise vor sich gehen. Wir werden mit den einfachsten Lauten beginnen — das sind die Vokale — und werden zunächst die Bildung derselben und sodann die optischen Merkmale besprechen. Ich lasse jeden Patienten sich ein kleines Hilfsbüchlein anlegen, in das Bemerkungen hineingeschrieben werden. Es ist vielleicht besser, auf diese Weise für jeden Patienten ein individuelles Ablesebuch zu schaffen, als ihm ein fertig gedrucktes Werk in die Hand zu geben.

Nach Erklärung der Bildung des a wird z. B. in das Buch geschrieben: a. Sichtbarkeit von vorn: der Unterkiefer geht nach unten, der Mund öffnet sich ruhig, die Lippen bleiben unbewegt.

Diese sichtbaren Zeichen sind auch feststellbar, wenn wir den Mund in der Profil- oder en face-Stellung mit der Hand verdecken. Daß der Ablesende nicht nur von vorn, sondern von der Seite, ja sogar bei verdecktem Munde die Kennzeichen der Laute percipieren muß, ist eine Forderung, die sich aus dem praktischen Leben ganz von selbst ergibt; denn es wird relativ selten vorkommen, daß man jemandem, mit dem man sich unterhält, gerade so en face gegenübersitzt, daß man auf und in den Mund desselben sehen kann, die meisten Unterhaltungsstellungen sind in $^3/_4$ Profil. Das Verdecken des Mundes benutze ich besonders dazu, um die Aufmerksamkeit des Ablesenden auf die übrigen Teile des Gesichtes hinzulenken; es ist immer für den Ablesenden ein großes Übel, wenn er seine Aufmerksamkeit zu sehr auf die Lippen der sprechenden Person beschränkt. Denn einerseits strengt diese außerordentliche Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf einen Punkt sehr an, und zweitens vernachlässigt er auf diese Weise eine ganze Reihe von Bewegungen, die das Ablesen außerordentlich erleichtern.

Der Vokal u: Sichtbarkeit von vorn; Mundöffnung rund und klein, die Lippen werden vorgeschoben, die Mundwinkel sind einander sehr genähert. Von der Seite: die Lippen und Wangen gehen scharf nach vorn.

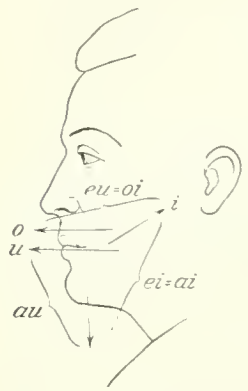
Vokal o: Von vorn: Mundöffnung oval, Mundwinkel sind einander etwas genähert. Von der Seite: Lippen- und Wangenbewegung nach vorn, aber nicht so scharf wie beim u.

Vokal i: Von vorn: die Mundwinkel gehen weit auseinander, die Mundöffnung ist schmal. Von der Seite: Lippen, Wangen gehen scharf schräg nach hinten oben.

Vokal e: Von vorn: Mundöffnung breit, die Mundwinkel gehen weiter auseinander als beim a. Von der Seite: Lippen, Wangen gehen direkt nach hinten.

Natürlich müssen auch die Zwischenstellungen eingeübt werden, so besonders das zwischen a und o liegende $\overset{a}{o}$ und das zwischen a und e liegende ä, und darauf hingewiesen werden, daß in der Sichtbarkeit dieser beiden Vokale Mischungen des a mit dem o, resp. e vorliegen. In ähnlicher Weise würden ö und ü in ihrer Sichtbarkeit erklärt werden. Da ö ja zwischen o und e liegend gedacht werden muß, so haben wir die für o ähnliche Lippenrundung, die aber durch den Lippenwangenzug nach hinten nicht so weit vorgeschoben erscheint wie beim o. Der Mund wird etwas spitzer, nicht so rüsselförmig. Beim ü ist das gleiche in noch höherem Maße der Fall, und die Mundöffnung sieht so spitz aus, wie man sie beim Pfeifen erblickt. Die Bewegungen auf der Wangenhaut sind schräg von oben und unten her zum Munde ziehende, u. zw. beim ü stärker als beim ö. Die Grundbewegungen der Vokale werden nun auf ein Profilbild in der Weise, wie dies die Figur zeigt, aufgezeichnet. Man sieht hier, daß bei den Doppelvokalen au, ei und eu die Verknüpfungen von zwei Bewegungen nacheinander stehen. Au beginnt mit a und endet mit u, ei beginnt mit a und endet mit i, und eu beginnt mit $\overset{a}{o}$ und endet mit i. Dafür haben wir bei au die beiden Bewegungen: 1. Unterkiefer nach unten, 2. Lippen, Wangen nach vorn; bei ei 1. Unterkiefer nach unten, 2. Lippen, Wangen schräg nach oben hinten; bei eu 1. Lippen, Wangen nach vorn, 2. Lippen, Wangen schräg nach oben hinten.

Fig. 117.



Sind auf diese Weise die Bewegungen zunächst der Grundvokale besprochen, so werden sie einzeln und dann durcheinander vorgesprochen, teils en face, teils im Profil, teils bei verdecktem Munde in abwechselnder Reihenfolge. Werden sie einzeln richtig erkannt, so werden zwei Vokale vorgesprochen, endlich drei Vokale hintereinander. Die Absehübung würde also lauten:

Absehübung.

Einzelne Vokale: a, e, i, u, o, ä, ö, ü, eu, au, ei.
Zwei Vokale hintereinander: a o, i u, ä eu, ai ö, au ü u. s. w.
Drei Vokale hintereinander: a e u, au e ei, o ä eu u. s. w.

Diese Übung ist ganz besonders wichtig deswegen, weil beim Sprechen stets ein Vokal einer Silbe entspricht und weil wir, wenn wir die Vokalfolge eines Wortes kennen, in vielen Fällen bereits das Wort erraten können, wenn wir nur noch einen oder zwei Zwischenkonsonanten erblicken. Gerade weil die Vokale eine so scharf charakteristische Sichtbarkeit haben, müssen sie gleich zu Beginn der Ableseübung energisch und unermüdlich, besonders auch in schneller und undeutlicher Sprechweise eingeübt werden.

Sowie die Vokale gut erkannt werden, geht man zu den Lauten des ersten Artikulationsgebiets über als denjenigen, die dem Auge am leichtesten zugänglich sind. Wir wissen, daß b p m nur eine Bewegung hat und werden deswegen b p m in folgender Weise in das Buch des Ablesenden schreiben:

b p m (eingerahmt zum Kennzeichen dessen, daß es sich hier für den Ablesenden nur um einen Laut handelt): Sichtbar ist von vorn das Zusammenlegen und Auseinandergehen der Lippen; das gleiche ist von der Seite der Fall.

Haben wir es also mit einem Lippenschluß zu tun, so kann es sich immer nur um die drei Konsonanten handeln, und der Betreffende wird, wenn ich ihm ba vorspreche, immer antworten müssen: ba, pa oder ma. Er muß bei der Ableseübung von vornherein dahin angeleitet werden, stets an die drei Möglichkeiten zu denken: denn nur auf diese Weise kommt er dazu, bei der späteren Kombinationsübung immer an alle Kombinationsmöglichkeiten zu denken und sie immer gleich zur Hand zu halten. Eine Unterscheidung des b p und m kann bei sehr exaktem und scharfem Sprechen vielleicht stattfinden, bei der fließenden Unterhaltungssprache ist es unmöglich, und da wir ja den Ablesenden dazu bringen wollen, die Unterhaltungssprache abzulesen, so ist es zwecklos, auf die feinen Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen b, p und m besonders einzugehen. Es mag deswegen auch hier gleich eingeschaltet werden, wie sich der Vorsprechende bei den Übungen zu verhalten hat. Würde er ba, ma, pa unterschiedlich vorsprechen, so würde er sicher einen groben Fehler machen. Er soll das Vorsprechen stets nur so ausführen, wie es in Wirklichkeit geschieht, also ohne besondere Anstrengung und ohne Übertreibung. Auch die Vokale sollen zwar zu Anfang exakt gezeigt werden, müssen aber dann, wenn wir 3 oder 4 Vokale hintereinander vorsprechen, so schnell und flott gesprochen werden, wie das bei der gewöhnlichen Umgangssprache geschieht. Taubstummenlehrer, welche Ableseunterricht geben, neigen sehr dazu, die zweifellos immer etwas übertriebene Artikulation, die sie im Verkehr mit ihren taubstummen Zöglingen anwenden, auch auf den Ableseunterricht zu übertragen, und es gehört viel Selbststeuerung dazu, dies nicht zu tun. Man darf eben beim Ablesenden, der später ertaubt ist, nicht vergessen, daß er ja den Sprachumfang völlig beherrscht und daß er in das Verständnis der optischen Zeichen der Umgangssprache eingeweiht werden, nicht aber zum Artikulieren gebracht werden soll.

Sind nun die drei Laute b, p und m, die einer Bewegung entsprechen, erkannt, so werden sie sofort mit den Vokalen verbunden. Es werden also zunächst Silben wie ba, pa, mo, pe, bi, mu vorgesprochen, darauf sofort Worte wie Papa, Puppe, Mama, Bube, Baum, Muhme, Pappe, Mappe, Papier, am, ab, im, um. Schon hier zeigt sich, daß zwischen Papa und Mama beim schnellen Sprechen kein Unterschied ist; ebensowenig Unterschied ist zwischen Bube und Muhme. Dagegen würde sich „Puppe“ von beiden unterscheiden lassen durch die Kürze des Vokales, die sich auch optisch ausdrückt.

f w kennzeichnen sich durch das Zurückgehen des Unterkiefers, das sowohl von vorn, wie von der Seite sichtbar ist, und dadurch, daß auf diese Weise die obere Zahnreihe auf die Unterlippe gesetzt wird. Jetzt kann bereits eine größere Anzahl von Worten gebildet werden, wie piff, paff, puff, Affe, auf, wo, wie, wer = wea (das r am Ende des Wortes ähnelt beim gewöhnlichen Sprechen dem a), Muffe, foppe, webe, Wabe, warum u. s. w. W unterscheidet sich von f nur durch die Stimme, also ein optisch nicht wahrnehmbares Merkmal, wenn es nicht etwa labiolabial gesprochen wird.

Geht man nun über zu den Konsonanten des zweiten Artikulationsgebietes, so ist es nicht gut, jetzt gleich wieder eine Bewegung zu nehmen, die drei Konsonanten entspricht, weil auf diese Weise die Verwirrung leicht zu groß werden kann und dem Ablesenden die Schwierigkeiten zu groß erscheinen können, so daß er mutlos wird. Man würde also nicht gleich die Verschlußlaute d t n nehmen, sondern am besten zunächst so charakteristische Lautstellungen wie s, sodann sch und l, die stets leicht erkannt werden können und mit deren Hilfe nun bereits eine große Anzahl von Worten gebildet werden kann.

L. Von der Bildung wissen wir, daß die Zungenspitze bei Öffnung der Zahnreihen hinter der oberen Zahnreihe liegt. Sichtbar ist vor allen Dingen das Heruntergehen des Mundbodens. Wortübungen: Lamm, alle, Falle, Mal, Wahl, Lampe, Lump, Lupe, Fall, Wall, faul, Lauf, Feile, feil, weil, voll, fiel, viel, Laub, Paul, Laube, Maul, Molle, Bolle, Mole, Bohle, Ampel, Fell, Felle, Welle, Eule, Eile, hell, Halle.

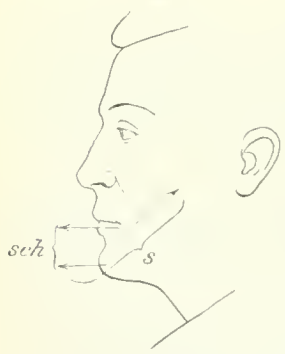
Bezüglich des gehauchten Vokalanfanges ist zu bemerken, daß derselbe natürlich auch nicht abgelesen werden kann, was den Hauch selbst anbetrifft; dagegen tritt gewöhnlich in der Vokaldauer selbst durch das vorgesetzte h eine optisch wahrnehmbare Verlängerung ein, auf diese muß das Augenmerk des Ablesenden gerichtet und es müssen nach Möglichkeit Worte mit gehauchten Vokalanfängen dazwischen vorgesprochen werden: habe, halte, Haufe, häufe, Haff, Hummer, Hammer u. s. w.

Bereits hier ist es notwendig, auf das Zusammentreten von Konsonanten das Augenmerk besonders zu richten. Einige sind ja bereits in den vorhergehenden Wörtern vorgekommen, besonders das mp; aber Doppelkonsonanten, die besonders eingeübt werden müssen, sind folgende: pf, fl, bl, pl und pfl, außerdem im Wort oder am Ende der Silben mp und mpf. Wie stets bei den einzelnen Konsonanten, sollen auch hier die Verbindungen mit allen Vokalen in sinnlosen Silben vorgemacht werden; aber man soll wohl bestrebt sein, sobald wie möglich zu Sinn enthaltenen Worten überzugehen: Pfau, Apfel, flau, Pflaume, hüpfe, empfehle, Wipfel, blau, Blume, Blei.

ss, s und ß. Bezüglich der Bildung wissen wir, daß die Zahnreihen dabei scharf aufeinandergesetzt werden, während der Mund breit wird. Sichtbare Zeichen: Mund breit wie bei i, Lippen, Wangen gehen schräg nach hinten oben, Unterkiefer scharf nach vorn. Nach sinnlosen Silben Wortübungen: As, aus, Haus, heiß, Faß, was, Fuß, Sau, Sofa, Saum, Seim, Seife, Fluß, blaß, weiß, Baß, Maß, Buße, Muße, Muse, Meise, beiße, Masse, passe, Suppe, Summe, Sieb, Sippe, leise, Seil, Saal, Sohle, lose, Luise, Laus, Saul, Salomo, Salome, Mausefalle, als, falls (Verbindung ls = lz), Salz, Fleiß, floß, Flamme, bloß, Blase u. s w.

sch u. franz. j. Bildung: Zahnreihen scharf aufeinander wie beim s, Mund geht nach vorne. Sichtbare Zeichen: Lippen, Wangen nach vorn, Unterkiefer scharf nach vorn. Dem Ablesenden wird von selbst die Ähnlichkeit in bezug auf die Wangenbewegung zwischen s und i einerseits und zwischen sch und u anderseits auffallen. Es ist deshalb ganz praktisch, wenn man die Unterschiede in der Unterkieferbewegung (U K) und der Lippenwangenbewegung (L W) tabellarisch zusammenstellt.

Fig. 118.



	s	i	sch	u
U K	vor		vor	–
L W	zurück	zurück	vor	vor

Übungen: Schall, Schaf, Schaum, Masche, wasche, Pasch, Pascha, Fleisch, Flasche, Sascha, lausche, Schule, Schale, scheu, schäme, schäle, Page, Gelée.

Doppelkonsonanten: schl, schw, schm, sp = schp, lsch. Bezüglich des sp = schp ist zu bemerken, daß wir diesen Doppelkonsonanten ja so aussprechen am Anfang der Stammsilben: nur in Hannover und angrenzenden Landesteilen wird das sp so gesprochen, wie es geschrieben wird. Das ist bei der Ableseübung auch stets zu berücksichtigen, wenn man es z. B. mit einem Bremer oder Hannoveraner zu tun hat. Übungen, schlau, Schlei, Schleife, schlaff, schroff, Schlamm, Schleim, Schwall, schwoll, Schweiß, Schweif, schmal, Schmalz, Spaß, Speise, Spiel, Spule, Speile, falsch, welsch, schlaf wohl. Wie haben Sie geschlafen? – Bezüglich des letzteren ist zu bemerken, daß es bei derartigen Phrasen durchaus nicht darauf ankommt, das jeder Laut bereits exakt abgesehen werden muß, und anderseits ist es recht gut, wenn man den Ablesenden bereits von vornherein auf den Gesamteindruck derartiger Wortfolgen aufmerksam macht. Wenn die vorhergehenden einzelnen Worte gut abgelesen worden waren, so wird die Phrase zweifellos auf den ersten Blick erkannt werden.

d t n. Bildung: Die Zungenspitze wird hinter die obere Zahnreihe gelegt und dann herabgenommen. Damit dies bequem geschehen kann, hebt sich der Unterkiefer mit. In der Tat können wir stets, wenn wir beispielsweise da da da hintereinander sprechen, die Bewegungen des Unterkiefers sehen und fühlen. Sichtbare Zeichen: Der Unterkiefer geht nach oben, dabei bleiben die Lippen offen. Das Heben des Unterkiefers wird naturgemäß nur dann bemerkt werden können, wenn er sich in einer gewissen Indifferenzlage befand; es wird dagegen nicht zur Wahrnehmung kommen, wenn der Kiefer bereits gehoben war. In diesem Falle wird stets Öffnen des Kieferschlusses bei bereits vorhandener Lippenöffnung auf d t n hinweisen müssen. Es ist auch bei anderen Lauten ähnlich: wenn wir an

die Sichtbarkeit des b p m zurückdenken, so wissen wir, daß zur Bildung derselben die Lippen geschlossen und dann erst wieder geöffnet werden; ist aber der Mund bereits geschlossen gewesen, so fällt natürlich die erste Bewegung fort, und wir haben es nur mit einer Öffnung der bereits vorher geschlossen gewesenen Lippen zu tun. Es ist deswegen bei den Ableseübungen notwendig, den Ablesenden von verschiedenen Positionen aus das b p m, resp. jetzt das d t n erkennen zu lassen. Übungen: das, die, nie, ein, eine, du, nun, und, der, an, Anna, Dame, dabei, dumpf, dumm, dann, denn, Name, Same, Nase, Tasse, Tante, Tanne, Tinte, Niete, Tannenbaum, Dom, Turm, Mann, mit, dein, Latte, Watte, Matte, schaute, Tasche, satt, sieht, Sitte, Tafel, Platte, spät, Schmied, von, an, in nein. Besondere Schwierigkeiten erwachsen hier durch die Verwechslung der Bewegung des Unterkiefers nach oben mit der nach vorne, d. h. durch die Verwechslung des d t n mit s. Es ist deshalb notwendig, stets noch Übungen anzuknüpfen, die auf diese Unterscheidung besonders hinweisen. Man unterscheide also: die, sie, ein, Eis, Matte, Masse, dann, daß, Latte, lasse, Lote, Lose, Blatt, blaß u. s. w.

Doppelkonsonant schn, st = scht. Hier gilt dasselbe wie oben von sp = schp. Übungen: Stab, Stamm, Stein, steil, Stahl, Stufe, steif, Staffelei, schnell, Schnalle, Stimme, stumm, Schnabel, schnaufe.

Schlußkonsonanten: ft, br, lt, st, nt = nd. Übungen: oft, hofft, Haft, habt, Abt, Amt, alt, halt, Ast, Hast, Hand, Bund, Mund, mit Hand und Mund, Wand, Land, Lunte, Sand, Sund, finde, Spind, Spund, stand, Mond, bunt, Stunde.

In den bisher durchgenommenen Worten finden sich eine Reihe von kleinen Wörtchen, die bei dem späteren Ablesen außerordentlich oft vorkommen, und, wie wir nachher sehen werden, eine besondere Bedeutung für die Ablesekunst überhaupt durch ihre Häufigkeit besitzen. Es ist gut, wenn man bereits jetzt diese kleinen Wörtchen ganz besonders oft übt, so daß nicht mehr die einzelnen Laute, welche sie zusammensetzen, gesehen werden müssen, um sie zu erkennen, sondern daß sie bereits als Silbenbilder kräftig im optischen Gedächtnisse aufbewahrt bleiben. Diese kleinen Wörter, welche mit den bisherigen Kenntnissen gut abgesehen werden können und die fortwährender, immer wiederholter Übung bedürfen, sind folgende: ab, ob, auf, im, um, am, zu (hier ist zu bemerken, daß das z am Anfang ruhig dem s identifiziert werden kann), so, sie, die, der, ein, eine, nein, dein, eines, sein, mein, das, des, dem, nun, und, man, mit, bin, an, bei, weil, dies, es ist wahr, ich = i, ihr = ia, zwar, mehr = mea, wir = wia, hin, aber, nur = nua, er = äa, als, durch = dui, nicht, wer = wea. Auch bei diesen Übungen ist es notwendig nicht allzu lange zu verweilen, weil die Erkennung der kleinen Worte zu Anfang außerordentlich schwer fällt und man sich hüten muß, den Ablesenden in ungeduldige und unlustige Stimmung zu versetzen. Man wird deshalb zwar immer wieder auf diese Übung zurückgreifen müssen, aber sie stets durch leicht absehbare Worte unterbrechen, damit dem Ablesenden die gute Stimmung erhalten bleibt.

k g ng. Bildung: Der Zungenrücken geht an den Gaumen. Sichtbare Zeichen: Hebung des Mundbodens, der Unterkiefer bleibt offen. Die Laute sind stets zu erkennen, wenn von der Öffnung des Unterkiefers aus oder bis zu einer gewissen Öffnung hin der Unterkiefer gesenkt, resp. gehoben wird. Für die Erkennung ist dabei wichtig, daß die erste und zweite Artikulationsstelle geöffnet bleiben. Darauf muß also stets das Augenmerk des Ablesenden gerichtet werden. Im übrigen ist diese Bewegung nicht schwer zu erkennen, wenngleich sie gegenüber den außerordentlich leicht sichtbaren Lauten s, sch, l immerhin noch schwerer erscheinen muß. Übungen: kam, Kamm, komm, Gabe, Komma, Kaffee, kaufe, Kopf, Kappe, Kaufmann, Kopfsalat, Upsala, Kaffeekanne, Kaffeetasse, geht, Geld, Kakao, Kakadu, packe, mag, mögen, Fackel, wackel, Schaukel, Lake, Luke, Kelle, Keile, Sack, Kasse, Käse, küsse, Kuß, Schakal, klatsche, gut, Tag, guten Tag, guten Morgen, guten Abend, gute Nacht, wie geht's, gestern, gehen, Gaumen, gegen, gegangen, gegessen.

Doppelkonsonanten gl, kl: Glas, Klasse, Kloß, Klaue, glaube, klaube, Klaus, Kleie, Klause, Klumpen, klamm, Klappe, klar; gn, kn: Gnade, Knabe, Knappe, Knauf, Knüppel, Knäuel, Knall.

Von den Doppelkonsonanten, die sonst noch besonders in Betracht kommen, sind ts = z und ks = x beim Vorsprechen einzelner Worte recht wohl voneinander zu unterscheiden, ebenso wie ps davon auch im fließenden Sprechen leicht zu trennen ist. Es kommt immer darauf an, die Aufmerksamkeit darauf zu richten, von welcher Stellung aus in die s-Stellung übergegangen wird, und da können natürlich bei ts und ks eventuell leicht Verwechslungen vorkommen. Übungen: Mops, Schlips, Klaps, haps, Satz, Matz, Metze, Latz (für die Übung des Beobachtens müßten bei dem Vorsprechen einzelner Worte auch unterschieden werden: Matz und Maß, Satz und saß, Tatze und Tasse, Schutz und Schuß u. a. m.), Klecks, Max, sechs, wachse, Wichse, Ochse, Fuchs, Dachs, Lachs.

Von Konsonanten, die noch nicht gesondert gesprochen wurden, bleiben nunmehr nur noch übrig die beiden Arten des ch und das r. Das vordere ch ist gewöhnlich dem i gleichzusetzen: ich = i, mich = mi, dich = di, sich = si, euch = oi, weich = wei, Eiche = eie. Das hintere ch kann seiner ganzen Bildung nach leicht mit g, resp. k verwechselt werden, und in der Tat geschieht ja diese Verwechslung beim Sprechen selbst ebenfalls: wir sagen nicht „König", sondern „Könich", wir sagen nicht „Tag", sondern „Tach", und in vielen Teilen Deutschlands wird das ch ganz regulär

wie j, d. h. wie ein tönendes ch gesprochen. Das j selbst ist am Anfang stets durchaus dem i gleich, also: ja = ia, Jäger = läger, Junge = lunge u. s. f.

Das r am Anfang der Wörter ist schwer abzusehen und kann, je nach der Art, wie es gebildet wird, mit verschiedenen Konsonanten verwechselt werden. Wird das r im 2. Artikulationsgebiet, also als Zungen-r, gesprochen, so wird es mit dem l leicht verwechselt. Es macht aber diese Verwechslung für das Verständnis nichts, jedenfalls nicht mehr aus, als wenn jemand, der das r nicht sprechen kann, statt dessen das l einsetzen würde. Beim Vorsprechen einzelner Wörter wird das r vom l relativ leicht getrennt werden können, wenn man den Ablesenden darauf aufmerksam macht, daß beim l der Mundboden stark nach unten geht, während man dieses Phänomen bei dem r vermißt. Wird das r im 3. Artikulationsgebiet gesprochen, so wird es mit g k ng verwechselt werden können. Auch hier ist die Verwechslung nur wenig sinnstörend, wenn es sich um zusammenhängende Sätze handelt. Schwierig wird die Erkennung immer nur dann, wenn einzelne Worte abgelesen werden sollen. Auch hier ist die Bewegung des Mundbodens, die bei g k ng so stark ist, weit weniger ausgeprägt, und es kann vielleicht daran das Unterscheidungsmerkmal und die Beobachtungsfeinheit eingeübt werden. Das Wort „Rabe" wird demnach, wenn das r dental gesprochen wird, mit „Labe", wenn es palatal gesprochen wird, mit „Gabe" verwechselt werden können; dementsprechend sind die Unterscheidungsübungen einzurichten.

Steht dagegen das r am Schlusse des Wortes, so ist es in den meisten europäischen Sprachen in seiner ganzen Bewegung dem a ähnlich, und wenn auch in einigen Gegenden, so besonders in Berlin, das r direkt dem a gleichgesetzt wird, in anderen wieder die Mundöffnung nicht so weit erfolgt, daß man von einem reinen a sprechen kann, wenn demnach auch die Unterschiede in der wirklichen Sprechweise groß genug sind, so sind sie für das Ablesen ziemlich gleichgültig. Sowie ein Vokal eine nachfolgende Verlängerung mit der Neigung, in die a-Stellung überzugehen, erfährt, ganz gleich, wie groß die Bewegung zum a hin sein mag, handelt es sich bestimmt um das r. Dementprechend ist auch das r beim Ablesen als Silbenschlußlaut bereits eingeübt worden: der = dea, mir = mia u. s. w. Sehr wichtig ist es immerhin, daß man den Ablesenden auch darauf aufmerksam macht, daß das r am Beginn der Silbe mit einer Reihe von Konsonanten recht oft zusammen vorkommt; br, pr, dr, tr, gr, kr, schr, fr, spr, str. Übungsworte: braun, brav, Braut, Brei, prall, präge, prüfe, Probe, drum, drauf, dran, Traube, trage, Tropfen, trübe, grau, Kragen, grüße, frisch, fromm, fröhlich, frei, schreibe, schräg, Sprache, springe, Sprotte, sträube, strafe; Grau, teurer Freund, ist alle Theorie, doch grün des Lebens goldener Baum u. s. f.

Ist man nun so weit gelangt, daß die einzelnen Phänomene der Lautbildung dem optischen Gedächtnisse des Ablesenden einigermaßen eingeprägt sind (eine absolute Beherrschung ist zunächst noch nicht nötig, sie kann erst im Laufe vieler Monate und langer Übungen erworben werden) — und man wird in der Mehrzahl der Fälle in vielleicht vierzehntägiger Übung dahin gelangen —, so wird man dazu übergehen, sofort eine einfache kleine Geschichte, ein Märchen oder eine kleine Fabel Wort für Wort vorzulesen, und der Ablesende wird sehr erstaunt sein, daß er bereits im stande ist, dies ohne sonderliche Mühe optisch aufzufassen. Bereits hier macht sich die Einwirkung der Kombination[1] in ihrer ganzen Kraft geltend, und man versäume ja nicht, den Ablesenden darauf aufmerksam zu machen, von wie großer Bedeutung die richtige systematische Kombination für die ganze Ablesekunst ist. Als erstes Ablesestückchen nach der Besprechung und Durchübung der einzelnen Konsonantenzeichen pflege ich die kleine Fabel vom „Esel, der mit Salz beladen war" vorzulesen:

„Ein Esel war mit Salz beladen. Er kam an einen Bach, strauchelte und fiel in das Wasser. Als er wieder aufstand, fühlte er, daß seine Last um vieles leichter geworden war; denn ein großer Teil des Salzes war geschmolzen. Das merkte er sich mit Freuden, und als er nun später wieder des Weges kam und mit Schwämmen beladen war, ließ er sich absichtlich in das Wasser nieder, indem er hoffte, daß es mit seiner Last ebenso gehen würde, wie früher. Aber die Schwämme wurden durch das eindringende Wasser so schwer, daß der Esel nicht wieder aufstehen konnte und unter der Last ertrank".

Es kann nun bei dem Vorsprechen einer derartigen kleinen Geschichte, die, wie der Kundige sofort sieht, fast lauter leicht absehbare Worte enthält, doch vorkommen, daß man an irgend einem Worte hängenbleibt und daß der Ablesende nicht recht weiterkommt. Man gewöhne sich dann daran, stets der Reihe nach

[1] Zum Teil handelt es sich hier noch mehr um Ergänzung als um Kombination, ähnlich wie in der bekannten Ebbinghausschen Probe, bei der aus einem einfachen Lesestücke Worte und Silben ausgelassen werden, die der Leser beim Vorlesen des Stückes ergänzen muß. Auch beim Ablesen des Gesprochenen spielt diese Ergänzung neben der eigentlichen Kombination eine wesentliche Rolle. Bezüglich der Kombination wäre noch hervorzuheben, daß diese beim Sprechen in der Unterhaltung wesentlich durch die Mimik und die Gesten des Sprechenden beeinflußt wird, worauf bisher wohl etwas zu wenig Gewicht gelegt wurde.

folgende Fragen von dem Ablesenden beantworten zu lassen: 1. Welche Vokale sind vorhanden? Dabei gelten natürlich au, ei, eu als einfache Vokale. Die Beantwortung der Frage ergibt auch gleichzeitig die Anzahl der Silben, denn eine schon erwähnte Hauptregel des Ablesens lautet: So viele Vokale, so viel Silben. 2. Mit welchem Konsonanten oder Vokale fängt das Wort an? Hier ist zu bemerken, daß der Anfangskonsonant eines Wortes relativ leichter abzulesen ist, als die zwischen den Vokalen befindlichen oder am Ende des Wortes stehenden Konsonanten. Handelt es sich um einen einfachen Vokal, so ist die Schwierigkeit an sich nicht groß. 3. Mit welchem Konsonanten oder Vokal fangen die einzelnen Silben an? Nehmen wir an, wir haben das Wort „denselben" abzulesen, so würde ja die Antwort auf die erste Frage lauten: e e e, die Antwort auf die zweite Frage: d, t oder n, und schließlich würden bei der dritten Frage das s der zweiten und das b resp. lb der dritten Silbe als leicht absehbare Konsonanten sicher dem Auge nicht entgehen. Wir lassen dann den Ablesenden, wenn er das Wort immer noch nicht herausbekommen hat, das, was er gefunden hat, niederschreiben, in diesem Falle also de-se-be, und er wird fast unmittelbar nach der Niederschrift das Wort als „denselben" erkennen. Dieser kleine Kunstgriff, die optischen Erkennungen der geschriebenen oder gedruckten Worte beim Ablesen mitzubenutzen, soll erforderlichenfalls stets angewendet werden. Die meisten Menschen haben ja viel in ihrem Leben gelesen und geschrieben, und infolgedessen sind die optischen Schriftzeichen sowohl wie die gesamten geschriebenen und gedruckten Wortbilder dem Gedächtnisse tief eingeprägt. Es überrascht manchmal beim Ableseunterricht, wie aus relativ minimalen Trümmern eines Wortes, welche in der beschriebenen Weise herausgefunden wurden, die optische Wortbewegungsvorstellung allein nicht zum Finden des Wortes genügt, während das Auge die verstümmelten Wortbilder der Schrift sofort richtig ergänzt. Benutzt man diese Erfahrung, indem man die gefundenen Wortrudimente bei Nichterkennung niederschreiben läßt, so lehrt man den Ablesenden eine für die Ablesekunst überaus wichtige Kombination kennen und üben. Hat man das mehrere Male getan, so wird man oft finden, wie schon beim Feststellen von zwei Silben, manchmal noch früher, das ganze Wort sofort erscheint. In dieser Weise würden Wörter aus der kleinen Geschichte, wie: strauchelte, merkte, absichtlich, ertrank, leicht analysiert werden können. Es ist auch zu bemerken, daß sich die Sprachbewegungsvorstellung des Ablesenden sehr oft auf ein bestimmtes optisches Buchstabenzeichen fixiert und davon zunächst gar nicht loszubekommen ist. Es ist mir vorgekommen, daß jemand das Wort „Feder" ganz richtig und glatt ablas; ich sah aber seinem Gesicht an, daß er nicht wußte, was es zu bedeuten hatte, und ließ ihn infolgedessen das abgelesene Wort niederschreiben. Er tat das, indem er „Feder" mit V niederschrieb, und war höchst erstaunt und zugleich über seine Ungeschicklichkeit sehr entrüstet, als ich das V durchstrich und ein F dafür hinschrieb. Ähnliche Beispiele wird jeder kennen, der sich mit der Ablesekunst praktisch beschäftigt[1]. Ebenso wie das Schriftbild kann auch die kinästhetische Wortbewegungsvorstellung zum Erkennen beitragen (s. u.).

Zur besseren Einübung der kinästhetischen Wortbewegungsvorstellungen benutze ich eine phonetische Schrift, welche die Organstellungen in Schriftzeichen wiedergibt (s. A. f. Psych. u. Nerv. 1896, H. 2).

Eine willkommene Ergänzung zur Ableseübung hat mein Schüler Kobrak geliefert, der eine mimische Schrift angibt, deren Einübung direkt die optische

[1] Auch hängt die Kombination naturgemäß von der jeweiligen Konstellation der Vorstellungen, dem Beruf, der Bildung, dem Wissen des Ablesenden ab. So verstand eine gute Hausfrau an Stelle des vorgesprochenen „Upsala" das ihr näher liegende Wort „Kopfsalat", und ein etwas korpulenter Berliner antwortete auf das vorgesprochene „Reisbrei" mit „Eisbein".

Sichtbarkeit der Laute betrifft. Kobrak projiziert die drei Gebiete des Artikulationsrohres, an denen sich die Bewegungen der Sprache abspielen (Mundboden und Unterkieferhalswinkel, Unterkiefer, Lippen- und Wangenweichteile), auf die gewöhnliche Schreibzeile des doppellinigen Systems für den Anfangsschreibunterricht der Kinder. Die Lautzeichen von Mundboden und Unterkieferhalswinkel projiziert er unter die Zeile, die des Unterkiefers auf die Zeile und die der Lippen- und Wangenweichteile über die Zeile. Die Bewegungen werden durch Keilstriche derart ausgedrückt, daß die Bewegungsrichtung durch die Verjüngung des Keilstriches wiedergegeben wird, und die Länge der Keilstriche entspricht der Größe der Bewegungen.

Sinell hat für die gleichen Stellungen, resp. Bewegungen verschiedener Laute, z. B. für b p m einheitliche Zeichen eingeführt, durch die dem Ablesenden die optische Identität der drei Laute mehr zum Bewußtsein gebracht werden soll.

Für das praktische Leben ist es nun immer am wichtigsten, sofort die Einübung der Zahlwörter in Angriff zu nehmen. Für den Patienten selbst hat das den großen Vorteil, daß er viel Vergnügen an seiner bisher erlernten Fähigkeit empfindet; denn die Zahlwörter sind relativ leicht abzulesen, wenn man nämlich weiß, daß es sich um Zahlwörter handelt. Übt man auch nur kurze Zeit das Ablesen der Zahlwörter, so bringt man es sehr bald dahin, daß der Ablesende auch ziemlich große Zahlen ohne Schwierigkeit und selbst bei sehr schnellem und flüchtigem Vorsprechen sofort auffaßt. Man soll aber, damit der Patient das Ablesen der Zahlen nicht etwa unterschätzt, auch zwischen den sonstigen Übungen fortwährend Zahlen einschalten. Ist der Ablesende nicht darauf vorbereitet, daß ein Zahlwort erscheint, so macht ihm das Ablesen desselben natürlich gerade so viel Schwierigkeiten wie das anderer Worte auch, ganz besonders, wenn es sich um die Zahlen von eins bis zehn handelt. Bei größeren Zahlen, besonders bei 3- und 4stelligen, dagegen sind die Silbenfolgen zu charakteristisch, als das ein einigermaßen geschickter Ableser sie als Zahlen verkennen könnte.

Wenn eine kleine Geschichte Wort für Wort richtig abgelesen werden konnte, so ist es notwendig, dieselbe noch einmal vorzusprechen, u. zw. so, wie wir sie gewöhnlich zu lesen pflegen. Dabei ist der Patient darauf hinzuweisen, daß wir beim gewöhnlichen Sprechen zwischen den einzelnen Worten keine Pausen machen, so daß also mehrere Wörter eines kleinen Satzes zusammen stets wie ein einzig langes Wort erscheinen. Die Interverbalräume müssen erst hineingesehen und hineingefühlt werden, beim Sprechen selbst erscheinen sie nicht. Das bedeutet natürlich für den Ablesenden eine große Schwierigkeit. Es ist gleichsam ein analytischer Vorgang, dessen er sich bedienen muß, um nun aus einem Satze die zueinander gehörigen Silbengruppen auch richtig einzuordnen. Man darf aber nicht unterlassen, ihn darauf aufmerksam zu machen, daß dies beim Hören genau ebenso ist und daß wir auch beim Hören erst lernen müssen, besonders wenn wir eine fremde Sprache erlernen, die zueinander gehörigen Silben richtig zu ordnen. Wichtig ist es auch, daß man ihn gleich hier darauf aufmerksam macht, von wie großem Einflusse der Akzent ist, sowohl der dynamische als auch der zeitliche — weniger allerdings der musikalische — wie der Akzent einzelne Silben besonders hervorhebt und wie eine derartige Silbenhervorhebung zu einer richtigen Aneinanderfügung der Silben zu Worten leicht benutzt werden kann. Wenn wir den ersten Satz der kleinen Geschichte ansehen, so liegt offenbar in dem E von „Esel“ und auf dem a von „Salz“ ein dynamischer und mit ihm verbunden auch ein

musikalischer Akzent; das gleiche, wenn auch in geringerem Maße, findet sich bei dem a des Wortes „beladen“. Wir können also in dem Satze: „eineselwarmitsalzbeladen“ schon eine gewisse Einteilung machen, indem wir diese Vokale herausheben. Wir können das im Druck so machen: ein**e**selw**a**rmits**a**lzbel**a**den. Dabei können wir recht wohl bemerken, daß der stärkste Druck auf dem a von Salz liegt, und durch eine derartige Heraushebung der Vokale können wir bereits eine Gliederung sowohl akustisch als auch optisch vornehmen. Auch die Längenverhältnisse, also der zeitliche Akzent, haben Bedeutung. Die Vorsilben, wie be, treten außerordentlich zurück, ebenso die Nachsilben wie en und el, und würden wir den Satz dementsprechend nun in bezug auf seine vokalischen Werte drucken, so würde er folgendermaßen aussehen: ein**e**selwarmits**A**lzbel**a**den. Auf diese Weise haben wir vier Stufen der Betonung, die in dem kleinen Satze eine sehr scharfe und wohlbemerkbare Gliederung veranlassen. Sowie wir nun beim Erlernen der fremden Sprachen unser Ohr auf eine derartige Gliederung einstellen und einüben müssen, so muß das auch von seiten des Ablesenden mit dem Auge geschehen. Dazu sind Übungen von längeren Worten sehr zweckdienlich. Der Ablesende muß, wenn er die Vokalfolge des Wortes entsprechend der oben angewendeten Übung nennt, auch gleich angeben, welcher Vokal der längste und der betonteste ist. Es ist das nicht immer identisch, ja es wechselt sogar der Sinn des Gesprochenen nach der Betonung bekanntlich sehr bedeutend. Die Betonung drückt sich optisch durch exzessive Bewegung des Vokals aus, die Länge durch längeres Verharren in der Vokalstellung. Daß Tonstärke mit zeitlicher Dauer durchaus nicht immer zusammenfällt, zeigen leicht ein paar Beispiele: abgesehen, Anzahl.

Ein oben schon erwähntes, sehr wichtiges Hilfsmittel für den Ablesenden besteht darin, daß er die Bewegungen, welche ihm vorgesprochen werden, unmittelbar mitmacht, gleichgültig, ob er dabei das richtige Wort abliest oder nicht. Wer sich viel mit dem Ableseunterricht beschäftigt, wird oft selbst schon so viel Erfahrung im praktischen Ablesen besitzen, daß er dann an den Bewegungen des Ablesenden bereits erkennt, ob er im Begriffe ist, das Wort richtig aufzufassen oder nicht, resp. welche Fehler er dabei macht. Durch ein derartiges Mitbewegen kommt eine intensivere Verknüpfung der kinästhetischen mit den optischen Sprachbewegungsvorstellungen zu stande und damit eine zweifellose Erleichterung der Erkennung des Wortes. Sehr auffallend ist die Hilfe ganz besonders bei denjenigen Lauten, die schlecht sichtbar sind, oder auch bei längeren Silbenfolgen bei denen naturgemäß der Ablesende zunächst nur die durch die oben erwähnten Akzente besonders hervortretenden Silbenfolgen oder einzelnen Silben richtig mitmachen wird. Wenn sich der Ablesende daran gewöhnt hat, ist es naturgemäß nicht notwendig, daß er nun die Bewegungen wirklich so stark ausführt, wie der Vorsprechende sie ihm vormacht; es genügt, daß er daran gewöhnt worden ist, die Intention des Mitmachens der Bewegungen zu haben und sie in sehr kleine, unscheinbare, der gewöhnlichen Beobachtung durchaus entgehende Bewegungen umzusetzen.

Wenn der Ablesende so weit ist, so hat er die Übergangsübungen gemacht, die notwendig sind, um von den Lautelementen zu Silben- und Wortelementen überzugehen. In der deutschen Sprache gibt es wie in jeder anderen eine Anzahl von Silben, die stets wiederkehren: Vorsilben und Nachsilben. Ihre Bewegung ist so charakteristisch, daß die Kenntnis derselben und die besondere Einübung das Ablesen wesentlich erleichtert.

Die häufigsten Vorsilben sind: ge, be, ver, und er, die häufigsten Nachsilben: en, e, er, ung, ig, lich, es. Nehmen wir die von Käding in seinem Häufigkeitswörterbuch der deutschen Sprache

gegebene Reihenfolge der Vorsilben nach der Häufigkeit, so lautet dieselbe folgendermaßen: (wobei wir die fremdsprachlichen und selteneren fortlassen): ge, be, ver, er, an, zu, vor, aus, un, ent, da, ein, ab, auf, über, dar, her, unter, in, hin, nach, gegen, um, durch, (in), bei, mit, ur, emp, zurück, zusammen, fort, hier, rück, zer, wieder, hervor, wider, ant, nieder, außer, ob, ober, heraus, entgegen, miß, voraus, heran, daraus, neben, hinter, hinzu, herbei, hinein, herab, hinaus, überein, vorder, aber, vorüber, für, bevor, herum, herzu, zwischen, empor, gegenüber, herein, dahin, vorher, herunter, hinauf, hinab, hinüber, umher, voran, zwie, vorbei, herauf, hindurch, zuvor.

Dabei ist hervorzuheben, daß diejenigen Vorsilben, welche untrennbar mit dem Stammworte verbunden bleiben, stets unbetont sind und deshalb nur sehr kurze Zeit zum Sprechen erfordern. Dagegen sind die abtrennbaren Vorsilben stets stark betont. Es ist gut, wenn man zunächst die untrennbaren Vorsilben als die flüchtigeren und häufigeren Phänomene der Übung unterzieht. Ich gebe hier einige Beispiele für die Übung der Vorsilben ge, be, ver, er, ent, zer: Gesuch, Besuch, Versuch, Beweis, Befehl, gewiß, gewußt, Ersatz, Erlaubnis, verschaffen, verstehen, zerreißen, zerstören entschlafen, entschuldigen, zerschlagen, zerteilen. Die Nachsilben, deren häufigste en, e, er, ung, ig, lich, es sind, kommen weit zahlreicher vor als die Vorsilben und sind ihrerseits für das Absehen auch sehr wichtig, da eine falsch abgesehene Nachsilbe oft die Erwartung des Nachfolgenden fehlerhaft beeinflussen und die Kombination direkt in falsche Bahnen lenken kann. Schon die Endigungen des bestimmten Artikels, die Endsilben des unbestimmten Artikels haben naturgemäß auf die Erkennung des folgenden Wortes einen großen Einfluß, und wenn das Objekt eines Satzes mit „eine“ eingeleitet wird, so wird der Ablesende oft nur deswegen Schwierigkeiten bei der Erkennung des zu dem unbestimmten Artikel gehörenden Substantivs haben, weil er „einen“ abgelesen hat und infolgedessen ein männliches Hauptwort sucht. Da die Unterschiede der Nachsilben außer e und en nicht so sehr schwierig zu erfassen sind, wenn man sie langsam spricht, aber doch Schwierigkeiten machen bei schneller Konversation, so muß der Ablesende auch stets auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht werden, daß er die beiden Endsilben verwechseln kann, daß er sich infolgedessen nicht so sehr bei der Kombination auf die Endsilbe gerade stützen muß. Übungsbeispiele: eine, einen, eines, einer, einem, halten, geben, nehmen, halte, gebe, nehme, über, unter, üben, unten, Opfer, tapfer, besser, schöner, größer, Zeitung, Besserung, Wohnung, Kleidung, Wasserleitung, Entschuldigung, Schönheit, Gewohnheit, lieblich, ewig, Ewigkeit u. s. f. Aus der von Käding in seinem Häufigkeitswörterbuch gegebenen Reihe der bei seinen Zählungen mehr als 1000mal vorkommenden einfachen und zusammengesetzten Nachsilben gebe ich nur die häufigsten der einfachen wieder: en, e, er, ung, ig, lich, es, et, end, em, i, el, isch, er(n), ungen, keit, at, ige, en(s) ent, al, ere, ier, er(t), on, o, heit, schaft, lichen, ung(s), in, liche, ig, ik, iger, igkeit, eit, nis, sam u. s. w. Schon die Übungen der Deklinations- und Konjugationsendungen geben genügendes Material für die Einübung der häufigsten Nachsilben, und sind deshalb hier besonders zu empfehlen.

Bei den Übungen der Wortbilder haben wir eine vortreffliche Ergänzung unseres Ableseübungsmaterials ebenfalls durch das Häufigkeitswörterbuch von Käding. Dieses Buch wurde von stenographischer Seite zu ganz anderen Zwecken zusammengestellt. Der Zählstoff, aus welchem die Resultate gewonnen wurden, war schwierig auszuwählen, weil es besonders darauf ankam, möglichst alle Wissensgebiete zu berücksichtigen. Der Inhalt des Zählmaterials ist juristisch, kaufmännisch, theologisch, medizinisch, geschichtlich, gemischt, militärisch, aus Privatbriefen entnommen, aus dem Buch der Erfindungen von Reuleaux, aus Klassikern und Novellisten, aus der „Deutschen Rundschau“, der Bibel, außerdem parlamentarisch und volkswirtschaftlich. Aus Rücksicht für die Parlamentsstenographen ist es naturgemäß, daß Parlamentsberichte ganz besonders herangezogen wurden, und insofern ist der Zählstoff vielleicht noch etwas einseitiger, als man nach dem sonstigen Inhalte annehmen sollte, und man kann sich nicht wundern, daß unter den häufigen Wörtern z. B. ein Wort wie „Paragraph“, das in der gewöhnlichen Umgangssprache sicherlich nicht so oft vorkommt, genannt wird. Immerhin sind die Resultate der Zählung für unseren Zweck außerordentlich wertvoll. Es wurden im ganzen 10,910.777 Wörter gezählt, unter ihnen kamen 5000mal und darüber folgende vor, die hier ihrer Häufigkeit nach, also das am häufigsten gezählte Wort voran, aufgezählt werden:

die, der, und, zu, in, ein, an, den, auf, das, von, nicht, mit, dem, des, aus, sie, ist, so, sich, daß, er, es, vor, ich, über, da, nach, eine, auch, durch, als, um, bei, wie, für, ab, im, nehmen, aber, man, unter, her, noch, wenn, nur, war, werde, recht, hat, wir, gegen, was, wird, sein, einen, welche, sind, oder, dar, haben, einer, hin, mir, doch, ihm, diese, einem, ihr, uns, mehr, zum, zur, hier, kann, dieser, Zeit, mich, ihn, selbst, wo, bis, du, hatte, wieder, seine, viel, nun, am, denn, wohl, sehr, dann, schon, meine, habe, ihre, alle, seiner, ihnen, kommen, selben, Ordnung, lassen, geben, halten, vom, ganz, einzelnen, ohne, mein, muß, eines, Haupt, können, ja, immer, sei, macht, wurde, mal, ob, worden, rat, -nahme, weise, sehen, grund, jetzt, voll, all, eben, seinen, stand, zurück, ihrer, fort, dieses, will, würde, teil, sondern, nichts, Herr, weil, diesen, leben, welcher, Lage, diesem, Mann, alles, waren, gleich, dies, Hand, weiter, machen, gar, also, zusammen, je, Wesen, soll, Augen, nie, ihren, aller, gehen, etwas, Menschen, Stellung, keine, halb, Jahre, weit, allen, zwei, seinem, stehen, dessen,

bald, dir, großen, Welt, Liebe, Gesetz, zwischen, Land, steht, müssen, welches, erst, Steuer, Schluß, selbe, Haus, wäre, Herren, Herrn, während, gut, Natur, einmal, stellt, hätte, dich, mittel, allein, -graph, führt, tag, sagen, Paragraph, treten, finden, setzt, zahl, hervor, Lebens, andere, kein, fest, Vater, Satz, Sache, sagt, weg, damit, ersten, wollen, Seite, weiß, euch, nahm, Art, sollte, konnte, -mals, Jahr, deren, tat, Stadt, trag, denen, darauf, lange, bin, Richtung, Wort, nächst, nahmen, wurden, wieder, gewesen, große, dort, ander, andern, kommt, solche, hatten, Frau, läßt, Stände, neben, außer, meiner, beiden, ganze, wissen, geht, gibt, anderen, frage, Sicht, drei, wer, wegen, ihrem, Rechnung, fall, gemacht, Schrift, fahren, nieder, Gott, tragen, zwar, deutschen, heute, maß, Mark, frei, werde, Blick, ins, setz, derselben, -rade, ganzen, rede, Nacht, setzen, hoch, Gemeinde, sagte, rechts, vielleicht, folge, jeder, nehmer, oft, dazu, falls, Reichs, kam, Muster, wenig.

Die drei häufigsten Wörter sind: die, der, und. Die kommt 358.054mal vor, der 354.526mal, und 320.085mal, d. h. zusammen 1,033.565mal, also 9·47% aller gezählten Wörter, demnach fast ein Zehntel der Sprache. Die ersten 15 Worte stellen allein 25·22%, also den vierten Teil des gezählten Wortmaterials dar. Die 66 häufigsten Wörter bilden mit 50·06% die Hälfte. Die Häufigkeit von 5000 und darüber haben die oben zusammengestellten 320 Wörter mit einer Gesamthäufigkeit von 7,883.469, d. h. 72·25% der gezählten Wörter.

Benutzt man dieses sehr wichtige Übungsmaterial, so wird man gut tun, die Wörtchen nach ihrer grammatischen Bedeutung einzuteilen, um sie beim Ablesen dementsprechend verwerten zu können, also in Artikel (der, die, das, ein, eine, eines, des, de, u. s. w.), Fürwörter (ich, du, er, es, sie, wir, ihr, mein, dein, sein, meine, deine, seine, mir, ihm, sich, seiner, euch; kein, jemand, etwas, nichts, niemand, einige, mehrere, manche, viel, viele, wenig u. s. f.), Hilfszeitwörter (haben, sein, werden, können, mögen dürfen, lassen, müssen, sollen, wollen in ihren verschiedenartigen Formen), Interjektionen (ja, nein, u. s. f.), Adverbia (sehr, mehr, dann, damals, stets, immer, niemals, ottmals, einst, sonst, nun, nunmehr, bisher, ott, selten, dort, da, dahin, u. s. f.), in Präpositionen (durch, für, gegen, ohne, um, nach, zu, aus, bei u. s. f.), in Konjunktionen (und, auch, aber, da, so, doch, dennoch, weil, während, obgleich), in Zahlwörter, Zeitwörter und Hauptwörter. Ganz besonders oft müssen die kleinen Wörtchen geübt werden, welche an der Spitze der Häufigkeitsreihe stehen. Je besser sie von dem Ablesenden erkannt und je leichter sie von anderen Worten unterschieden werden, desto sicherer und flotter sieht er auch sonst ab. Sie müssen immer von neuem wiederholt werden und häufig mit anderen, die ebenso klingen und ähnlich aussehen, zusammen geübt werden, damit die Verwechslungen allmählich nachlassen.

Solche im schnellen Sprechen leicht zu verwechselnde Worte stellt man am besten stets für den einzelnen Ablesenden besonders zusammen, da die verschiedenen Personen darin verschieden beanlagt erscheinen und für manchen die Verwechslungsmöglichkeit von Worten gar nicht in Betracht kommt, die einem andern durchaus ähnlich und leicht zu verwechseln erscheinen. Ich lege für jeden Ablesenden ein besonderes Übungsbuch an, in das nicht nur die Erkennung der einzelnen Laute in der oben genannten Weise eingeschrieben wird, in dem nicht nur die Übungsbeispiele verzeichnet stehen und die einzelnen Ableseregeln, sondern in dem auch das, was für die betreffende Person besonders wichtig und beachtenswert erscheint, hervorgehoben wird. Dahin gehören auch die leicht zu verwechselnden kleinen Wörtchen, die ich ähnlich wie die identischen Bewegungen verschiedener Laute, z. B. b p m, mit Klammern umziehe, z. B. nun und du, in ich dich nicht, es ist sich u. s. f. Wie gesagt, es werden die einander ähnlichen, aber doch voneinander zu unterscheidenden kleinen Wörtchen individuell verschieden gruppiert werden, und es läßt sich dafür infolgedessen auch keine bestimmte Übungsfolge angeben.

Ferner rate ich, beim Ablesen nicht allzulange auf diesen einzelnen Worten zu verbleiben. An sich hat ja ein Wort gar keinen besonderen Sinn, wenn es nicht gerade ein Haupt-, Zeit- oder Eigenschaftswort ist, und selbst ein derartiges einzeln gesprochenes Wort hat oft nur sehr vage Bedeutung. Es bekommt das Wort seinen specifischen Sinn immer erst im Zusammenhang, im Satzgefüge. Es kann deshalb ein fortwährendes Wortüben ohne sinngemäße Anwendung der Worte im Satze sehr bald außerordentlich langweilig wirken, und wenn irgendwo, so ist es gerade bei der Ableseübung notwendig, das Interesse des Ablesenden fort-

während wachzuhalten. Auch darf man nicht vergessen, daß bei der fortwährenden Übung der kleinen Wörtchen, wollte man zu lange darauf verweilen, die Schwierigkeiten dem Ablesenden ja so außerordentlich gehäuft erscheinen müssen, daß er leicht den Mut verlieren kann. Es ist aber durchaus unpädagogisch, bei Übungen Schwierigkeiten so zu häufen, daß sie in dem Übenden stärkere Unlust erzeugen, und wenngleich manche Pädagogen beispielsweise Diktate und Extemporalien so zusammenstellen, daß fast in jedem Satz eine Anzahl von Regeln zu bedenken ist, will man nicht kleinere und gröbere Fehler machen, so halte ich ein derartiges Verfahren meinerseits für direkt schädlich und äußerst unpädagogisch. Den Ablesenden würde es sehr bald abschrecken oder an der Aufgabe, die er sich gestellt hat, geradezu verzweifeln lassen. Man mache ihn daher darauf aufmerksam, daß auch das Erkennen jener kleinen, unscheinbaren Wörtchen erst im Satz und im praktischen Anwenden des Ablesens seinen Wert bekommt und daß das Erkennen hier ein zweifellos leichteres ist, als wenn wir die Wörtchen für sich, losgerissen aus dem Satzgefüge, üben. Man kann auch hier wieder nur hervorheben, daß die phonetische Einheit der Satz ist, nicht das Wort, und daß wir so bald wie möglich beim Ablesen dahin gelangen müssen, zu Sätzen zu kommen, nicht nur aus Rücksicht auf das zu erhaltende Interesse des Ablesenden, sondern aus rein praktischen Gesichtspunkten heraus. So wie der Phonetiker seine Analyse einer fremden Sprache nicht mit den einzelnen Lauten beginnt, sondern stets mit dem Satz anfängt und anfangen muß, so sollen wir beim Ablesen, wenn wir zu den Satzübungen gelangen, die optische Analyse des Satzes vornehmen lassen. Einige wichtige Gesichtspunkte für diese Analyse habe ich bereits oben angegeben. Man könnte das Ablesen sogar ohne Schwierigkeit beim Satze beginnen lassen (Kobrak).

Es gibt aber auch wirkliche Satzbilder in der Umgangssprache; denn eine große Reihe von Redewendungen kommt so häufig vor und wird so typisch allgemein gebraucht, daß es wohl möglich ist, hier von typischen Satzbildern zu sprechen. Die häufig gebrauchten Redewendungen der Umgangssprache müssen zweifellos beim Ablesen gesondert geübt werden. Ich habe schon vor über zehn Jahren darauf hingewiesen, daß man aus jedem Konversationsbuche, das zur Erlernung von fremden Sprachen geschrieben ist, eine Fülle von Material der gewöhnlichen täglichen Redewendungen heraussuchen kann. Besonders praktisch als Übungsmaterial ist irgend ein kleiner Meyerscher Sprachführer. Jeder, der sich mit dem Ableseunterricht praktisch beschäftigt hat, hat das Bedürfnis, derartige Redewendungen einzuüben, empfunden.

So hat z. B. Drebusch, der in völliger Verkennung des Wesens der Sache sogar die Suggestion für das Ablesen verwendet, seinem Büchlein eine Anzahl von Gesprächen angefügt: Gespräche und Redensarten beim Sichbegegnen und Begrüßen, sich nach dem Befinden erkundigen, Gespräche vom Theater, vom Wetter, von Neuigkeiten, von der Zeit, vom Frühstücken, vom Mittagessen, vom Abendessen, beim Spaziergange u. a. m. Wenn man aber die Sätze durchliest, so fällt einem fortwährend die Schwerfälligkeit seiner Sprache auf. Wir finden da eine Anzahl von Sätzen die in dieser Form sicherlich höchst selten vorkommen, die geschraubt klingen und welche ad hoc gemachte Zusammenstellungen recht deutlich verraten. Ich will als Beispiele nur anführen: „Ich wünsche Ihnen einen guten Morgen — ich wünsche Ihnen einen guten Abend — ich habe die Ehre, Ihnen einen guten Abend zu wünschen — werden sie mir wohl die Freiheit verzeihen, gnädige Frau, Sie schon so frühzeitig zu besuchen“ u. s. f. So spricht kein Mensch. Da sind die Redewendungen der kleinen Konversationsbücher (z. B. Meyer) viel praktischer. Eine Fülle von Material findet man aber in gut geschriebenen modernen Lustspielen mancher Autoren, weil sie eine lebenswahre Diktion bringen, die für unsere Zwecke geradezu wie geschaffen erscheint. Nehmen wir beispielsweise das kleine Lustspiel „Gewagte Mittel“ von Francis Stahl (Reklamsche Bibliothek), so will ich von der ersten Seite desselben ganz willkürlich einige Sätzchen herausgreifen, um zu zeigen, wie ganz anders eine derartige, dem Leben abgelauschte Sprechweise ist, als die obigen Beispiele. Es heißt da: „Da bin ich — nun, was gibt's? — das sage ich dir, liebes Kind — so tritt doch nur erst näher — sprich nicht so gottlos — also natürlich — heraus mit der Sprache — wie kannst du darüber noch lachen? — einerlei, ich kann es nicht verantworten — blamier dich nicht —

ich habe mir doch alles ganz anders gedacht" u. s. f. Ich benutze dieses und andere, ähnliche Stücke (z. B. „Ein toller Einfall" von Laufs) schon seit Jahren für die Ableseübungen. Die Diktion ist so gut dem Leben abgelauscht, daß man die dort vorkommenden Redensarten und Redewendungen ruhig als Satzbilder den Ableseübungen einverleiben kann. Es wäre recht verdienstlich, bei ähnlichen Stücken eine Zusammenstellung der Wörter nach der Art von Käding vorzunehmen; denn wenn auch die ersten in der Reihe der Häufigkeitswörter wohl stets dieselben sein werden, so wird sich doch in den späteren Reihenfolgen ein Unterschied herausstellen müssen. Für den Ablesenden ist aber zweifellos das Wichtigste das Verständnis der Umgangssprache, nicht das Verständnis von vorgelesenen Büchern.

Nicht unwesentlich ist es ferner für den Erfolg des Ableseunterrichts für das praktische Leben, daß der Ablesende nicht nur stets bei einem und demselben Gesicht abliest; er kann sich auf diese Weise außerordentlich an individuelle Erscheinungen gewöhnen, die nicht allgemein gefunden werden und die ihn natürlich dann in der praktischen Anwendung seiner Kunst irre machen werden. Sowie ich den Ablesenden über die Elemente hinausgebracht habe, sorge ich dafür, daß er bei verschiedenen Personen systematisch abliest, und benutze dazu mit Vorliebe einige Patienten meiner Klientel. Besonders Stotterer, welche bereits gut und fließend sprechen und die vorläufig noch ein wenig langsam, aber gut artikuliert und deutlich sprechen sollen, sind dazu überaus geeignet. Ich setze dabei als selbstverständlich voraus, daß man eine derartige Übung überwacht und vor allen Dingen sorgfältig darauf achtet, daß der Vorsprechende nicht etwa Grimassen macht und die Bewegungen so übertreibt, daß sie nicht wiederzuerkennen sind. Schwerhörige untereinander ablesen zu lassen, halte ich nicht für ratsam, schon deshalb, weil die Kontrolle, ob richtig abgelesen wurde oder nicht, auf diese Weise recht schwer fällt, sowie man die beiden Übenden sich selbst überläßt. Sie würden also auf diese Weise beide keinen Vorteil voneinander haben, während der Stotterer, wenn er dem Schwerhörigen oder Ertaubten vorspricht, zweifellos für sich auch einen Vorteil aus dieser Tätigkeit gewinnt. Ebenso sind die nur an partiellem Stammeln leidenden Patienten durchaus geeignet. Auch hier muß man einige Anweisungen geben und besonders anfangs die gemeinschaftlichen Übungen überwachen.

Das Ablesen wird nicht allein von Taubstummen, Ertaubten und Schwerhörigen erlernt; ich habe auch bei der sensorischen Aphasie gezeigt, daß der Patient das erschwerte oder unmögliche akustische Percipieren durch die optische Perception vollständig ersetzen kann (s. A. f. Psych. u. Nerv. 1896, H. 2).

Was nun endlich die Prognose des Ablesens des Schwerhörigen und Ertaubten betrifft, so hängt diese in erster Linie ab von der Ausbildung oder der natürlichen Anlage des optischen Centrums der Sprachbewegungen. Wie schon mehrfach betont, gibt es Personen, die in außerordentlich geschickter Weise Sprachbewegungen zu deuten wissen, auch ohne daß sie jemals Ablesen gelernt haben. Anderseits kommen Personen vor, bei denen die optischen Wortbewegungsvorstellungen so minderwertig sind, daß sie selbst ganz charakteristische Laute wie f und sch beim Ablesen miteinander verwechseln. Derartige Personen lernen das Ablesen niemals, und es ist nur ein Glück, daß dieser Mangel doch relativ selten vorkommt. Ferner hängt die Prognose ab von dem Grade des noch vorhandenen Gehöres; je geringer das noch vorhandene Gehör ist, desto besser die Prognose. Die Gründe für dieses Verhalten sind so klar, daß sie hier nicht auseinandergesetzt zu werden brauchen. Endlich hängt die Prognose ab von der Kombinationsfähigkeit, die aber, wie in dieser Abhandlung wohl zur Genüge gezeigt, ihrerseits sorgsam eingeübt werden kann. Natürlich hängt die Prognose auch von dem Allgemeinbefinden der Patienten ab, und besonders die so häufig vorhandenen akustischen Geräusche, Ohrensausen und anderes mehr stören die Ablesefähigkeit manchmal ungemein.

Die Zeit, welche man braucht, um das Ablesen zu erlernen, ist individuell außerordentlich verschieden, jedoch kann in wenigen Wochen naturgemäß nicht viel erreicht werden.

Die Elemente des Ablesens zu erlernen, dazu bedarf es natürlich bei einem einigermaßen geschickten Patienten kaum einer längeren Zeit als zweier Wochen. Silbenbilder, Wortbilder, Satzbilder dagegen erfordern naturgemäß eine lange Zeit der Übung. Gerade zu dieser aber ist es sehr vorteilhaft, wenn sich der Schwerhörige oder Ertaubte, der die Kunst des Ablesens erlernen will, aus seinem gewöhnlichen Familienkreise auf einige Monate entfernt und sich in einen Kreis begibt, der für die Erwerbung dieser Kunst angepaßt ist.

Literatur: F. Drebusch, Der Absehunterricht der Schwerhörigen und Ertaubten. Berlin 1893. – Graser, Der durch Gesicht- und Tonsprache der Menschheit wiedergegebene Taubstumme. Bayreuth 1829. – H. Gutzmann, Das Ablesen des Gesprochenen. Mon. f. Sprechheilk. 1892; Artikel in Blons Encyclop. der Ohrenheilk. Leipzig 1900; Encyclop. Jahrb. 1896, VI; Altes und Neues über das Ablesen der Schwerhörigen und Ertaubten. Mon. f. Spachheilk. 1905. – F. Kobrak, Theoretische Grundlagen und deren praktische Verwertung für die Erlernung des Ablesens der Sprache vom Gesicht des Sprechenden. Med. Kl. 1908, Nr. 10. – J. Müller, Das Absehen der Schwerhörigen. 2. Aufl. Hamburg 1893. – Nitchie, Self-instructor in lip-reading. New York 1902. – E. Reuschert, Die Gebärdensprache des Taubstummen. Leipzig 1909, p. 202 ff. – F. H. Rötzer, Übungsbuch für Schwerhörige und Ertaubte. Das Ablesen vom Mund. München und Berlin 1908. – E. Schmalz, Über das Absehen des Gesprochenen. Dresden 1841. – Sinell, der Verkehr mit Schwerhörigen. Hamburg 1909. – Ferner finden sich in dem jetzt erscheinenden ersten Bande des Intern. Jahrbuches für den Taubstummenunterricht nicht weniger als 22 Abhandlungen über diesen Gegenstand. *H. Gutzmann.*

Lippspringe in Westfalen, 9 *km* von der Stadt Paderborn, Eisenbahnstation, 140 *m* hoch gelegen, hat zahlreiche erdige Mineralquellen von erhöhter Temperatur, unter denen die bedeutendste die Arminiusquelle ist. Dieselbe, 20·2° C warm, enthält in 1000 Teilen Wasser: 2·624 feste Bestandteile, darunter schwefelsaures Natron 0·121, doppeltkohlensauren Kalk 0·365, doppeltkohlensaure Magnesia 0·432; freie Kohlensäure 2·872 und wird als „warme sulfatische Bitterquelle" bezeichnet.

Außer der Trink- und Badekur bilden in Lippspringe die Inhalationen ein Kurmittel. Das Mineralwasser wird in eigenen Räumen zerstäubt, und diese chemisch konzentrierte und mit Wasser gesättigte Atmosphäre wird bei einer Temperatur von 16–21° inhaliert und soll auf Hustenreiz und Expektoration günstig wirken, zugleich bei regelmäßig hiemit geübter Lungengymnastik die Kapazität der Lunge erhöhen. In Lippspringe sind hauptsächlich Lungenkrankheiten vertreten, Kehlkopf- und Bronchialkatarrhe, chronische Lungentuberkulose, Residuen croupös-pneumonischer Prozesse und pleuritischer Exsudate, nervöses Asthma.

Der Ort selbst ist durch den Höhenzug des Teutoburger Waldes gegen Norden und Nordosten ziemlich geschützt. Der hohe Feuchtigkeitsgehalt der Luft verleiht derselben eine größere Gleichmäßigkeit der Temperatur. Die durchschnittliche Temperatur während der Sommermonate beträgt 16·2° C. Die Differenzen in der Tagestemperatur sind gering. *Kisch.*

Lithium, ein Alkalimetall, kommt frei in der Natur nicht vor. Seine Salze finden sich in einigen Mineralwässern, im Meerwasser und in den Borsäurefumarolen Toskanas.

Unser Interesse an den Lithionverbindungen knüpft an die Tatsache an, daß „harnsaures Lithion" eines der am leichtesten löslichen Alkalisalze darstellt. Das ist zuerst von Lipowitz gefunden, dann von Binswanger bestätigt und von Garrod therapeutisch verwertet worden. Nach Binswanger stellen sich die Lösungsverhältnisse der Harnsäure wie folgt: 100 Teile kohlensaures Lithion lösen 360 Teile Harnsäure, während 100 Teile kohlensaures Natrium nur 75 und 100 Teile Natriumbicarbonat nur 50 Teile Harnsäure lösen. Garrod legte Gelenkenden, die mit Harnsäure imprägniert waren, in eine Lösung von kohlensaurem Lithion und sah, daß

sie sich löste, während ein entsprechender Versuch mit Sodalösung negativ ausfiel. Auf diese Erfahrungen hin wurden dann Lithionsalze bei der Gicht, bei Harnsteinbildung etc. auch innerlich gegeben. Allerdings hat sich gezeigt, daß die Lithionsalze keine wesentlichen Vorzüge zu haben scheinen. Wie die anderen Alkalisalze regen sie die Diurese an und bewirken infolgedessen eine kräftigere Durchströmung des Körpers; ob aber die Alkalinität des Blutes, der Gewebe und des Harns erhöht, ob tatsächlich harnsaure Ausscheidungen gelöst werden, ist nicht bewiesen (s. unter Gicht, V, p. 799).

Lithion wird von allen Schleimhäuten resorbiert. In kurzer Zeit erscheint es im Urin und in anderen Sekreten.

Der Nachweis des Lithions ist infolge seines charakteristischen spektroskopischen Verhaltens einfach. Das betreffende Sekret wird verascht, die Asche mit Salzsäure versetzt und dann zur spektroskopischen Untersuchung in die Flamme gebracht. Im Spektrum erscheint dann die charakteristische rote Linie.

Das gebräuchlichste Lithionsalz ist

Lithium carbonicum, ein weißes, leichtes, widrig alkalisch schmeckendes Pulver, in 150 Teilen kalten Wassers, leichter in Sodawasser löslich. Man gibt es in Einzeldosen von 0·05—0·2 *g* mehrmals, 2·0 pro die, in irgend einem Säuerling. Größere Dosen rufen bald Magenkatarrh hervor.

Andere, ebenfalls gebräuchliche Lithionsalze sind:

Lithium aceticum; Dosis 0·5—1·5.
Lithium agaricinicum; Dosis 0·1—0·2.
Lithium arsenicicum; Dosis 0·001—0·004.
Lithium benzoïcum; Dosis 0·3—1·0.
Lithium bromatum; 0·2., steigend bis 3·0.
Lithium chinicum s. Urosin.
Lithium citricum; Dosis 0·05—0·3.
Lithium citro-chinicum s. Urosin.
Lithium coffeinosulfuricum s. Symphorol.
Lithium jodatum; Dosis 0·05—0·2.
Lithium phosphoricum; Dosis 0·6—2·0.
Lithium salicylicum; Dosis 0·05—0·3.
Lithium salolo-phosphoricum s. Solvosal.
Lithium sozojodolicum; Dosis 0·5—2·0.
Lithium sulfo-ichthyolicum s. Ichthyol.
Lithium uricum; Dosis 0·5—2·0.
Lithium vanadinicum; Dosis 0·004 pro die.

Lithionhaltige Mineralwässer sind: Königsquelle in Elster, Bonifaciusquelle in Salzschlirf, Hauptstollenquelle in Baden-Baden, Nataliequelle in Franzensbad, Trinkquelle von St. Nectaire, Salvatorquelle und Szinye-Lipocz in Ungarn, Redrutte in Cornwallis.

Keine dieser Quellen enthält im Liter auch nur 0·5 Lithionsalze. Die künstlichen Lithionwässer pflegen im Liter 1·0 Lithiumcarbonat zu enthalten. *J. Moeller.*

Lobelia, Gattung der Campanulaceae mit meist tropischen Arten.

Lobelia inflata L., ein einjähriges, im größten Teile von Nordamerika wild wachsendes und auch kultiviertes Kraut, kommt zerschnitten und stark zusammengepreßt in Papier eingeschlagen in den Handel. Die Pflanze hat zerstreute Blätter, von denen die unteren kurzgestielt, länglich und ungleich kerbig-gesägt sind kleine, traubig angeordnete Blüten mit fünfspaltigem Kelch, fast zweilippiger, blaßvioletter Blumenkrone, kugelig-eiförmige, aufgeblasene, zehnriefige, vom Kelche gekrönte, zweifächerige, vielsamige Kapselfrüchte mit zahlreichen kleinen Samen. Die Droge schmeckt unangenehm, scharf, einigermaßen an Tabak erinnernd (Indian Tobacco).

Herba Lobeliae enthält als wirksamen Bestandteil das Alkaloid Lobelin, ein hellgelbes, gewürzhaft riechendes, stechend tabakähnlich schmeckendes, in Wasser, noch leichter in Alkohol und Äther lösliches Öl. Es ist an die krystallisierbare Lobelinsäure gebunden. Ferner enthält die Lobelia das Alkaloid Inflatin und das Glykosid Lobelakrin.

Nach Procter (1850) bewirken 0·06 Lobelin bei Katzen in kürzester Zeit starke Prostration und Pupillendilatation, unter Umständen auch heftiges Erbrechen. Otts Versuchen (1875) zufolge erzeugt

Lobelin anfangs Steigerung des Blutdruckes und Abnahme der Pulsfrequenz, später Pulsbeschleunigung, Abnahme der Respirationsfrequenz und Sinken der Körpertemperatur. Nach Dreser (1889) ist Lobelin ein Respirationsgift. Von einer Beeinflussung des Gehirns ist nach nichtletalen Gaben bei Warmblütern nichts Deutliches wahrzunehmen; bei Fröschen dagegen hat es eine narkotische Wirkung. In der Medulla oblongata wird das Brech- und das Atmungscentrum mächtig und anhaltend erregt. Der Tod erfolgt bei Warmblütern durch schließliche Lähmung der Atmung. Die hervortretendste Wirkung des Lobelins bei Warmblütern besteht in einer starken Erregung der Respirationstätigkeit. Im Vergleiche mit anderen Mitteln hat das Lobelin vor dem Cyanwasserstoff den relativ späten Eintritt der Respirationslähmung, vor dem Aspidospermin die energischere Wirkung voraus. Die Anwendung der Herba Lobeliae als Antiasthmaticum dürfte demnach nach Dreser bei richtig gestellter Indikation nicht unzweckmäßig erscheinen.

In kleinen Dosen schreibt man dem Lobeliakraute auswurfbefördernde und diaphoretische Wirkung zu; in größeren Gaben (1·0) erzeugt es starkes, wiederholtes, mit anhaltendem Ekel verbundenes Erbrechen, manchmal auch Kolik und vermehrte Stuhlentleerungen, bedeutende allgemeine Erschlaffung, zuweilen Gefühl von Brennen oder Schneiden beim Urinieren und von Prickeln im ganzen Körper, besonders in den Fingern und Zehen.

In großen Dosen ist es ein heftiges Gift. Neben örtlich reizender Wirkung auf die Schleimhaut des Digestionstraktes (Erbrechen, Durchfall etc.) wurden Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Betäubung, Schlafsucht, Atembeschwerden, starker Kollaps, zuweilen Konvulsionen beobachtet. Vergiftungen, auch tödliche (bei Erwachsenen angeblich schon nach 1 Teelöffel des gepulverten Krautes in 5—6 Stunden), kamen besonders in England und Nordamerika, wo das Mittel häufige, namentlich auch mißbräuchliche Anwendung findet, vor.

Ursprünglich ein Volksmittel bei den Eingeborenen Nordamerikas, wurde das Lobeliakraut anfangs des vorigen Jahrhunderts zuerst von nordamerikanischen Ärzten empfohlen und 1829 in England eingeführt, worauf es auch auf dem Kontinent Eingang fand.

Seine Anwendung bei uns gegen Asthma, als Expectorans und Nervinum ist sehr beschränkt.

Herba Lobeliae zu 0·05—0·3 in Pulver oder Pillen, gewöhnlich im Infus 2·0—5·0 : 100·0 Colat.

Tinctura Lobeliae zu 5—20 gtt. (1·0! pro dos., 5·0! pro die). Mit Wasser verdünnt zu Inhalationen, zu Rauchmitteln.

Acetum Lobeliae ist in Amerika gebräuchlich. *J. Moeller.*

Lochien, Lochialsekret, Wochenfluß ist der nach der Geburt sich einstellende Ausfluß aus den weiblichen Genitalien.

Die Lochien sind vorwiegend ein Wundsekret und stammen als solches zum weitaus größten Teil aus der endometralen Wundfläche des puerperalen Uterus und der Cervix (Uteruslochien), zum kleineren Teil aus der Scheide (Scheidenlochien). Außerdem enthalten sie noch eine geringe Beimengung normaler Genitalsekrete aus Cervix und Vagina.

Die Reaktion normaler Lochien im Frühwochenbett ist neutral oder alkalisch, der Geruch fade.

Die chemischen Bestandteile sind: Albumin, Mucin, verseifbare Fette, Pepton, Chlor- und Phosphorverbindungen und Eisen (Scherer u. a.).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in den ersten Tagen starken Gehalt an roten Blutkörperchen, später treten zu diesen noch weiße Blutkörperchen, Cylinder- und Plattenepithelzellen, Deciduazellen, Schleim, Fibringerinnsel, Fett, Detritus und zahlreiche Bakterien verschiedenster Art. Nicht regelmäßig finden sich Cholesterinkrystalle, Meconium, Lanugohaare, Placentar- und Eihautteile und das zu den Infusorien gehörende Trichomonas vaginalis.

Die Dauer der Lochienausscheidung beträgt 2—6, selten bis 8 Wochen, längeres Bestehen ist als pathologisch anzusehen. Die Dauer ist abhängig von der Rückbildung des Uterus: bei schneller Rückbildung hören die Lochien zeitiger auf; ferner vom Stillgeschäft: bei Nichtstillenden halten sie länger an als bei Stillenden. Nach Aborten und Frühgeburten werden ebenfalls Lochien ausgeschieden, aber für kürzere Zeit als nach normalen Geburten.

Die Menge der ausgeschiedenen Lochien wird verschieden angegeben. Nach Schiller beträgt die Gesamtmenge im Mittel 500 *g*, Zacharjewski gibt als Gewicht der in den ersten 11 Tagen ausgeschiedenen Lochien durchschnittlich 1236 *g* an, nach Gaßner soll die Menge bis zum 4. Tage 1 *kg*, vom 4. bis 6. Tage 280, vom 6. bis 9. Tage 205 *g* betragen.

Ziemlich auffallend sind die Unterschiede im Mengenverhältnis bei Stillenden und Nichtstillenden. Während Fehling als einziger behauptet, daß bei nichtstillenden Frauen die Lochien an Menge vermindert seien, fanden nämlich alle anderen Untersucher, daß gerade bei nichtstillenden Frauen der Lochialfluß reichlicher war.

Wertheimer berechnet die Gewichtsmengen der in der ersten Woche ausgeschiedenen Lochien bei Stillenden auf 0·74 *kg*, bei Nichtstillenden auf 1·31 *kg*; Gaßner bei Stillenden auf 1·69 *kg*, bei Nichtstillenden auf 1·94 *kg*.

Die Menge der Lochien, die ja vorwiegend ein Wundsekret sind, ist ferner abhängig von der Größe der placentaren Wundfläche im Endometrium und so indirekt von der Größe der Placenta; ferner vom Alter der Frau. Nach Giles sind die Lochien bei Frauen unter 25 Jahren stärker als bei älteren. Sodann wird noch eine Steigerung der Ausscheidung bei reiner Fleischkost, bei starkem Alkoholkonsum und nach alter Überlieferung bei brünetten Frauen angenommen.

Die Lochien machen während des Wochenbettes tiefgreifende Veränderungen in ihrer chemischen und morphologischen Zusammensetzung durch. Die kurz nach der Geburt vorhandene neutrale oder alkalische Reaktion wird im Spätwochenbett nicht selten sauer (Runge).

In den ersten 3—4 Tagen sind sie rein blutig. Nicht selten gehen mit den Lochien auch kleinere Blutkoagula ab (Lochia cruenta). Vom 4. Tage an mischt sich zum Blute seröse Flüssigkeit (Lochia serosa oder sanguinolenta). Jetzt finden sich unter dem Mikroskop außer roten die gleiche Anzahl weiße Blutkörperchen vor. Vom 6. bis 7. Tage an ist das Sekret milchig-eiterig, mitunter etwas schleimig. Es besteht jetzt vorwiegend aus weißen Blutkörperchen, denen Epithelzellen, zum größten Teil in fettiger Entartung, Cholesterin u. s. w. beigemengt sind (Lochia alba). Nach Fehling kommen völlig blutfreie Lochien selten vor dem 11. oder 12. Tag vor und finden sich Blutbeimengungen noch in der 3. und 4. Woche. Schon blutfreie Lochien werden nach seiner Beobachtung durch Aufsetzen oder Aufstehen wieder vorübergehend bluthaltig.

Ist der Abfluß der Lochien aus irgend einer mechanischen Ursache (Verlagerung des Uterus nach einer Seite, Abknickung der Cervix) behindert, so kommt es zu einer Stauung und Zersetzung des Lochialsekretes im Uterus, zur Lochiometra. Die Therapie besteht in der Lagekorrektur des Uterus und in einigen Ergotindosen.

Viel Beachtung hat die bakteriologische Untersuchung der Lochien gefunden, weil man hoffte, so das Bestehen oder die Gefahr einer puerperalen Wundinfektion diagnostizieren zu können.

Auch bei normalem Wochenbettsverlauf sind die Lochien stets stark bakterienhaltig. Die Mehrzahl dieser Bakterien stammt aus dem den Uteruslochien beigemischten Scheidensekret. Es finden sich Streptokokken, die sich weder kulturell,

noch durch den Tierversuch, noch durch ihr Verhalten gegen menschliche Blutkörperchen (Hämotoxine) von dem hochvirulenten Streptococcus pyogenes puerperalis differenzieren lassen, außerdem noch Staphylococcus aureus und albus, Bacterium coli, Pneumokokken und andere aerobe und anaerobe Keime. Nicht gleich verhalten sich die Uteruslochien; zur Untersuchung entnimmt man diese am besten mit dem sterilen, von Döderlein angegebenen Lochienröhrchen. Es hat sich dabei gezeigt, daß das Cavum uteri in den ersten Tagen des Wochenbettes meist keimfrei ist (Döderlein, Krönig, Menge u. a.). Im Spätwochenbett sind die Uteruslochien auch bei fieberfreiem Verlauf in $^1/_3$ der Fälle keimhaltig. Es findet ein Überwandern der Keime aus der Scheide nach der eröffneten Uterushöhle, u. zw. nach Schenk und Scheib meist am 4.—7. Wochenbettstage statt. Der Keimgehalt in den Uteruslochien ist nicht so verschiedenartig wie in der Scheide. Nach Krönig finden sich nur: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Gonococcus Neißer, Bacterium coli commune und anaerob wachsende Keime, u. zw. meistens nur eine Art dieser Keime oder nur wenige verschiedene gleichzeitig. Der Befund von Streptokokken in den Uteruslochien, auch wenn sie sich kulturell u. s. w. nicht von den echten Streptococcus puerperalis unterscheiden lassen, kündet noch keine bevorstehende oder stattgehabte puerperale Infektion an. Die meisten Versuche, den Streptokokkenbefund als diagnostisches Hilfsmittel zu verwenden, haben zu keinem sicheren Resultat geführt.

Bei gangränösen Prozessen am Endometrium sind die Lochien übelriechend. Es finden sich in den Uteruslochien dann vorwiegend anaerobe Fäulnis erregende Bakterien.

Literatur: Döderlein, Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen. A. f. Gyn. XXXI. — Fehling, Münch. med. Woch. 1900, Nr. 48. — Gaßner, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1862, XIX, p. 51. — Giles, Transact. of the obstetric. Soc. of London. 1894, XXXV, p. 190. — Menge und Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Leipzig, Georgi, 1897. — Schenk und Scheib, Zur Differenzierung von Streptokokken aus Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. Münch. med. Woch. Nr. 48, p. 2129; Die Stellung und Bedeutung des Streptococcus pyogenes in der Bakteriologie der Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LVI. — Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg 1873. — Schiller, Beiträge zur Mengenbestimmung des Lochialsekretes. Inaug.-Diss. Basel 1892. *Krocnig—Schlimpert.*

Lokalanästhesie. Die Lokalanästhesie dient dazu, bestimmte abgegrenzte Gebiete an der äußeren Haut oder auch an Schleimhäuten und anderen Geweben unempfindlich zu machen, ohne irgend eine (resorptive) Allgemeinwirkung auf den Organismus auszuüben. Es besitzt daher diese Art der Anästhesie fast gar keine oder wenigstens nur verschwindend geringe Gefahren für den Gesamtorganismus gegenüber der allgemeinen Narkose. Und je mehr daher in der jüngsten Zeit die Gefährlichkeit der letzteren bekannt wurde, um so häufiger suchte man die lokale Anästhesie anzuwenden, war man bemüht, auch bei größeren chirurgischen Eingriffen ohne die allgemeine Narkose auszukommen.

Gerade die letzten Jahre haben uns daher manchen wichtigen Fortschritt auf dem Gebiete der Lokalanästhesie gebracht und manchen neuen Gesichtspunkt eröffnet.

Zum Hervorbringen einer lokalen Anästhesie stehen uns verschiedene Mittel zu Gebote. Wir wissen schon lange, daß man durch Kompression, sei es der sensiblen Nervenstämme, sei es der größeren, blutzuführenden Gefäße, in den peripheren Gewebsteilen eine mehr oder weniger ausgesprochene Aufhebung der Empfindung hervorrufen kann. Ein weiteres, wirksameres Mittel zur Erzielung einer Lokalanästhesie ist die örtliche Applikation von Kälte, die ebenso wie die Kompression eine lokale Anämie hervorruft. Schließlich stehen uns noch eine große

Anzahl chemischer Substanzen zur Verfügung, die an dem Orte ihrer — äußerlichen oder subcutanen — Applikation ein Aufhören der Sensibilität bewirken, die „Lokalanaesthetica". — Das letzte Jahrzehnt hat uns nun einige Methoden gebracht, in welchen Lokalanaesthetica nicht nach der früheren Weise für sich allein, sondern in Verbindung mit anderen — physikalischen — Faktoren zur Anwendung gelangen. Hieher gehören die Infiltrationsanästhesie nach Schleich, die Oberstsche regionäre Anästhesie und die Anästhesierung nach Hakenbruch. Zu diesen müssen wir auch die Versuche rechnen, auf katalytischem Wege, mit Hilfe des elektrischen Stromes eine intensivere, lokal anästhesierende Wirkung der angewandten Substanzen zu erreichen.

1. Kompression.

Schon seit langer Zeit ist es bekannt, daß man durch Kompression der Nervenstämme, z. B. auch durch Anlegen der Esmarchschen Binde, eine Anästhesierung in den von diesen Nerven versorgten peripheren Geweben hervorrufen kann. Der Aufhebung oder Abstumpfung der Empfindung gehen die bekannten Sensationen des „Ameisenkriechens" und des „Einschlafens" voraus. Ob für das Zustandekommen der Unempfindlichkeit nur die Kompression der Nervenstämme heranzuziehen ist, oder ob hiebei nicht auch die durch die gleichzeitig erfolgende Abklemmung der zuführenden Gefäße bewirkte Anämie eine Rolle spielt, ist vorläufig nicht zu entscheiden, jedenfalls ist, wie wir weiter unten sehen werden, dieser Gedanke nicht so ohneweiters von der Hand zu weisen.

Es lag nahe, diese Beobachtungen zum Zwecke der Herstellung einer lokalen Anästhesie bei Operationen auszunutzen. Abgesehen von dem längst geübten Brauche, einzelne Körperteile, wie Lippen, Ohrläppchen u. a., vor der Ausführung eines Einschnittes oder Einstiches durch Drücken und Kneten unempfindlich zu machen, wurde die Kompression der Nervenstämme zur Erzeugung einer Anästhesie zuerst durch Moore methodisch angewendet. Er konstruierte ein aus einem federnden Stahlbogen und zwei Pelotten bestehendes Kompressorium, mit welchem er gleichzeitig den Nervus ischiadicus und den Nervus cruralis komprimierte und machte dann seine Operationen am nunmehr angeblich empfindungslosen Unterschenkel. Doch fand diese sehr unzuverlässige Methode keine Nachahmung. An ihrer Stelle empfehlen andere, wie Juvet, Liégard u. a., die Abschnürung des Gliedes oder die forcierte Einwicklung.

Doch abgesehen davon, daß diese Methoden nur an den Extremitäten anwendbar sind, und daß bei längerer Dauer der Kompression die bekannten bleibenden Schädigungen der Mobilität oder infolge der Abschnürung der Gefäße schmerzhafte Anschwellungen der ganzen Glieder sich einstellen können, wird dadurch das erwünschte Ziel, wie vollständige Empfindungslosigkeit, kaum je erreicht werden können. Es hat daher heute die Kompression als lokales Anaestheticum nur noch historisches Interesse.

2. Kälte.

Daß lokale starke Wärmeentziehung anästhesierend wirkt, war schon durch die Erfahrungen, die Hunter an Kaninchen, Laerey im strengen Winter nach der Schlacht von Eylau an Verwundeten gemacht hatten, hinlänglich bekannt. Praktisch zur Erzielung lokaler Anästhesie verwandt wurde die Kälte zuerst im Jahre 1849 von James Arnott. Er benutzte eine Kältemischung aus 2 Teilen Schnee oder Eis und 1 Teil Kochsalz, die er in Gazebeuteln auf die zu anästhesierenden Hautstellen auflegte. Prosoroff bewirkte die Abkühlung durch Auflegen einer dicken Messing-

platte, die zuvor längere Zeit in einer Kältemischung gelegen hatte. Alle diese Methoden bewährten sich jedoch nicht; auch die Idee Dumonts, durch künstliche Ventilation mittels eines mit Windmühlflügeln versehenen Apparates an der betreffenden Hautstelle eine starke Verdunstungskälte zu erzeugen, fand keinen Anklang.

Zweckmäßiger ist es, durch Verdunstung leicht flüchtiger Substanzen unmittelbar auf der zu anästhesierenden Stelle eine örtliche starke Wärmeentziehung zu bewirken. Nachdem schon 1859 Richet durch Ätherverdunstung derartig lokale Anästhesie erzielt hatte, verschaffte Richardson im Jahre 1866 durch Einführung eines handlichen Zerstäubungsapparates dieser Methodik allgemeinen Eingang in die Chirurgie. Spritzt man vermittels dieses Äther aus einer Entfernung von 3—4 *cm* wenige Minuten hindurch gegen die zu operierende Hautstelle, so belegt sich, sobald durch die Verdunstung des Äthers eine starke Abkühlung eingetreten ist, die Haut mit einem weißen Reif, wobei dieselbe pergamentartig hart und vollkommen unempfindlich wird, so daß die Operation schmerzlos ausgeführt werden kann. In erster Linie eignet sich das Verfahren für Operationen an den Fingern und Zehen und am Penis.

Außer durch Äther kann man durch andere leicht flüchtige Flüssigkeiten, die man in feinster Zerstäubung auf die Haut appliziert, Anästhesie durch Verdunstungskälte erzeugen, so durch Hydromyläther (gleiche Teile absoluter Äther und Hydromyl), den sehr teuren Aranschen Äther, Liquor hollandicus (Aethylenum chloratum), Bromäther oder Robbins Anästhetikäther.

Neuerdings sind alle diese Mittel durch das Aethylchlorid vollständig verdrängt worden. Das Chloräthyl (Äther chloratus, Aethylum chloratum, Äthylchlorid, C_2H_5Cl) ist eine farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit von eigentümlichem, angenehmem Geruch und brennend süßem Geschmack. Es erstarrt noch nicht bei — 29° und siedet bei 12·5°. Es hat ein specifisches Gewicht von 0·921, ist in Wasser nur wenig, in Alkohol leicht löslich. Dargestellt wird es gegenwärtig durch Erhitzen von Äthylalkohol und Salzsäure unter Druck. In zersetzten Präparaten ist zuweilen Salzsäure anwesend, welche durch saure Reaktion des Präparates kenntlich ist. Es ist in Glastuben verschiedener Größe, welche an ihrem spitz ausgezogenen Ende zugeschmolzen oder zweckmäßiger mit Schraubenverschluß versehen sind, in den Handel gebracht (Fig. 119). Wird die abgeschmolzene Spitze abgebrochen oder der Schraubenverschluß gelöst, so wird unter der Erwärmung durch die das Röhrchen haltende Hand die kondensierte Flüssigkeit in starkem Strahl herausgetrieben und man kann sie wie einen Spray auf eine circumscripte Haut- oder Schleimhautstelle wirken lassen. Es sind jetzt auch Röhrchen eingeführt, welche, je nach der Art des Verschlusses, nach oben oder nach unten oder auch nach oben und nach unten zu spritzen gestatten (Fig. 120). Statt der wenig haltbaren Glasröhren hat man das Chloräthyl auch in vernickelten Messingflaschen mit Schraubenverschluß (Fig. 121) in Gebrauch, welche nach Entleerung von den Fabriken zur Neufüllung zurückgenommen werden, so daß es sich dadurch namentlich bei häufigerem Gebrauch bedeutend billiger stellt als in den Glastuben. Da das Abschrauben des Verschlusses die Manipulation mit beiden Händen erfordert, so sind, um namentlich dem praktischen Arzte, der ohne Assistenz operieren muß, die Handhabung zu erleichtern, Flaschen mit automatischen Verschlüssen verschiedener Konstruktion eingeführt, deren Bedienung nur eine Hand erfordert (Fig. 122).

Neben dem Chloräthyl wird auch das weit niedriger siedende Chlormethyl CH_3Cl, oder, da dieses weniger haltbar ist, eine Mischung von Chloräthyl und Chlormethyl angewandt. Solche Präparate sind u. a. das von Bengué (Paris) eingeführte

„Anesthile“ und das von Henning (Berlin) hergestellte „Metäthyl“. Diese Mischungen besitzen einen weit niedrigeren Siedepunkt als Chloräthyl (Anesthile siedet zwischen 0 und 2°), verdunsten daher leichter, und die anästhesierende Wirkung tritt rascher als nach Chloräthylverdunstung ein.

Das Äthylchlorid ist auch bei der Behandlung der Sycosis parasitaria empfohlen. Dank dieses Mittels kann man die Depilation verlassen, ein Eingriff, welchen sich die Patienten nur sehr ungern gefallen lassen. Das Chloräthyl wirkt nicht nur anästhesierend, sondern tötet auch den Krankheitserreger. Es genügen wöchentlich zwei Chloräthylapplikationen, die bis zur weißen Verfärbung der betreffenden Stelle ausgedehnt werden müssen.

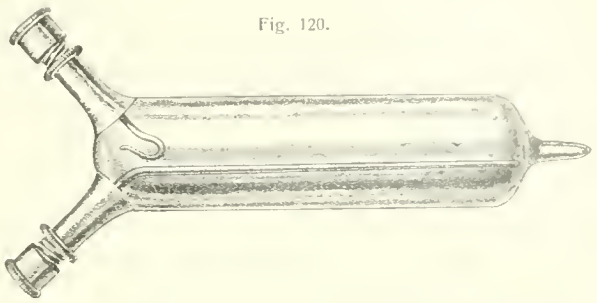
Eine weitere Verwendung dieses Anaestheticums schlägt H. Fischer vor. Derselbe benutzt es zum schmerzlosen Nähen von Wunden. Aus einer Entfernung von 30—40 *cm* läßt man einige Sekunden lang den Chloräthylstrahl auf Wunde und Wundränder bis zum Eintritt vollständiger Anämie einwirken und führt dann die Nadel durch den mit der Pinzette gefaßten Wundsaum. Da die Gewebe gehärtet sind, kann man selbst Wunden in der Nähe der Augen ohne Zerrung nähen. Fischer benutzt statt des reinen Chloräthyls meist die unter dem Namen „Anästhol Dr. Speier“ eingeführte Mischung von Äthylchlorid und Methylchlorid. Dasselbe Präparat empfiehlt er auch zur Reposition eingeklemmter Hernien. Die 1—2 Minuten lange Verwendung des Anästholsprays erscheint ihm zweckmäßiger als das Auflegen des Eisbeutels vor Ausführung der Reposition.

Außerdem findet das Präparat auch immer mehr Anwendung als allgemeines Narkoticum, welches per inhalationem gereicht wird.

Fig. 119.

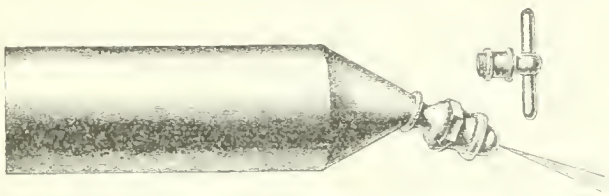
Aethylchlorid in zugeschmolzener Glasröhre.

Fig. 120.



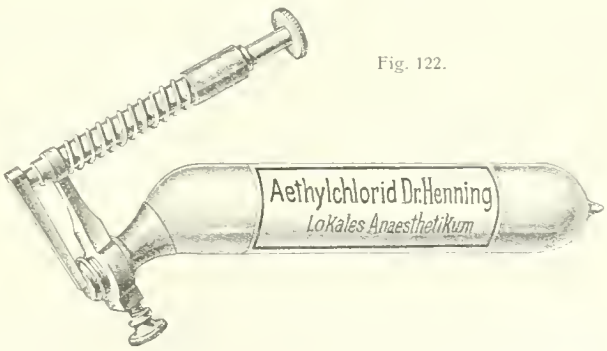
Aethylchlorid in Glasröhre mit Metallschraubenverschluß, eingerichtet zum Spritzen nach oben und nach unten. (Nach E. Merck.)

Fig. 121.



Aethylchlorid in Metallröhre mit Verschraubung.

Fig. 122.



Aethylchlorid in Glasröhre mit automatischem Verschluß. (Nach G. F. Henning.)

Indessen alle die Methoden der durch Erfrierung hervorgerufenen lokalen Anästhesie haben manche Nachteile. Zunächst kann die Wirkung der Kälte keine allzu tief reichende, anhaltende und gar zu ausgedehnte sein, denn die Circulation des Blutes läßt es in größerer Tiefe nicht zu einer Eisbildung kommen. So vermag man kaum die ganze Dicke der Haut völlig sicher zu anästhesieren. Ein weiterer gewichtiger Übelstand ist die intensive Schmerzwirkung des Erfrierungsvorganges an sich. Namentlich auf entzündlich affizierten Teilen erreicht der Schmerz oft die Höhe des durch den chirurgischen Eingriff hervorgerufenen. Drittens aber bietet eine einigermaßen tiefer reichende Erfrierung besonders an krankhaft veränderten Stellen die Gefahr der Stase und Nekrose.

Man hat zwar versucht, die bei dieser Methode meist auf die Haut beschränkte Gefühllosigkeit auch auf die tiefer liegenden Gewebe auszudehnen, mit dem Ätherstrahl dem Messer weiter zu folgen und von der Wunde aus die tieferen Schichten gefrieren zu lassen, doch ist dies nicht möglich: die Blutung hindert das Gefrieren, das Messer bedeckt sich mit Eis, und statt der Wunde werden die Finger des Operateurs gefühllos.

Die Kälte als lokales Anaestheticum kann daher stets nur eine sehr beschränkte Anwendung finden.

3. Lokale Applikation von Arzneimitteln.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen „physikalischen" Anästhesierungsmethoden muß man die Tätigkeit der als Lokalanaesthetica wirkenden Arzneimittel auf das chemische Gebiet verlegen. Doch wenn auch eine Anzahl gerade der stärksten Lokalanaesthetica chemisch ziemlich nahe miteinander verwandt sind, so finden wir doch in der großen Menge der derartig wirkenden Mittel Substanzen der verschiedensten Zusammensetzung.

Die praktische Erfahrung hatte gelehrt, daß man im Cocain und den ihm chemisch verwandten Substanzen die stärksten der jetzt üblichen Anaesthetica zu erblicken habe, doch war die Intensität der Wirkung vieler anderer im Gebrauch befindlicher Anaesthetica unbekannt oder strittig. Gradenwitz versuchte daher Vergleichswerte zwischen der specifischen Wirksamkeit einiger Substanzen durch den Tierversuch beizubringen. Er erhielt dabei drei Reihen, deren erste eine Herabsetzung, die zweite ein Erloschensein der Empfindung bei mittlerem Reiz und die dritte absolute Anästhesie bei maximalem Reiz zeigte. So repräsentierten also die erste die Überschreitung des Schwellenwertes, d. h. das gerade beginnende Auftreten einer Anästhesie, die zweite eine Unempfindlichkeit gegen mittlere (mittelstarke Anästhesie) und die dritte Unempfindlichkeit gegen maximale Reize (absolute Anästhesie).

Aqua destillata erwies sich, wie zu erwarten war, auch bei länger dauernder Einwirkung als absolut wirkungslos.

Die Zahlen der Tabelle bestätigen die klinischen Erfahrungen, wonach Cocain, Eucain, Holocain und Orthoform, welches der Löslichkeit wegen ebenfalls als salzsaures Salz angewandt wurde, die stärksten Anaesthetica sind, die wir besitzen; erstaunlicherweise reiht sich ihnen aber das Ammoniak an.

Auch das Antipyrin, welches in der ersten Reihe ganz ausfällt, zeigt ziemlich hohe Werte für mittlere und absolute Anästhesie. Interessant ist es auch, daß sich das salzsaure Morphin als absolut wirkungslos erwies.

In der nun folgenden Tabelle sind in den drei danach zusammengestellten Reihen die in ihnen enthaltenen Mittel nach der Wirksamkeit geordnet:

A		B		C	
Cocain. hydr.	18.775	Cosain. hydr.	375.500	Cocain. hydr. . . .	751.000
Eucain. hydr.	19.350	Holocain. hydr. . .	66.800	Holocain. hydr. . .	133.600
Holocain. hydr. . . .	13.360	Eucain. hydr. . . .	38.700	Eucain. hydr. . . .	77.400
Orthof. hydr.	6.966	Ammoniak	21.250	Ammoniak	42.500
Ammoniak	4.250	Orthof. hydr. . . .	20.900	Orthof. hydr. . . .	41.800
Kal. chlorat.	3.720	Kal. sulf.	5.800	Kal. nitric.	10.100
Kal. jodat.	3.312	Kal. jodat.	5.520	Ammon. brom. . .	9.780
Ammon. brom. . . .	3.260	Ammon. brom. . .	4 890	Antipyrin	9.400
Kal. sulfur.	2.900	Antipyrin	3.760	Kal. sulfur.	8.700
Kal. chloric.	2.033	Kal. chlorat.	3.720	Kal. jodat.	8.280
Kal. nitric.	2.020	Kal. chloric.	3.050	Kal. chlorat.	7.440
Kal. bromat.	1.983	Kal. bromat.	2.975	Amm. chlorat. . . .	5.340
Amm. chlorat. . . .	1.780	Amm. chlorat. . . .	2.670	Kal. chloric.	3.050
Natr. nitric.	850	Kal. nitric.	2.525	Kal. bromat.	2.975
Natr. bromat.	515	Ephedrin.	1.650	Ephedrin	1.650
Antipyrin		Natr. nitric.	1.062	Natr. nitric.	1 214
Ephedr. hydr.	–	Natr. chlorat. . . .	966	Natr. chlorat. . . .	960
Atrop. sulf.		Natr. jodat.	745	Natr. jodat.	745
Natr. chlorat.	–	Natr. bromat. . . .	644	Natr. bromat. . . .	644
Natr. jodat.	–	Natr. chloric. . . .	–	Natr. chloric. . . .	–
Natr. chloric.	–	Natr. sulfur.	–	Natr. sulfur.	–
Natr. sulfur.	–	Atrop. sulfur. . . .	–	Atrop. sulfur. . . .	
Morphin. hydr. . . .	–	Morphin. hydr. . .		Morphin. hydr. . .	

Im übrigen befinden sich sehr verschiedenartig konstituierte Substanzen unter den anästhesierenden Körpern obiger Tabelle. Eine Anzahl derselben, so das Ammoniak (in 0·04%iger Lösung), Antipyrin (4%), Ephedrinum hydrochloricum (20%), Ammonium bromatum (5%), Natrium chloricum (20%), Natrium jodatum (20—25%), reizen in den angegebenen Konzentrationen stark bei der Aufpinselung. Wir haben es also hiebei mit solchen, von Liebreich als Anaesthetica dolorosa bezeichneten Substanzen zu tun. Am besten paßt dieser Ausdruck auf das Ammoniak, da die Konzentration, welche beim Pinseln Reizung hervorruft, sich genau mit der schmerzlindernden deckt. Alle derartigen Mittel, welche erst nach vorangegangener Hyperästhesie eine Gefühllosigkeit herbeiführen, werden sich mit wenigen Ausnahmen nicht praktisch als Anaesthetica verwerten lassen. Aber auch pharmakologisch dürfen wir solch reizende Mittel zum größten Teile nicht als wahre Anaesthetica ansehen. Denn sonst würde jede chemisch differente Substanz, die, dem Organismus einverleibt, eine Schädigung oder Vernichtung der Nervensubstanz bewirkt und dadurch eine Anaesthesia dolorosa herbeiführt, als Anaestheticum aufzufassen sein.

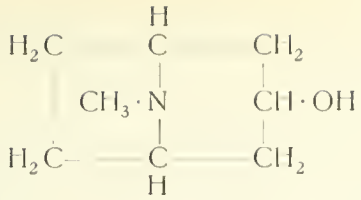
Wir müssen pharmakologisch von einem echten Anaestheticum verlangen, daß es nur eine Funktionsstörung, eine vorübergehende Funktionsaufhebung hervorruft, ohne zugleich eine materielle Gewebsschädigung oder gar Gewebszerstörung zu setzen. Sobald die anästhesierende Wirkung des Mittels verklungen ist, muß eine absolute Restitutio ad integrum erfolgt sein.

Heinze verwandte die Schleichsche Methode der intracutanen Injektion zur Erzeugung einer Infiltrationsanästhesie und konnte dabei einige der von Gradenwitz (s. o.) gefundenen Tatsachen bestätigen, so, daß Morphium absolut wirkungslos ist, einige andere Substanzen, wie Antipyrin, Bromkali, zwar anästhesieren, doch nur nach vorheriger Schmerzerregung u. a. m. — Da er seine Substanzen direkt ins Gewebe brachte, so war die Konzentration der angewandten Lösung von außerordentlicher Wichtigkeit. Er weist auf die äußerst bemerkenswerte Tatsache hin, daß sich nur diejenigen Konzentrationen von Lösungen gegenüber dem tierischen Gewebe indifferent verhalten, welche letzteren isotonisch sind. Lösungen höherer Kon-

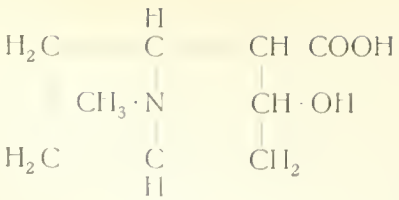
zentration wirken wasserentziehend, solche niederer wasserabgebend, d. h. quellend auf die Gewebe. Dieser Vorgang der Quellung wirkt jedoch seinerseits zuerst schmerzerregend, dann aber direkt anästhesierend, so daß man durch solch niedrig konzentrierte Lösungen und auch durch Aqua destillata eine Anaesthesia dolorosa erzielen kann. Zu hoch konzentrierte Lösungen dagegen reizen das Gewebe. Um daher wirklich die specifisch anästhesierende Kraft eines Mittels wahrnehmen zu können, ist es nötig, die Substanz gerade in einer den Körpergeweben isotonischen Lösung anzuwenden. Die entsprechende Konzentration kann man aus dem isotonischen Koeffizienten unter Zuhilfenahme des Molekulargewichts der betreffenden Substanz berechnen. Nach diesen Grundsätzen untersuchte Heinze die verschiedenen Substanzen. Als reine Anaesthetica fand er nur das Cocain, Eucain A und B, Orthoform und Aneson (Holocain wurde nicht untersucht); einige andere Mittel erwiesen sich als wirkungslos (im Gegensatz zu den Angaben Schleichs), so Chlornatrium, Saccharum und Morphinum hydrochloricum; eine weitere Gruppe von Substanzen, die auch zur Erzeugung von Anästhesie benutzt werden, gehören zu den Anaestheticis dolorosis: Kalium bromatum, Methylviolett, Methylenblau, Coffein, Formanilid, Acetanilid, Antipyrin, Guajacol und Guajacyl. — Praktisch wird man daher bestrebt sein müssen, zur Infiltrationsanästhesie ebenfalls, um jede Reizung zu vermeiden, den Körpergeweben isotonische Lösungen anzuwenden, und es besteht hiebei, namentlich auch in dem Bestreben, die Konzentrationen — schon um jeder Giftwirkung auszuweichen — möglichst auf das niedrigste Maß herabzusetzen, die Gefahr, Lösungen anzuwenden, welche bereits quellend auf die Gewebe wirken. Diese Quellung erzeugt zwar schließlich gleichfalls Anästhesie, und die vorausgehende Reizung wird meist durch die specifische Wirkung des Mittels überkompensiert werden; indessen ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bei Anwendung solcher Lösungen namentlich in besonders empfindsamen (entzündeten) Geweben doch gelegentlich eine Irritation infolge Quellung als Begleiterscheinung der Anästhesie auftritt. Nun ändern aber die häufigst benutzten Lokalanaesthetica, wie Cocain, Eucain etc., nur sehr wenig die osmotische Spannung ihrer Lösungsmittel; anderseits wird man zur Infiltrationsanästhesie äußerst gering konzentrierte Lösungen anzuwenden wünschen, Lösungen, deren Konzentration weit hinter dem Prozentgehalt einer der Körperflüssigkeiten isotonsichen Lösung (Cocain = 3·7 %, Eucain B = 3—5 %) zurückbleibt. Man wird daher den notwendigen Prozentgehalt in solchen Lösungen durch Zusatz eines indifferenten Salzes herstellen. Nach den Untersuchungen von Heinze empfiehlt es sich aus diesem Grunde, die benützten 0·1 %igen Cocain- oder Eucainlösungen nicht in Wasser, sondern in 0·8 %iger Chlornatriumlösung (besser als in sog. physiologischer 0·6 %iger Kochsalzlösung) anzufertigen.

Bei weitem die größte Anwendung unter allen Lokalanaestheticis findet das im Jahre 1859 aus den Blättern von Erythroxylon Coca Lammark von Niemann dargestellte Cocain. Man benutzt im allgemeinen sein salzsaures Salz; neuerdings wird auch namentlich für die dermatologische Praxis das reine Alkaloid empfohlen.

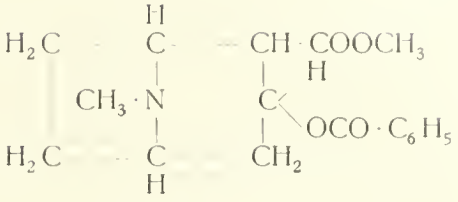
Das Cocain läßt sich nach Lossen in Benzoesäure und Ekgonin (neben Methylalkohol) spalten. Diese Spaltung ist analog der des Atropins in Tropin und Tropasäure. Ebenso läßt sich aus Ekgonin und Benzoesäure (unter Einschaltung einer Methylgruppe) wiederum das Cocain darstellen, und in gleicher Weise aus Tropin und Tropasäure das Atropin.



Tropin

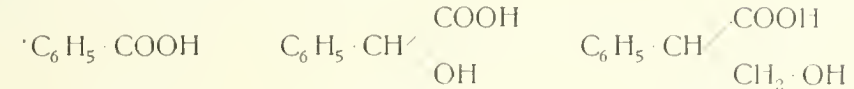


Ekgonin



Cocain

Tritt an Stelle der Tropasäure Mandelsäure an das Tropin, so entsteht Homatropin. Die Mandelsäure steht ihrer chemischen Konstitution nach in der Mitte zwischen Benzoesäure und Tropasäure.



Benzoesäure Mandelsäure Tropasäure

Das eine Spaltungsprodukt des Cocains, das Ekgonin, erwies sich als gänzlich wirkungslos, es wird also erst durch seine Verkuppelung mit der Benzoesäure (und das Eintreten der Methylgruppe) lokalanästhetisch wirksam.

Das Atropin zeigt neben seiner mydriatischen Wirkung auch eine schwach anästhesierende; stärker ist diese schon bei Homatropin, bei welchem die Tropasäure durch die Mandelsäure ersetzt ist, ausgebildet. Eine exquisit lokalanästhesierende Wirkung fand Filehne beim Benzoyltropin, d. i. das Resultat der Verkuppelung der Benzoesäure mit Tropin.

In gleicher Weise erwiesen sich eine ganze Reihe von Benzoylderivaten verschiedener Alkaloide, die Filehne untersuchte, ausgesprochen lokal anästhesierend, hatten aber sämtlich den Nachteil, selbst in ganz neutraler Lösung vor dem Beginne der Unempfindlichkeit das Gefühl recht peinlichen Brennens zu verursachen. Sie sind daher für den praktischen Gebrauch nicht verwertbar.

Nach diesen Untersuchungen scheint also dem Ekgonin im Cocainmoleküle nur eine ziemlich indifferente Rolle zuzukommen und zum Hervorbringen lokaler Anästhesie das Vorhandensein der Benzoylgruppe notwendig zu sein. Indessen hat sich auch das eine Benzoylgruppe enthaltende Spaltungsprodukt des Cocains, das Benzoylekgonin, als unwirksam erwiesen.

Das Cocainum hydrochloricum stellt nach dem Arzneibuch für das Deutsche Reich farblose, durchscheinende, geruchlose, wasserfreie Krystalle dar, welche mit Wasser und mit Weingeist neutrale Lösungen geben. Es besitzt einen bitteren Geschmack und ruft auf der Zunge eine vorübergehende Unempfindlichkeit hervor. In der wässerigen, mit Salzsäure angesäuerten Lösung erzeugt Quecksilberchlorid einen weißen, Jodlösung einen braunen, Kalilauge einen weißen, in Weingeist und Äther leicht löslichen Niederschlag.

Es wird von allen Applikationsstellen, namentlich den Schleimhäuten, leicht resorbiert und kann zu Vergiftungen führen. Es ist daher bei seinem Gebrauch

stets große Vorsicht geraten. Das Arzneibuch gibt für die innerliche Darreichung als größte Einzelgabe 0·05 *g*, als größte Tagesgabe 0·15 *g* an. Bei Vergiftungen erfolgt der Tod gewöhnlich durch Respirationslähmung. Als Gegenmittel werden Amylnitrit- und Chloroformeinatmungen empfohlen.

Die meiste Anwendung als Anaestheticum findet das Cocain in der Augenheilkunde. Die Conjunctiva bulbi wird, wenn man eine 2%ige Lösung dieses Salzes 1 Minute hindurch appliziert, vollkommen anästhesiert, die Cornea nach 10 Minuten; ebenso kann man die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut und meist auch die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch durch Aufpinseln einer 10—20%igen Lösung unempfindlich machen. Auch der Gaumen kann, wenn man eine 5—10%ige Lösung etwa 5 Minuten hindurch aufpinselt, für die Wundmachung der Spalträuder bei der Staphylorrhaphie und Uranoplastik, nicht aber etwa auch für die Ablösung des mukös periostalen Gaumenüberzuges vom Knochen unempfindlich gemacht werden.

Nach P. Bruns kann durch die Anwendung von 1 *g* Cocain eine komplette Anästhesie der Blase und Harnröhre von halbstündiger Dauer erzielt werden, so daß selbst die zur Zertrümmerung eines Oxalatsteines erforderlichen Manipulationen ohne Schmerzempfindung ertragen werden. Für gewöhnlich wird man aber mit dieser kleinen Cocainmenge nicht auskommen. So empfiehlt Freudenberg, 40 bis 45 cm^3 einer 6—8-, höchstens 12%igen Lösung durch einen Katheter zur Hälfte direkt in die Blase, zur anderen Hälfte unter Zurückziehen desselben durch die Pars prostatica in die Blase einzulassen. Dann soll das Katheterauge in die Pars anterior urethrae vorgezogen und diese unter Zudrücken der äußeren Harnröhrenmündung mit 5—10 cm^3 obiger Lösung gefüllt werden. Nachdem 6—8 Minuten verstrichen sind, wird eine Borsäurelösung nachgefüllt, bis die Blase 150—200 cm^3 Flüssigkeit enthält, dann kann die Operation der Steinzertrümmerung schmerzlos vorgenommen werden. — Man sieht, daß man nach dieser Methode selbst unter Anwendung einer 6%igen Cocainlösung immer noch mindestens 2·7 *g* Cocain in die Blase und Harnröhre einführt. Es ist daher hiebei sowie bei dem Versuch in ähnlicher Weise die Mastdarmschleimhaut vor der Ausführung einer Operation zu anästhesieren, scharf auf das eventuelle Auftreten von Vergiftungserscheinungen infolge Resorption zu großer Cocainmengen zu achten.

Die Schleimhaut am After, sowie Wunden, namentlich Rhagaden, lassen sich mit 5%iger Cocainlösung unempfindlich machen. Wie zuerst Anrep beobachtet hat, kann die Lokalanästhesie für kleinere Operationen auch durch subcutane Injektion einer Cocainlösung erreicht werden. Besondere Verdienste um die Ausarbeitung dieser subcutanen Methode hat sich unter anderm Reclus erworben. Dieser benutzte meist 1—2%ige Lösungen; indessen wurden in den ersten Jahren der Cocainanwendung (1884—1888) von den verschiedenen Autoren Lösungen der verschiedensten Concentration subcutan appliziert. Johannes Müller gibt folgende interessante Übersicht über die damals angewandten Concentrationen:

½% : Rusconi.
1% : Pernice, Vignes, Fränkel.
1—2% : Reclus, Orloff, Auber, Krogius, Tillmanns.
2% : Hobbs, Gauthier, Verchère.
3% : Frey.
3—5% : Wicherkiewicz.
4% : Schmidt, Cornway, Landerer.
5% : Wölfler, Hochstetter, Albers, Reclus und Wall, Lustgarten, Spediaci.

1—10%: Decker.
5—10%: Schustler.
10%: Popow, Spitzer, Fillenbach, Herrheiser.
12%: Blodgott.

Wie leicht ersichtlich, hat diese Methode Übelstände, welche ihr nicht ermöglichen, mit der allgemeinen Narkose in Konkurrenz zu treten. Vor allen Dingen ist sie eine direkte Gefahr für Leben und Gesundheit. Konnte doch Reclus 8 Todesfälle und sehr zahlreiche Unfälle durch hiebei eingetretene Cocainvergiftung in der Literatur auffinden. Die Cocainanästhesie mit so hoch konzentrierten Lösungen ist also fast gefährlicher als die Chloroformnarkose. Ein weiterer, wenn auch weniger schwerwiegender Nachteil dieser Methode besteht darin, daß vor Eintritt der Anästhesie und ebenso nach Schwinden der Lähmung der sensiblen Nerven durch das Cocain eine Hyperästhesie, eine Schmerzhaftigkeit hervorgerufen wird. Cocain verhält sich also in solch hoher Konzentration, direkt in das Unterhautzellgewebe gebracht, wie die oben besprochenen Anaesthetica dolorosa.

Diese Methode ist jetzt fast vollständig verlassen und durch die neueren Methoden der Infiltrationsanästhesie und auch der Oberstschen regionären Anästhesie verdrängt worden. Sie wird nur noch von Zahnärzten zur Anästhesierung des Zahnfleisches benutzt, würde aber wegen ihrer Gefährlichkeit auch hier besser vermieden.

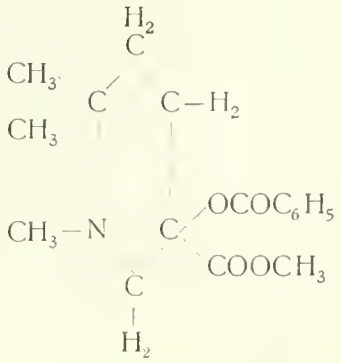
Da das Cocain bei unvorsichtiger Anwendung leicht zu Vergiftungen führen kann, und namentlich schon in kleineren Dosen das Herz ungünstig beeinflußt, so war man von jeher bemüht, weniger giftige Ersatzmittel für dasselbe zu finden. Besonders bei seiner Verwendung in der Augenheilkunde machten sich die durch das Cocain bewirkte Ischämie, vor allen Dingen aber die recht störende Mydriasis und die Akkommodationsparese als unerwünschte Nebenwirkungen geltend. Hiezu kam der hohe Preis des Cocains.

Als erstes derartiges Mittel ist das Tropacocain zu nennen, das Benzoylpseudotropin. Dieses Alkaloid findet sich in den kultivierten javanischen Cocablättern und bildet weiße, leicht in Wasser lösliche Krystalle, die bei 271° schmelzen. Die Anästhesie soll früher als nach Cocain eintreten und länger anhalten. Die wässerigen Lösungen sind beständiger und der Zersetzung weniger ausgesetzt als die des Cocains. Für die Anwendung am Auge und Ohr wird eine 10%ige Lösung in 0·6%iger Kochsalzlösung angewandt; für Nase und Kehlkopf bedarf es stärkerer, bis 20%iger Lösungen. Auch subcutan wurde es in 3%igen Lösungen benutzt. Eine Mischung von Acoin und Cocain wird zur Anästhesierung des Auges benutzt. Krauß empfiehlt folgende Zusammensetzung: Acoin 0·025, Cocain. hydrochlor. 0·05, Sol. Natr. chlorat. (0·75%) ad 5·0; dazu eventuell noch 2—3 Tropfen einer Adrenalinlösung (1 : 1000). Die Lösung zersetzt sich schnell und muß alle 3—4 Tage frisch angefertigt werden. Zur Erzielung der Anästhesie wird die Lösung in die Umgebung des Operationsgebietes an etwa vier Stellen eingespritzt. Meist genügen 0·8 cm^3. Die Anästhesie setzt dann fast momentan ein. Die Resultate waren gute.

Tropacocain wurde auch neuerdings wiederholt zur Verwendung bei der Lumbalanästhesie empfohlen.

Es sei hier aber hervorgehoben, daß sich Tropacocain nach Braun (s. u.) zur Kombination mit Suprarenin nicht eignet.

Auf Grund der oben mitgeteilten chemischen und pharmakologischen Untersuchungen kamen Ehrlich und Einhorn zu der Ansicht, daß die lokalanästhesierende Wirkung nur an solche Körper gebunden sei, in welchen der Ekgoninester mit ganz bestimmten sog. „anästhesiophoren" Säureradikalen verbunden sei, also hier die Gruppe $COO\,CH_3$. — Aus solchen Überlegungen heraus wurde seinerzeit von Mebling das Eucain, der Benzoylmethyltetramethyloxypiperidincarbonsäuremethylester, hergestellt, dem folgende cyclische Strukturformel zukommt:



Dieses kommt auch tatsächlich in seiner anästhesierenden Wirkung dem Cocain sehr nahe.

Die freie Base ist ebenso wie das Cocain in Wasser unlöslich; man benutzt daher für die therapeutische Verwendung das wasserlösliche Eucainum hydrochloricum. Nach Gaetano Vinci ist das Eucain weniger giftig als das Cocain und wirkt nur schwach retardierend auf den Puls. Nach Einträufeln einer 2%igen Lösung in den Conjunctivalsack tritt nach 2—5 Minuten vollkommene Anästhesie ein, welche 10—15 Minuten anhält. Die Pupille wird nicht erweitert, die Akkommodation bleibt intakt; die Conjunctival- und Ciliargefäße zeigen im Gegensatz zur Cocainwirkung eine stärkere Füllung als in der Norm. Man verwendet in der Augenheilkunde 2%ige wässerige Lösungen, oder man kombiniert es mit Cocain (Eucaini hydrochlorici 0·1, Cocaini hydrochlorici 0·05 auf 5·0 Aq. oder Eucaini hydrochlorici, Cocaini hydrochlorici aa. 0·05 auf 5·0 Aq.), um eine geringere Gefäßerweiterung zu erhalten Ähnliche Mischungen benutzt Hakenbruch zu seiner „circulären" Anästhesie (s. u.).

In der Laryngologie benutzt man für Rachen-, Kehlkopf- und Nasenschleimhaut 5—10%ige Lösungen.

In der Zahnheilkunde verwendet man zu Zahnextraktionen 11—15%ige Lösungen oder injiziert von 1—2%igen Lösungen etwa 1 cm^3.

Auch in der Dermatologie ist es bei schmerzhaften Hautkrankheiten in Salbenform in Anwendung.

Das unter dem Namen β-Eucain eingeführte Präparat, das Benzoylvinyldiacetonalkamin, ist schon als freie Base in Wasser löslich. Das salzsaure Salz gelangt ebenfalls in 2%iger Lösung in der Ophthalmologie in Anwendung. Neuerdings empfiehlt es Braun, der es dem Cocain für völlig gleichwertig hält. Er benutzt 0·1%ige Lösungen in einer 0·8%igen Kochsalzlösung zur subcutanen Injektion, die ohne zu reizen sehr schnell und sicher anästhesieren.

Die Lösungen beider Präparate lassen sich, ohne zersetzt zu werden, in der Hitze sterilisieren.

Houghton empfiehlt eine Auflösung von 0·1 *g* β-Eucain und 0·8 *g* Chlornatrium in 100 cm^3 sterilem destilliertem Wasser, der nach dem Erkalten 1 cm^3 einer Adrenalinlösung (1 : 1000) zuzusetzen ist. Die Lösung ist stets frisch zu bereiten. Mit dieser Lösung kann man Anästhesie bei allen möglichen Operationen, auch bei Laparotomien erzielen.

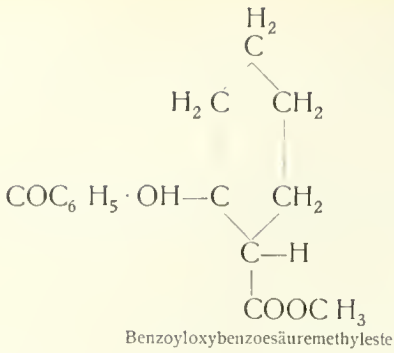
Unbequem war bei der Verwendung des Eucains, daß es, um isotonische Lösungen herzustellen, nötig war, die einzelnen Bestandteile abzuwägen, d. h. die Lösungen mußten jedesmal auf ärztliche Anordnung in der Apotheke bereitet werden. Um diesem Übelstande abzuhelfen, sind gebrauchsfertige sterilisierte isotonische Eucainlösungen und feste Präparate (Mischungen von Eucain mit Kochsalz, mit oder ohne Zusatz von Adrenalin) in den Handel gebracht worden. Houghton, der die verschiedenen Präparate geprüft hat, gibt den festen gegenüber den Lösungen den Vorzug.

Von Langgaard wurde später das milchsaure Salz: Eucainum lacticum empfohlen. Es hat dem salzsauren gegenüber den Vorzug einer viel größeren Löslichkeit, wodurch es eine größere Anwendbarkeit besitzt. Katz und ebenso Meyer haben es (in 10- und 15%igen Lösungen) mit gutem Erfolg in der Nasenheilkunde und Otiatrie verwandt. Aber auch auf anderen Gebieten läßt es sich viel verwenden. H. Bert. Ellis benutzt es bei allen Eingriffen an Auge, Ohr, Nase und Kehlkopf. Zur Anwendung auf Schleimhäuten benutzt er für Hals und Nase 10—15%ige Lösungen, für das Auge 2—5%ige Lösungen. Zur Injektion ins Gewebe empfiehlt er folgende Mischung: Rp.: Eucaini lactici 0·25, Natrii chlorati 0·8, Sol. Epinephrini (1 : 1000) gtt. X, Aqu. dest. 100·0.

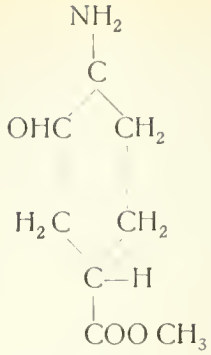
Ebenso hat Thomas I. Harris das milchsaure Eucain als Anaestheticum bei allen Nasen- und Halsoperationen mit gutem Erfolge verwandt. Zur Schleimhautanästhesie benutzt er gleichfalls 10—20%ige Lösungen, jedoch geht er in der Konzentration bei den Injektionen bedeutend höher als Ellis: er verwendet 1%ige Lösungen.

Das Holocain ist eine Amidoverbindung, das p-Diäthoxyäthenyldiphenylamidin, welches durch die Vereinigung gleicher Moleküle von p-Phenetidin und Phenacetin unter Ausscheidung von Wasser entsteht. Es wurde in der Augenheilkunde vielfach angewandt. Eine 1%ige Lösung von Holocainum hydrochloricum zu 3—5 Tropfen ins Auge geträufelt, bewirkt schon nach 15 Sekunden eine 5—15 Minuten lang anhaltende absolute Anästhesie der Conjunctiva und Cornea. Gerade wegen dieses raschen Eintretens der Wirkung hat dieses Mittel bei den Augenärzten schnell Aufnahme gefunden, zumal Pupille und Akkommodation ebenfalls unbeeinflußt bleiben. Indessen beobachtet man doch hin und wieder nach seiner Applikation ein minutenlang anhaltendes Brennen; es scheint also nicht ganz reizlos zu sein.

Da in dem Cocain auch ein hydroaromatischer Ring, der hydrierte Benzoyloxybenzoesäuremethylester, enthalten ist, so untersuchten Einhorn und Heinz eine Anzahl Benzoesäureester. Unter diesen besitzen namentlich die Oxyamidobenzoesäuremethylester alle mehr oder weniger starke anästhesierende Kraft, und vor allen erwies sich der p-Amido-m-Oxybenzoesäuremethylester, welchem die Autoren den Namen Orthoform gaben, als äußerst brauchbar.



Benzoyloxybenzoesäuremethylester



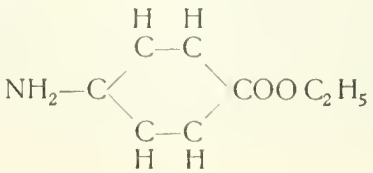
Orthoform

Dasselbe nimmt eine ganz eigenartige Stellung unter den modernen Anaestheticis ein. Dieses stellt nämlich ein nur wenig und ganz langsam in Wasser lösliches, geruch- und geschmackloses Pulver dar, so daß immer nur kleine Mengen nach seiner Applikation durch Resorption weggeschafft werden können. Wenn einerseits infolge dieser geringen Löslichkeit eine Anhäufung der Substanz im Organismus bis zur eventuellen Giftwirkung kaum zu stande kommt, so reicht anderseits doch diese schwache Löslichkeit aus, um eine genügend schmerzstillende Wirkung zu entfalten. Allerdings ist dazu nötig, daß das Präparat mit den bloßliegenden, schmerzhaft gereizten Nervenendigungen direkt in Berührung kommt. Man muß daher für möglichst gleichmäßige Verteilung des Mittels sorgen und wendet es am besten als äußerst feines Pulver oder auch als Salbe an. Die Benutzung des leicht in Wasser löslichen salzsauren Orthoforms ist praktisch nicht angängig, da diese wässerigen Lösungen des Salzes stark sauer reagieren und auf empfindlichen Schleimhäuten, namentlich des Auges und auf Wunden stark reizen.

Ein besonderer Vorzug ist das lange Anhalten der Anästhesie; sie tritt durchschnittlich 3—5 Minuten nach Darreichung des Mittels ein und verschwindet erst nach etwa 30 Stunden, manchmal erst noch später. Es ist daher überall dort am Platze, wo eine lang dauernde Anästhesie, z. B. bei schmerzhaften Geschwüren, Hautkrankheiten, Brandwunden etc., erwünscht ist. Das Orthoform kann aber, wie gesagt, nur dann seine Wirkung entfalten, wenn es direkt auf die Nervenendigungen trifft. Daher eignen sich zur Orthoformbehandlung alle mit Substanzverlust verbundenen Verletzungen, besonders auch die kleineren Läsionen, wie Rhagaden, Excoriationen, nässende Stellen, ferner Verbrennungen dritten Grades, schmerzhafte Geschwüre aller Art, so namentlich die Fuß- und Unterschenkelgeschwüre, Magengeschwüre und Magencarcinom, schmerzhafte Substanzverluste und Geschwüre der Schleimhaut der oberen Luftwege, wie im Nasenrachenraum, im Kehlkopf, sowie in der Mundhöhle, weiterhin mit Gewebsdefekten verbundene schmerzhafte Schleimhauterkrankungen der Harnröhre und des Genitalapparates.

Jedoch sind nach seiner Anwendung manchmal recht schwere Gangränen gesehen worden, so daß Vorsicht bei seiner Anwendung anzuempfehlen ist. Namentlich ist seine Anwendung in Salbenform zu widerraten.

Es ist neuerdings fast vollständig verdrängt durch Ritserts Anästhesin (s. d.), p-Amidobenzoesäureäthylester.



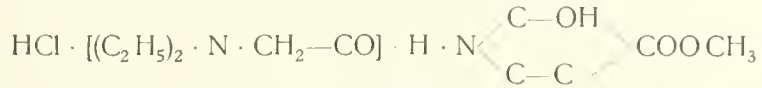
Es wird u. a. von Klingmüller bei allen schmerzhaften Hautaffektionen empfohlen. Voraussetzung für das Zustandekommen seiner anästhesierenden Wirkung ist, daß es resorbiert werden kann, daß also die Epidermis zerstört ist. Deshalb leistet es vortreffliche Dienste bei ulcerierten Hautcarcinomen und anderen schmerzhaften Geschwüren. Das Anästhesin ermöglicht auch, ätzende Medikamente viel länger einwirken zu lassen und ist daher für die Ätzbehandlung des Lupus fast unentbehrlich geworden.

In analoger Weise hat E. Reiß festgestellt, daß Anästhesin in allen den Fällen, in denen Erbrechen auf einer örtlichen Reizung der Magenschleimhaut und Magennerven beruht, dieses Symptom in hervorragender Weise beseitigt. Hingegen wirkt es naturgemäß nicht bei solchen Formen von Vomitus, die durch Reflexe von anderen Organen, z. B. dem Uterus oder central vom Gehirn aus ausgelöst werden.

Bei Heufieberconjunctivitis benutzt Kuhnt Anästhesin in Fällen, wo Pollantin versagt. Er stäubt das Präparat, mit Borsäure vermischt, anfangs im Verhältnis 1:5, später allmählich steigend, zu gleichen Teilen, mittels eines Pinsels 2—3mal täglich in den Bindehautsack. Einen besonders günstigen Einfluß übt das Anästhesin hiebei auf die Schleimhaut der Nase aus, wohin es mit der Tränenflüssigkeit durch den Tränenkanal gelangt.

Das von Dunbar in die Praxis eingeführte wasserlösliche Anaesthesinum hydrochloricum ist aber von vielen Chirurgen wieder verlassen worden, da seine Lösungen schwach sauer reagieren und dadurch — wenn auch nur schwach — reizen und die normale Wundheilung, die an eine alkalische Reaktion des Wundsekretes geknüpft ist, erschweren.

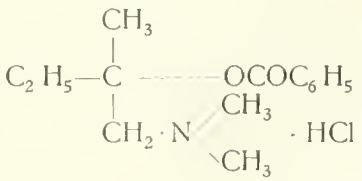
Das Nirvanin — ebenfalls von Einhorn und Heinz dargestellt — ist das salzsaure Salz von Diäthylglykokoll-p-amidooxybenzoesäuremethylester.



Es bildet weiße, wasserlösliche Krystalle.

Man benutzt es in 10%iger Lösung zur Infiltrationsanästhesie, in 5%iger Lösung zur Zahnextraktion und in der Ophthalmologie.

Das Stovain, von Fourneau dargestellt, ist das salzsaure Salz des Dimethylaminobenzoyldimethyläthylcarbinol. Seine Formel ist:



und zeigt gewisse Ähnlichkeiten mit der des Cocains und des Eucains. Sie haben alle drei die substituierte Aminogruppe und die benzoylierte tertiäre oder sekundäre Alkoholgruppe gemeinsam. Während aber Cocain und Eucain einen geschlossenen Ring von Kohlenwasserstoffen aufweisen, also zu den aromatischen Körpern gehören, zeigt die Formel des Stovains nur eine Kohlenwasserstoffkette. Es rechnet danach also zu den aliphatischen Körpern.

Seine Vorzüge gegenüber dem Cocain sind seine geringe Giftigkeit und seine Sterilisierbarkeit. Man verwendet es in $^1/_2$—1%igen Lösungen zur lokalen Anästhesie,

vor allem auch zur Rückenmarkanästhesie, in der kleinen und großen Chirurgie. Man setzt den Lösungen meist auch etwas Adrenalin zu. Auch in der Laryngologie und Rhinologie wurde es mit Erfolg verwandt.

Indessen wurden auch ungünstige Urteile über dieses Mittel gefällt. So hat man bei Operationen an den Harn- und Geschlechtsorganen häufig keine vollständige Anästhesie erreichen können. Vor allem aber sah man an den mit Stovain behandelten Stellen verzögerte Wundheilung, ja sogar ulcerierende Dermatitis und Gangrän entstehen.

Eine besondere Verwendung hat Stovain bei Ostwald gefunden. Derselbe verwendet es als Zusatz zu seinen Alkoholeinspritzungen, mit denen er Gesichtsneuralgien behandelt. Diese von Schlösser angegebene und weiterhin von ihm ausgebildete Methode der tiefen Alkoholinjektionen ist eine besondere Art der Leitungsanästhesie (nach Braun, s. u.). Die Methode ist folgende:

Mit der bajonettförmig gebogenen Kanüle einer mit 80% Alkohol, dem 0·01 *g* Cocain oder Stovain zugesetzt ist, gefüllten Spritze geht man hinter der Alveole des Weisheitszahnes ein, führt die Kanüle durch oder unter dem Musculus pterygoideus auf der Lamina lateralis des Keilbeinflügelfortsatzes u. s. w. vor, bis man auf weiches Gewebe stößt, um von hier, dem Foramen ovale aus, den Ramus inframaxillaris des N. trigeminus zu bespülen. Durch Zurückziehen und Verschieben der Kanüle geht man dann gegen das Foramen rotundum vor, um hier den zweiten Ast, den Ramus supramaxillaris, zu erreichen und dann von hier aus, wenn notwendig, noch zum Ramus ophthalmicus vorzudringen, welcher am hinteren, unteren Teil der Fissura orbitalis superior der Behandlung zugänglich ist. Es gelingt also in einer Sitzung, alle drei Äste des Nervus trigeminus der Alkoholbehandlung zu unterwerfen. Die Resultate, die von den genannten beiden Autoren mit dieser Methode erzielt wurden, sind sehr gute, 90, bzw. 100% Heilung, indessen liegt der Erfolg bei dieser Methode wohl im wesentlichen im Beherrschen der recht schweren Technik und in einer genauen Kenntnis der in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse. Es dürfte daher diese Methode kaum geeignet sein, um dem praktischen Arzt ohneweiters in die Hand gegeben zu werden.

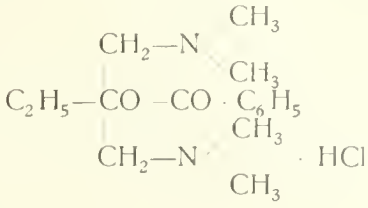
In analoger Weise werden von Ostwald mit tiefen Alkoholinjektionen Ischias und hartnäckige Neuralgien des Nervus cruralis, Nervus obturatorius, Nervus cutaneus femoris anterior externus, des Nervus ulnaris, des Plexus cervicalis etc. sowie der spastische Facialiskrampf behandelt. In letzterem Falle wird der Nervus facialis an seiner Austrittsstelle aus dem Foramen stylomastoideum gefaßt.

Die größte Anwendung findet das Stovain bei der Lumbalanästhesie (s. d.).

Interessante klinische Beobachtungen bei dieser Art der Anästhesierung machte Finkelnburg. Derselbe stellte fest, daß bei der Stovainanästhesie im Gegensatz zur Cocainanästhesie die Sehnenreflexe zuerst zu schwinden pflegen und zuletzt wieder erscheinen, während Störungen der Sensibilität und Motilität später einsetzen und frühzeitiger sich wieder ausgleichen. Das Cocain scheint im Gegensatz dazu die der Reflextätigkeit dienenden Bahnen fast ganz zu verschonen. Auch für die einzelnen Gefühlsqualitäten bestehen insofern Unterschiede, als die Schmerzempfindung schneller und intensiver beeinflußt wird als das Berührungs-, Lage- und Temperaturgefühl.

Dosierung und Darreichung. Das Stovain wird sowohl in Substanz als auch in folgenden sterilisierten Lösungen in den Handel gebracht: Ampullen zu 10 cm^3 $^1/_2$% iger, zu 2 cm^3 1% iger, zu 5 cm^3 1% iger und zu 1 cm^3 10% iger Lösung.

Alypin ist das salzsaure Salz des Benzoyltetramethyldiamino-äthylisopropyl-Alkohols, unterscheidet sich also vom Stovain nur durch den Eintritt einer Dimethylamino-Gruppe an Stelle eines H-Atoms in der einen Methylgruppe.



Das Präparat stellt ein weißes, in Wasser außerordentlich leicht, aber auch in Alkohol gut lösliches, krystallinisches Pulver dar, das bei 169° schmilzt. Seine Lösungen reagieren neutral (im Gegensatz zu Stovain, dessen Lösungen sauer reagieren) und lassen sich durch 5—10 Minuten langes Kochen unzersetzt sterilisieren. Sie können ohne Beeinträchtigung ihrer Wirkung mit Nebennierenpräparaten kombiniert werden. Nach Tierversuchen ist Alypin ungefähr ebenso giftig wie Stovain, also erheblich weniger giftig als Cocain.

Nach Chevalier sind die 1%igen Alypinlösungen leicht, die 2—3%igen Lösungen stärker reizend; es bewirke keine direkte Gefäßverengerung oder -erweiterung, aber indirekte Kongestionen, die zwar vorübergehend, aber bei der Anwendung am Auge doch manchmal lästig wären.

Stotzer hat das Präparat mannigfach als Anaestheticum in der kleinen Chirurgie, aber auch bei einigen größeren Operationen mit gutem Erfolge angewandt. Auch zur Lumbalanästhesie ist es geeignet. Er verwandte meist 3%ige, seltener 2%ige Lösungen. Irgendwelche üble Nachwirkungen konnte er nicht beobachten, auch findet er seine Applikation nur wenig reizend.

Joseph und Kraus empfehlen das Alypin in 1- oder 2%igen Lösungen zur Anästhesierung der Urethra. Zu diesem Zwecke wird die Pars anterior durch Ausspülen gereinigt; dann werden 8—10 cm^3 der Alypinlösung injiziert. Nach 3—4 Minuten tritt die Anästhesie ein.

In der rhino-laryngologischen Praxis verwandte Finder 20%ige Lösungen mit gutem Erfolge. Seifert benutzte auf demselben Gebiete vornehmlich 10%ige Lösungen. Er hebt hervor, daß das Präparat fast gar nicht anämisierend wirke; doch waren bei Operationen in der Nase die momentanen Blutungen nicht stärker als nach Cocainanästhesie, eine nennenswerte Nachblutung fand niemals statt.

Sonst scheint das Präparat bisher fast ausschließlich in der Ophthalmologie als lokales Anaestheticum angewandt worden zu sein. So lobt es auf diesem Gebiete Seeligsohn, der 4%ige Lösungen einträufelte. Es ruft nach ihm weder Mydriasis noch Akkommodationslähmung, weder Druckerhöhung noch Austrocknung der Cornea hervor.

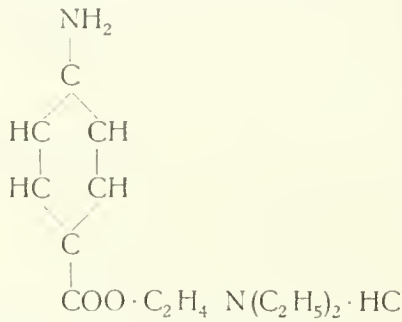
Jacobsohn verwendet in der Ophthalmologie 2%ige und 5%ige Lösungen. Die Anästhesie tritt etwa 2 Minuten nach Einträufeln in den Conjunctivalsack ein und hält ca. 10 Minuten an. Außer den oben schon erwähnten Eigenschaften des Mittels hebt er noch besonders hervor, daß Alypin nicht wie Cocain eine Erweiterung der Lidspalte erzeuge. Ebenso wie Köllner, der Alypin gleichfalls als für die Ophthalmologie geeignet bezeichnet, macht er darauf aufmerksam, daß das Präparat den intraokulären Druck nicht steigere, also zur Verwendung bei Glaukomoperationen geeignet sei.

Hummelsheim schildert ein leichtes Brennen, welches sich fast immer beim Einträufeln der 2%igen Alypinlösung ins Auge einstelle.

v. Sicherer empfiehlt für die Augenheilkunde gleichfalls 1—2%ige Lösungen.

Während von den genannten Autoren fast nur lobend über das Alypin berichtet wird, gibt Neustätter an, daß es ihm niemals gelungen sei, am Auge eine so vollständige Anästhesie damit zu erreichen wie mit Cocain. Auch über das von Seeligsohn und Hummelsheim angegebene leichte Brennen im Anfang der Applikation berichtet er; jedoch würde er dies gern in Kauf nehmen, wenn ihm das Präparat als Anaestheticum genügte. Dagegen erwähnt er, daß er ganz vorzügliche Schmerzlinderung sah in Fällen von Heufieberconjunctivitis, namentlich wenn er noch einige Tropfen der Lösung in den Tränenkanal einführte.

Das Novocain wird als Anaestheticum von Braun sehr empfohlen. Dasselbe ist das salzsaure Salz des p-Aminobenzoyldiäthylaminoäthenols



und krystallisiert in kleinen Nadeln, welche bei 156° schmelzen. Es löst sich in gleichen Teilen Wasser sowie in 30 Teilen Alkohol. Die wässerige Lösung läßt sich, ohne Zersetzung zu erleiden, aufkochen. Durch Kombination mit Suprarenin wird seine Wirkung nicht nur nicht beeinträchtigt, sondern sogar gesteigert.

Die pharmakologische Prüfung ist von Biberfeld vorgenommen worden. Sie ergab, daß das Präparat weit weniger toxisch ist als Cocain oder als Stovain. Bei Kaninchen beträgt die Dosis toxica vom Novocain 0·35—0·4 *g*, Stovain 0·15 *g*, Cocain 0·05—0·1 *g*, bei Hunden Novocain höher als 0·25 *g*, Stovain 0·15 *g*, Cocain 0·05 *g* pro 1 *kg*.

In Versuchen am Menschen erwies es sich als ein schnell wirkendes, örtlich nicht reizendes Lokalanaestheticum, das völlig frei von störenden Nebenwirkungen ist. Jedoch ist die anästhesierende Wirkung so flüchtig, daß das Präparat für sich allein zur Verwendung kaum geeignet erscheint. Man kombiniert es daher zweckmäßig mit Suprarenin und erhält in dieser Vereinigung dann tatsächlich ein sehr brauchbares Mittel. Benutzt werden 0·1—1·0%ige Lösungen in physiologischer Kochsalzlösung mit einem Zusatz von 5 bis 10 Tropfen einer Suprareninlösung (1:1000).

Liebl, der in der chirurgischen Klinik in Leipzig in sehr ausgiebiger Weise das Novocain angewandt hat und mit den erzielten Resultaten sehr zufrieden ist, gibt folgende Vorschriften für die nach seinen Erfahrungen empfehlenswertesten Kombinationen:

1.	1/4%	Novocain	mit	5	gtt.	Suprarenin (1:1000)	: 200 cm^3	0·9%ige Na Cl-Lösung
2.	1/2%	„	„	5	„	„	: 50 „	0·9%ige „
3.	1%	„	„	5—10	„	„	: 10 „	0·9%ige „
4.	2%	„	„	5	„	„	: 5 „	0·9%ige „

Liebl macht aber auf einen Übelstand aufmerksam, der wohl Beachtung verdient. Es ist bekannt, daß sich Lösungen von Nebennierenpräparaten beim Stehen an der Luft rosa, später dunkelgelb färben, und so kommen oder kamen auch unter den von der Fabrik direkt fertig zum Gebrauch hergestellten sterilisierten Lösungen solche im Handel vor, die mehr oder weniger gelb waren. Der Gebrauch solcher Lösungen rief ausnahmslos in ca. 15 Selbstversuchen mit en- und hypodermatischer Injektion Infiltrate, zum Teil mit ausgesprochenen Entzündungserscheinungen hervor. Die Verwendung derartiger, fertig bezogener Lösungen ist also nicht rationell. Man muß sich solche selbst anfertigen. Dagegen haben sich die von der Fabrik gleichfalls in den Handel gebrachten Tabletten ausgezeichnet bewährt. Man löst diese, steril in zugeschmolzenen Ampullen geliefert, unmittelbar vor dem Gebrauch in einer sterilisierten 0·9%igen Kochsalzlösung auf.

In gleicher Weise sehr lobend äußern sich über Novocain Danielsen und Schmidt. Auch Heineke und Läwen haben in der chirurgischen Klinik in Bonn sehr gute Erfahrungen mit Novocain gemacht. Sie verwandten es zu allen Arten der Anästhesie, besonders auch zur Lumbalanästhesie (s. d.). Vor allem aber spricht sich Opitz außerordentlich lobend über die Lumbalanästhesie mit Novocain aus. Er hat dieselbe ausschließlich bei gynäkologischen Operationen angewandt, ist aber damit so zufrieden, daß er sie in sehr vielen Fällen an Stelle der sonst üblichen allgemeinen Narkose anwendet.

Bekanntlich wird es immer mehr Brauch, den Lösungen lokaler Anaesthetica ein wenig Adrenalin oder ein anderes Nebennierenpräparat zuzusetzen. Da den letzteren Präparaten die Fähigkeit zukommt, örtlich gefäßverengernd zu wirken, so wird dadurch einmal die Resorption des angewandten Anaestheticums verlangsamt und ferner das Auftreten von Nachblutungen nach der Operation an einer derartig behandelten Stelle erschwert. Die Behinderung der Resorption des Anaestheticums durch das Nebennierenpräparat wirkt im doppelten Sinne günstig. Erstens bleibt das Lokalanaestheticum länger am Orte der Applikation, seine Wirkung ist daher eine länger dauernde. Zweitens aber verhindert die Verlangsamung der Resorption, während gleichzeitig die Ausscheidungsvorgänge von gleicher Intensität bleiben, eine größere Anhäufung resorbierter Substanz im Körper und dadurch das Auftreten resorptiver Giftwirkungen. Eine „Entgiftung" des Cocains etc. durch das Nebennierenpräparat etwa auf chemischem Wege findet dabei in keiner Weise statt.

Noch häufiger als Cocain wird jetzt Eucain oder Novocain mit einem Nebennierenpräparat kombiniert. Man bringt solche Lösungen zweckmäßig nach einem Vorschlage von Braun durch geeigneten Zusatz von Kochsalz auf eine möglichste Isotonie mit den Körperflüssigkeiten. Empfehlenswert ist folgende Lösung zur subcutanen Injektion oder zur Infiltrationsanästhesie oder regionären Anästhesie: Rp.: Eucaini β 0·2, Natr. chlorat. 0·15, Aq. dest. 20·0. Vor der Injektion werden in der Spritze 0·9 cm^3 dieser Lösung mit 0·1 cm^3 einer 1‰igen Adrenalin- oder Suprareninlösung versetzt.

Statt des amerikanischen Präparates Adrenalin wird jetzt immer mehr das von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachte Nebennierenpräparat Suprarenin verwandt oder das von derselben Fabrik hergestellte synthetische Suprarenin benutzt. (Näheres siehe bei Nebennierenpräparate.)

Auch aus der Zahl der Anaesthetica dolorosa waren früher und sind zu gewissen Zwecken auch heute noch einige in Gebrauch, so vor allen die Carbolsäure.

Das Phenol gehört bekanntlich zu der nicht großen Zahl von Substanzen, welche in wässeriger Lösung von der unverletzten Epidermis leicht durchgelassen werden; es tritt demnach einerseits an die Blutcapillaren des Rete Malpighii und gelangt leicht zur Resorption, anderseits trifft es die Anfangsstücke der sensiblen Fasern, welche es ähnlich wie Cocain — aber nach vorgängiger Erregung (Gefühl von Brennen) — lähmt, und so erzeugt es Anästhesie. Wegen der Schmerzhaftigkeit seiner Applikation und dem leichten Eintreten von Vergiftungen ist der Gebrauch des Phenols als Anaestheticum nunmehr fast vollständig verlassen.

Weiter ist hier zu nennen: das Chloroform. Wohl kann man wie durch Äther so auch durch einen Chloroformspray infolge der leichten Verdunstung eine Kälteanästhesie erzeugen, doch besitzt das Chloroform auch noch eine specifisch anästhesierende Wirkung bei direkter Applikation. Diese tritt aber stets erst nach starker schmerzhafter Reizung mit Rötung und eventueller Blasenbildung an der betreffenden Stelle ein und wird daher kaum noch benutzt. Sie kommt wohl noch etwas zur Geltung bei der Verwendung des Chloroforms zu Einreibungen und vor allem als Zahnmittel.

Auch das von Lewin seinerzeit eingeführte, aus der Rinde von Erythrophlaeum judiciale stammende Alkaloid: Erythrophlaein, welches, in 0·05—0·2%igen Lösungen ins Auge gebracht, nach 5—20 Minuten eine 2—9 Stunden anhaltende absolute Anästhesie bewirkt, konnte sich wegen seiner stark reizenden Nebenwirkung nicht einführen.

4. Infiltrationsanästhesie.

Nicht durch die direkt lähmende Wirkung von Narkoticis, sondern in erster Linie durch mechanische Beeinflussung der Gewebe kommt die von Schleich eingeführte Infiltrationsanästhesie zu stande. Wenn man nämlich eine Pravazsche Nadel an einer vollen Spritze direkt unter die Epidermis, also intracutan flach bis zur Bedeckung des Nadelschlitzes einsticht und am Spritzenstempel drückt, so bildet sich bekanntlich eine weiße, stark erhobene Quaddel. Im Bereich dieser Quaddel herrscht völlige Anästhesie. Diese beruht auf der mechanischen Imbibition des Gewebes. Wenn man Haut und Unterhautzellgewebe unter ziemlich hohem Drucke künstlich ödemisiert, so wird das ganze Gebiet vollkommen ischämisch; aus den durchschnittenen Geweben tritt kein Tropfen Blut aus. Außerdem herrscht in solch einem ödemisierten Gebiet ein sehr hoher Druck, so daß die Nervenelemente direkt mechanisch komprimiert werden. Hierauf beruht, wie aus den Schleichschen Versuchen hervorzugehen scheint, die Anästhesie des Gewebes. Es lag daher nahe, diese Infiltration einfach durch destilliertes Wasser zu bewirken. Indessen ergab sich, daß Aqua destillata wohl nachträglich eine vollendete Anästhesie innerhalb des Infiltrationsbereiches veranlaßte, aber während der Quaddelbildung selbst sehr empfindliche Schmerzen hervorrief. Aqua destillata rechnet Liebreich ja auch zu den Anaestheticis dolorosis. Die gleiche Erscheinung wie bei destilliertem Wasser zeigte sich bei der Anwendung von 3 bis 4%iger Kochsalzlösung. Die sog. physiologische 0·9%ige Kochsalzlösung rief zwar während der Infiltration keinen Schmerz hervor ließ aber die Sensibilität der Cutis auf der Quaddel intakt; es trat keine Anästhesie ein. Diese wurde jedoch erreicht durch die Anwendung einer 0·2%igen Kochsalzlösung, und es sind auch mit ihr allein als Anaestheticum einige kleinere Opera-

tionen ausgeführt worden. Indessen hatte die Infiltration mit schwächeren Kochsalzlösungen den Nachteil, daß sie nur kurze Zeit anhielt; die Flüssigkeit wurde zu schnell resorbiert. — Nach Braun sind zur Infiltration nur indifferente Lösungen geeignet, die annähernd denselben Gefrierpunkt (— 0·55°), wie die normalen Körperflüssigkeiten, Blut, Lymphe etc., besitzen.

Ein brauchbares Infiltrationsanaestheticum fand Schleich im Cocain, das er in äußerst geringen Konzentrationen anwenden konnte. Es genügten 0·02 Cocain auf 100 Teile destillierten Wassers, um eine auch für längere Operationen ausreichende Anästhesie hervorzurufen, ohne die prodromale Hyperästhesie, welche sich, wie oben gesagt, bei der Anwendung stärker konzentrierter Cocainlösungen einstellte. Und auch der Eintritt einer eventuellen Lebensgefahr ist bei dieser Anwendung des Cocains ausgeschlossen; ist doch in einer Spritze von 1 cm^3 nur 0·0002 Cocainum hydrochloricum, und da eine Spritze zur Bildung von etwa 20 kleinen anästhetischen Quaddeln ausreicht, innerhalb einer Quaddel die verschwindend geringe Menge von 0·00001 *g* enthalten. Aber Schleich konnte in der Dosierung noch weiter heruntergehen und sich mit einer 0·01 %igen Cocainlösung begnügen, wenn er derselben noch 0·2 % Kochsalz zusetzte, die Menge, welche, wie oben gesagt, an sich ausreichte, um Anästhesie ohne Hyperästhesie zu erzeugen.

Die jetzt allgemein verwendeten Lösungen enthalten meist noch 0·025 % Morphium. Außerdem sind ihnen zur besseren Haltbarkeit einige Tropfen einer 5 %igen Carbollösung (2 : 100) zugesetzt.

Braun hält den Zusatz von Morphium, welchem ja, wie oben auch hervorgehoben, absolut keine lokalanästhesierende Kraft zukommt, für unzweckmäßig, da dasselbe auch noch in enormer Verdünnung eine Ödemisierung des Gewebes verursache und dadurch die Operation erschwere.

Die von Schleich zur Hervorrufung der Infiltrationsanästhesie empfohlenen Lösungen haben folgende Zusammensetzungen:

1. Cocain. hydrochlor. 0·2, Morphin. hydrochlor. 0·025, Natr. chlor. 0·2, Aq. destill. sterilisat. ad 100·0, adde Solut. Acid. carbol. (5 %) gtt. II. MDS.: Starke Lösung zur Infiltrationsanästhesie.

2. Cocain. hydrochlor. 0·1, Morphin. hydrochlor. 0·025, Natr. chlor. 0·2, Aq. destill. sterilisat. ad 100·0, adde Solut. Acid. carbol. (5 %) gtt. II. MDS.: Mittlere Lösung zur Infiltrationsanästhesie.

3. Cocain. hydrochlor. 0·01, Morphin. hydrochlor. 0·005, Natr. chlor. 0·2, Aq. destill. sterilisat. ad 100·0, adde Solut. Acid. carbol. (5 %) gtt. II. MDS.: Schwache Lösung zur Infiltrationsanästhesie.

Von der Lösung 1 können 25 cm^3 auf einmal zur Verwendung kommen, von Lösung 2 bis 100 cm^3 und von Lösung 3 sogar 500 cm^3.

Für den Privatgebrauch kann man sich die Salze allein mischen lassen, oder man benutzt die im Handel befindlichen Tabloids Sal. anaesthetic, welche in den von Schleich angegebenen Stärken vorrätig sind.

Um auch den Schmerz beim ersten Stich der Nadel zu beseitigen, behandelt man zweckmäßig den Ort des ersten Einstiches mit einem schwachen Ätherspray oder mit Äthylchlorid. Handelt es sich darum, einen kleinen circumscripten Schleimhautbezirk unempfindlich zu gestalten, so kann man dies mittels einer konzentrierten Carbolsäurelösung oder eines feuchten Körnchens Cocain bewirken. Auch soll man wegen der eventuellen Schmerzhaftigkeit des Erfrierungsprozesses niemals direkt im Bereiche entzündeter Haut den Spray applizieren, bzw. den ersten Einstich mit der

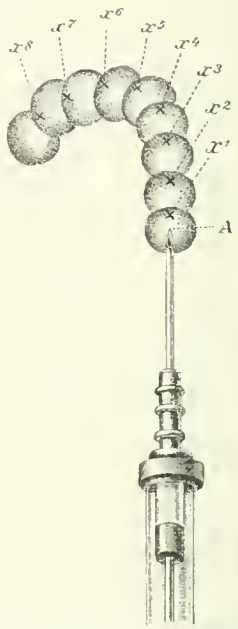
Pravazschen Nadel machen, sondern vom Gesunden her sich durch Quaddelbildung an den Entzündungsherd herausspritzen.

Praktischer als die Pravazsche Spritze hat Schleich die 5 cm^3 fassende Lewinsche Spritze mit Querstab gefunden: auch wendet er feinere kurze Nadeln an. — Bei Operationen in der Leistenbeuge, in der Achselhöhle, Kniekehle u. s. w. ist es fast unmöglich, mit einer Subcutanspritze der gewöhnlichen Form die Injektion in der gewünschten Weise auszuführen. Diesem Übelstande sucht die Hakenbruchspritze dadurch abzuhelfen, daß an ihr der vordere Zapfen, auf welchen die Hohlnadel aufgesteckt wird, schräg abgebogen ist, wodurch das Stempelende immer von der Körperoberfläche weggerichtet und so stets dem Druck des Fingers beim Injizieren frei erreichbar ist (Fig. 123).

Die Ausführung der Anästhesierung stellt sich demnach nach Schleich folgendermaßen:

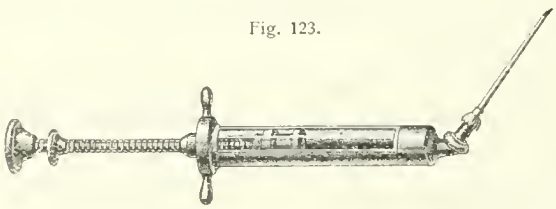
Um z. B. eine Hautstelle für einen Schnitt durch Infiltration zu anästhesieren, beginnt man mit der Einwirkung des Chloracethylsprays auf die vorher sorgfältig desinfizierte Haut an der Stelle des späteren einen Schnittendes. Hat sich dort ein leichter Eisbeschlag gebildet, so läßt man den Spray weg und sticht die Nadel mit der Spitze nur bis zur vollkommenen Verdeckung des Schlitzes direkt parallel zur Haut intracutan ganz langsam ein. Jetzt wird ein leiser Druck am Stempel ausgeübt und eine Quaddel von etwa Fünfpfennigstück-Größe gebildet. Nun wird die Spritze herausgezogen und in der Nähe der Peripherie der Quaddel innerhalb des nunmehr schon anästhetischen Gebietes von neuem eingestochen und in der Verlaufsrichtung der späteren Schnittführung eine neue Quaddel an die erstere gesetzt. Durch wiederholtes Herausziehen der Spritze und Wiedereinstechen wird auf diese Weise völlig schmerzlos über den ganzen Bezirk des beabsichtigten Schnittes eine Reihe zusammenhängender Quaddeln gebildet und so die ganze Strecke anästhetisch gemacht (Fig. 124).

Fig. 124.



Infiltrationsanästhesie nach Schleich. Bei *A* Stelle der vorangehenden Behandlung mittels Ätherspray und des ersten Einstiches. – x_1, x_2, x_3 etc. Stelle des zweiten, dritten, vierten etc. Einstiches.

Fig. 123.



Injektionsspritze nach Hakenbruch.

Von anderer Seite (Mikulicz) wird statt der vielen Quaddeln die Injektion von einer einzigen Einstichstelle aus vorgezogen.

Schleich hat die Methodik der Infiltrationsanästhesie nicht nur für oberflächliche, sondern auch für alle möglichen auch größeren Operationen in der Tiefe ausgearbeitet. Sie hat sich derart bewährt, daß durch ihre Einführung der Beginn einer neuen Ära in der Narkotisierungstechnik war.

Ein nicht zu unterschätzender Umstand ist der, daß man diese Art der Anästhesierung auch bei Patienten mit derart geschwächter Körperkonstitution anwenden kann, denen man eine allgemeine Narkose mit Chloroform oder Äther nicht zu-

muten dürfte; sie würden ohne die Schleichsche Anästhesie inoperabel sein. Es sind also tatsächlich durch die Einführung der Infiltrationsanästhesie die Grenzen der Heilungsmöglichkeit weiter hinausgeschoben worden.

Indessen kann diese Art der Lokalanästhesie die allgemeine Narkose niemals vollständig verdrängen. Es wird diese stets noch Anwendung finden müssen bei allen Operationen, wie Trepanationen, Amputationen etc., bei denen der Gebrauch des Meißels oder der Säge notwendig ist und hiedurch rein mechanisch starke Erschütterungen bedingt werden. Sodann aber muß der Arzt die Individualität seines Patienten beachten und auf den psychischen Eindruck, den die Operation auf den Kranken ausübt, eine gewisse Rücksicht nehmen. Denn es ist „nicht jedermanns Sache, sich den Bauch bei vollem Bewußtsein aufschneiden zu lassen".

5. Regionäre Anästhesie nach Oberst.

Wenn, wie wir im vorigen Kapitel gesehen haben, die Schleichsche Anästhesie für die großen klinischen Operationen in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung gewonnen hat, so hat ihre Anwendung in der kleinen Chirurgie, im poliklinischen Gebrauch, für den sie zuerst speziell geeignet schien, inzwischen eine gewisse Einschränkung erfahren. Es läßt sich nämlich die Infiltrationsanästhesie für entzündetes Gewebe häufig nur schlecht verwenden. Denn einmal sind schon Nadelstiche — und nicht minder die Gefrierung unter Äther oder Chloräthyl — im entzündeten Gewebe außerordentlich schmerzhaft und ein „Sichheranspritzen" aus dem gesunden Gewebe, wie es Schleich empfiehlt, ist namentlich bei Operationen an Fingern und Zehen wegen der Kleinheit des Raumes oft nicht möglich. Sodann aber besteht eine gewisse Gefahr darin, daß durch die Injektion die Keime, welche die Entzündung hervorgerufen haben, direkt in das gesunde Gewebe hineingepreßt werden. Es bieten daher gerade die Operationen, welche am häufigsten in der Sprechstunde des Praktikers ausgeführt werden, wie die Eröffnung eines Panaritiums, die Operationen an einem eingewachsenen Nagel, und andere kleine Eingriffe an Fingern und Zehen für die Infiltration die schwierigsten Verhältnisse.

Gerade für diese Fälle gewährt die von Oberst ausgebildete Methode der Anästhesierung einen außerordentlich guten Ersatz.

Durch die Versuche von Alms u. a. wissen wir, daß überall, wo das Cocain Gelegenheit hat, in größerer Konzentration mit tierischem Gewebe in Berührung zu kommen, die Nervenfasern und deren peripherische Endigungen sowohl in der sensiblen als auch in der motorischen Sphäre gleichmäßig gelähmt werden. Bepinselt man also z. B. einen Nervenstamm mit einer etwa 10%igen Cocainlösung, so ist nach wenigen Minuten das ganze periphere, von diesem Nerven versorgte Gebiet anästhetisch. Diese Wirkung läßt aber bald nach, da durch die Circulation das Cocain sehr rasch wieder von der Applikationsstelle weggeschafft wird. Um diese Beobachtungen praktisch verwertbar zu machen, war es daher notwendig, die Blutcirculation an der Stelle der Cocainisierung während der beabsichtigten Dauer der Anästhesie zu unterbrechen. Diese Bedingungen lassen sich besonders leicht an den Extremitäten erfüllen und für diese hat Oberst eine recht bequeme Methode ausgearbeitet.

Der Finger oder die Zehe wird centralwärts vom Operationsgebiet fest abgeschnürt. Die Abschnürung erfolgt nach Honigmann am besten durch einen dünnen Gummischlauch. Man tut gut, vor dem Anlegen der Umschnürung das betreffende Glied durch Elevation blutleer zu machen; denn wenn auch die Unterbrechung der Blutzufuhr allein genügt, so scheint doch durch die Anämisierung

der Eintritt der Anästhesie begünstigt zu werden (s. auch oben im ersten Abschnitt des Artikels). Die Abschnürung selbst muß eine recht feste und sichere sein. Lockert sich der Gummischlauch, so hört die Anästhesie mitunter vorzeitig auf, da durch die in Gang kommende Circulation das Cocain weggespült wird.

Ist die Umschnürung fest angelegt, so injiziert man peripher davon, aber möglichst dicht daran, von einer 1%igen Cocainlösung an jeder der 4 Finger-, bzw. Zehenseiten $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze (entsprechend 0·01—0·02 Cocainum hydrochloricum) in der Richtung nach der Spitze des Gliedes zu. Die Einspritzung geschieht subcutan und ins gesunde Gewebe. Es wirkt dabei das Cocain direkt auf die im subcutanen Gewebe verlaufenden Nerven und lähmt diese, so daß sich eine „regionäre" Anästhesie ausbildet.

Ungefähr nach 5 Minuten, zuweilen erst nach 10 Minuten ist der abgeschnürte Gliedteil unempfindlich, so daß man jede beliebige Operation völlig schmerzlos an ihm ausführen kann, und bleibt es so lange, wie durch die Abschnürung die Blutzufuhr abgeschnitten und daher die Resorption des Cocains gehindert ist. Da die Zeit des Eintrittes der Anästhesie etwas schwankt, so empfiehlt es sich, vor Beginn der Operation mit der Messerspitze oder einer Nadel die Hautsensibilität am Fingerende zu prüfen.

Natürlich kann man ebenso wie bei Ausführung der Schleichschen Anästhesie die Haut an den Stellen der Einstiche vorher mit Äther oder Chloräthyl unempfindlich machen. Es wird sich dieses öfters empfehlen, da namentlich der Stich an der Volarseite sehr schmerzhaft ist.

Eine Vergiftung durch Cocain ist bei richtiger Ausführung nicht zu fürchten; wird doch auch bei Injektion von je $^1/_2$ *cm*³ noch nicht einmal die Hälfte der vom Arzneibuche zugelassenen größten Einzeldose eingeführt.

Die Grenzen für die Anwendung dieser Art der Lokalanästhesie sind von selbst gegeben. Sie muß sich auf die kleineren Gebiete beschränken, bei denen eine absolute Ausschließung der Circulation möglich ist, d. h. auf Finger, Zehen und allenfalls Hände und Füße. Ein ganzes Bein oder einen Arm, die man ja durch die Esmarchsche Binde wohl circulationsfrei machen kann, auf diese Weise zu anästhesieren, ist wiederum deswegen nicht angängig, weil man die tiefer gelegenen Nervenstämme mit dem Cocain nicht erreichen kann und in diesem Falle auch zu große Mengen Cocain injiziert werden müßten, die dann nach Aufhebung der Abschnürung in die Circulation gelangen und eine Vergiftung herbeiführen würden.

6. Circuläre Anästhesie nach Hakenbruch.

Die von Hakenbruch ausgearbeitete Methode der sog. „circulären" Anästhesie schließt sich am nächsten an die seinerzeit von Reclus (s. o.) geübte Art der Cocainanwendung an. Sie ist zunächst zur schmerzlosen Eröffnung von Furunkeln oder zur Entfernung von Atheromen und anderen kleinen Geschwülsten bestimmt gewesen, wird aber auch bei der Eröffnung von Panaritien u. a. angewandt. Das Prinzip dieser Anästhesierungsmethode ist folgendes: Es wird erstrebt, eine bestimmte Hautstelle dadurch unempfindlich zu machen, daß man rings um dieselbe herum (circulär) anästhesierende Flüssigkeiten injiziert und die sensiblen Leitungsbahnen im ganzen Umkreise unterbricht. Hakenbruch empfiehlt zu diesem Zwecke etwa in den Seiten eines um die zu anästhesierende Stelle herumgelegten Rhombus 4 Spritzen zu injizieren.

Als Anaestheticum wendet er $^1/_2$- oder $^1/_4$%ige Cocain-eucainlösungen an, die er stets — er legt diesem Punkte eine gewisse Wichtigkeit bei — frisch bereitet.

Die Lösung soll möglichst warm injiziert werden, da hiedurch das Gewebe wesentlich leichter und schneller durchtränkt wird als durch kalte Flüssigkeiten.

Da Hakenbruch mit seiner Methode eine vollkommene Unterbrechung der Nervenleitung nur dann erreichen kann, wenn er beim Injizieren mit starkem Druck das Gewebe vollständig durchtränkt, so legt er ein großes Gewicht auf die Anwendung einer gut schließenden Spritze. Er hat zu diesem Zwecke eine eigene Form einer Injektionsspritze mit Bajonettverschluß geschaffen, welche außerdem, wie oben schon beschrieben, zur bequemen Hantierung einen winkelig abgebogenen Kanülenansatz besitzt (Fig. 123).

Unter den verschiedenen Arten der Lokalanästhesie muß man nach Braun (Leipzig) zwei Arten der Lokalanästhesie unterscheiden, je nachdem, ob man die peripherischen Endorgane sensibler Nerven irgend eines Körperteiles außer Funktion setzt (peripherische oder terminale Anästhesie) oder durch Leitungsunterbrechung sensibler Bahnen den Zusammenhang mit dem empfindenden Centralorgan aufhebt (Leitungsanästhesie). Die Leitungsunterbrechung kann erfolgen in nächster Nähe des Operationsfeldes, also in der Nähe der sensiblen Endorgane, oder entfernt von diesen, in der Nähe des Wirbelkanals, oder endlich im Wirbelkanal selbst, im Bereiche der hinteren Wurzeln. Das Verfahren, welches das letztere erstrebt, ist die Medullar- oder Lumbalanästhesie, welche hier nicht mitbesprochen werden soll.

Die von Braun als „Leitungsanästhesie“ bezeichnete Form der Lokalanästhesie deckt sich ungefähr mit der Form, welche früher (von Oberst) als „regionäre“ Anästhesie bezeichnet wurde (s. o.).

Arzneimittel, die für die lokale Anästhesie in Frage kommen, sind nach Braun neben Cocain noch Eucain, Tropacocain, Novocain, bzw. deren salzsaure Salze. Hingegen soll sich Stovain und ebenso das diesem nahestehende Alypin nur zur Medullaranästhesie eignen.

Da alle die genannten Mittel Protoplasmagifte sind, welche neben ihren örtlichen Eigenschaften auch resorptive Giftwirkung entfalten können, so muß man sich bei ihrer Anwendung innerhalb bestimmter Dosen halten. Dabei ist zu berücksichtigen, daß alle diese Mittel schon in verhältnismäßig kleiner Gabe schwer giftig wirken, wenn sie in hoher Konzentration, die ganze Gabe auf einmal, zur Anwendung gelangen. Die für Cocain festgesetzte höchste Einzelgabe kann gelegentlich, bei sehr rascher Resorption, auch schon zu Vergiftungen führen, während bei Anwendung niedriger Konzentrationen und allmählicher Einführung diese Dosis unbesorgt um mehr als das Doppelte überschritten werden darf. So ist auch nur die Angabe von Chr. Müller aufzufassen, wenn er sagt, als mittlere Dosis des Cocains seien (bei Verwendung einer 1%igen Lösung) 10 *cg* anzusehen. Die genannten anderen Anaesthetica sind alle weniger giftig als Cocain.

Bei der Wahl der Gabe, bzw., da man doch fast stets diese Gabe in verschiedenen Injektionen wird einführen wollen, bei der Wahl der Konzentration ist zu berücksichtigen, ob man nur eine oberflächliche Hautanästhesie oder Schleimhautanästhesie oder eine tiefer gehende, durch Diffusion der Lösung (auf Nervenstämme) hervorgerufene Gefühlsaufhebung erreichen will. Im letzteren Falle macht sich eine Erhöhung der Konzentration nötig, und es tritt auch das Maximum der Wirkung nicht sofort, sondern erst nach einer gewissen Zeit ein. Um aber nur oberflächlich Haut durch endermatische Injektion und Quaddelbildung anästhetisch zu machen, genügen äußerst verdünnte Lösungen. Hochkonzentrierte Lösungen, wie sie von

Cocain früher verwandt wurden, sollten zu Gewebsinjektionen überhaupt nicht genommen werden. Man mache es sich zur Regel, Cocain nie höher konzentriert als 1%ig zu injizieren, und wähle auch von den anderen als Ersatz empfohlenen Anaestheticis die entsprechenden Konzentrationen. Um die injizierten Lösungen den Gewebsflüssigkeiten möglichst isotonisch zu machen, empfiehlt es sich, den wässerigen Lösungen etwa 0·6% Kochsalz zuzusetzen (s. o.).

In bezug auf die anzuwendende Technik der Lokalanästhesie ist es nach Braun in jedem einzelnen Falle notwendig, eine genaue Kenntnis der sensiblen Innervation des in Frage kommenden Operationsfeldes zu besitzen. Jedes Gewebe, jeder Körperteil erfordert eine besondere Anästhesierungstechnik. Es ist daher nicht zulässig, einfach schematisch Schleichsche Infiltrationsanästhesie oder Hakenbruchsche oder Oberstsche „regionäre", bzw. „circuläre" Anästhesie anzuwenden. Die mit den Namen ihrer Erfinder bezeichneten „klassischen" Anästhesierungsmethoden sind im Laufe der Zeit auch bereits derartig von den verschiedenen Chirurgen verändert worden, daß ihre jetzt übliche Technik sich überhaupt kaum noch mit den alten Originalvorschriften deckt, sondern in jedem einzelnen Falle fast hat der Arzt anders zu verfahren und dabei stets die betreffenden anatomischen Verhältnisse genau zu berücksichtigen.

Von keimfrei zu haltenden Spritzen empfiehlt Braun die 1 cm^3 fassende „Simplexspritze" aus Glasmantel und Metallkolben, die Hakenbruchsche 2 cm^3-Spritze mit Asbestkolben und winklig abgeknickter Hohlnadel und die 5 cm^3-Spritze von Schleich.

Für brauchbare anästhesierende Lösungen gibt Braun vier Vorschriften. Die Lösungen sollen stets unmittelbar vor dem Gebrauch frisch aus sterilisierten Pulvern oder besser Tabletten und physiologischer Kochsalzlösung hergestellt werden.

Lösung I: Cocaini hydrochlorici 0·1, phys. Kochsalzlösung 100·0, Suprareninlösung (1 : 1000) 5 Tropfen.

Lösung II: Cocaini hydrochlorici 0·1, phys. Kochsalzlösung 50·0, Suprareninlösung (1 : 1000) 5 Tropfen.

Lösung III: Cocaini hydrochlorici 0·05, phys. Kochsalzlösung 10·0, Suprareninlösung (1 : 1000) 10 Tropfen.

Lösung IV: Cocaini hydrochlorici 0·05, phys. Kochsalzlösung 5·0, Suprareninlösung (1 : 1000) 10 Tropfen.

Empfehlenswert scheint auch für die Ausführung der Lokalanästhesie das Innehalten folgender Vorschriften zu sein, die ursprünglich von Reclus stammen und von Müller noch besonders hervorgehoben werden:

Vor Beginn der Injektion soll der Patient in horizontale Lage gebracht werden, auch beim kleinsten Eingriff. Dann verbiete man dem Patienten aufs energischeste, während der Operation sich aufzurichten, wozu ein großer Teil derselben, wenn sie empfinden, daß alles schmerzlos verläuft, aus Neugierde Neigung hat. Nach dem Eingriff soll der Patient mindestens noch $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden liegen bleiben und, wenn möglich, sich nicht aufsetzen oder aufstellen, aber vor allem nicht gehen, bevor er nicht eine Tasse Milch oder einen Teller Suppe zu sich genommen hat. Man kann auch die Patienten während der Operation selbst durch eine Glasröhre Kaffee mit etwas Kognak schlürfen lassen. Wichtig ist es auch, dem Patienten vorzuschreiben, vor der Operation eine leichte, aber kräftigende Mahlzeit einzunehmen. Das Publikum, welchem die Forderung des Nüchternseins bei der Allgemeinnarkose sehr wohl bekannt ist, glaubt häufig auch vor der Lokalanästhesie sich jeder Nahrungszufuhr enthalten zu müssen.

Wenngleich diese Vorschriften in erster Linie bei Verwendung von Cocain, namentlich in stärker konzentrierten Lösungen, wie sie ja ausschließlich von Reclus und Müller verwendet werden, von denen, wie gesagt, diese Regeln stammen, innezuhalten sein werden, so dürften sie sich auch empfehlen, wenn andere, weniger giftige Lokalanaesthetica benutzt werden.

Das Anwendungsgebiet der Lokalanästhesie hat sich mit ihrer Vervollkommnung in den letzten Jahren erheblich erweitert. Die größte Verwendung findet sie nach wie vor in der Ophthalmologie. Königshofer gibt auf Grund der in der ophthalmologischen Literatur mitgeteilten Erfahrungen besondere Vorschriften. Um die Iris genügend zu anästhesieren, wird empfohlen, an der Stelle, wo die Irispinzette angesetzt werden soll, einige Tropfen einer 5%igen Cocainlösung unter die Bindehaut zu injizieren; alsdann sei nach 5—6 Minuten die Iris vollständig anästhetisch. Indessen soll es auch genügen, vor der Operation in Zwischenräumen von 3 bis 4 Minuten 5—6 Tropfen einer 2%igen Cocainlösung einzuträufeln, der man 1 oder 2 Tropfen Suprarenin (1 : 1000) zugefügt hat. Auch bei Tränensackexstirpationen, Enucleationen, Lidoperationen u. a. wird die Lokalanästhesie jetzt viel häufiger angewandt als früher. Einfaches Injizieren einer 1%igen Cocainlösung mit Suprareninzusatz über und unter den Tränensack 5—10 Minuten vor der Operation soll genügen, um die Exstirpation des Tränensackes gefühllos zu gestalten. Für die Enucleation nicht stark entzündeter und wenig schmerzhafter Bulbi wird folgendes Verfahren empfohlen: Zunächst wird der vordere Bulbusabschnitt durch Einträufeln einer 1 bis 2%igen Cocainlösung mit Suprareninzusatz anästhesiert, alsdann hinter den hinteren Bulbusabschnitt, bzw. in das retrobulbäre Gewebe Schleichsche Lösung injiziert. Im allgemeinen verwenden aber die Augenärzte auch heute noch mit Vorliebe das Cocain und haben sich noch nicht so sehr dessen Ersatzmitteln zugewandt.

Ähnlich liegt es auf dem Gebiete der Rhinologie, Laryngologie und Otiatrie. Auch dort ist überall noch das Cocain das herrschende Präparat. Während aber in der Ohrenheilkunde die Anwendung der Lokalanästhesie nach wie vor noch eine äußerst beschränkte ist, was durch die Enge und Beschränktheit des Operationsfeldes, die Unmöglichkeit, den Stamm des das innere Ohr innervierenden N. glossopharyngeus zu erreichen und die Undurchlässigkeit des intakten Trommelfelles für anästhesierende Lösungen bedingt ist, haben sich die Laryngologie und Rhinologie schon in recht weitgehendem Maße die Lokalanästhesie zunutze gemacht. Und zwar dient in diesen Disziplinen, ebenso wie in der Ösophagoskopie, die Anwendung der Lokalanaesthetica nicht nur zur Beseitigung des Schmerzes, sondern vor allem zur Aufhebung der Reflexe; ihre Anwendung ist daher häufig Vorbedingung für die Vornahme operativer, wenn auch nur wenig schmerzhafter Eingriffe.

In der Urologie waren mit Cocainanästhesierungen im allgemeinen schlechte Erfahrungen gemacht worden, weil bei der großen Resorptionsfähigkeit der Blasenschleimhaut und der durch die Größe des Organes gegebenen Notwendigkeit, recht große Quantitäten der anästhesierenden Lösung zu injizieren, ziemlich leicht resorptive Vergiftungserscheinungen auftraten. Daran änderte auch die Verwendung der weniger giftigen Cocainersatzmittel nicht viel. Für diese Disziplin ist aber durch Einführung der Kombination mit Suprarenin die Möglichkeit gegeben worden, das Anaestheticum in erheblich verdünnteren Lösungen anzuwenden, so daß man jetzt sehr wohl auch in ungefährlicher Weise lokale Anästhesierungen der Blase, vor allem aber der Harnwege zum Zwecke des schmerzlosen Katheterisierens oder zur Ausführung anderer Operationen, wie Cystoskopie, Lithotrypsie, stumpfe Dehnung von Harnröhrenstrikturen etc., ausführen kann.

In der Chirurgie bezeichnet Braun als geeignet für die Lokalanästhesie alle nicht zu ausgedehnten, gut begrenzten Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, Verletzungen, Fremdkörper, Tumoren, akute und chronische Entzündungen. Bei Operationen in entzündetem Gewebe empfiehlt es sich nicht, schichtweise das Gewebe zu infiltrieren, sondern das ganze, den Erkrankungsherd enthaltende Operationsfeld, ohne es selbst mit dem Anaestheticum in Berührung zu bringen, aus der sensiblen Sphäre auszuschalten. Um flächenhafte Hauterkrankungen zu behandeln, spritzt man nicht in die Haut, sondern ins Unterhautzellgewebe. Zu bemerken ist ferner, daß Phlegmonen, die nicht schon von vornherein deutlich erkennbar gegen das gesunde Gewebe abgesetzt sind, fast stets für die Lokalanästhesie ungeeignet sind, da sich bei ihnen niemals eine völlige Aufhebung der Schmerzempfindung erreichen läßt. Von den übrigen Eingriffen, die Braun in seinen Abhandlungen noch besonders als für die Lokalanästhesie geeignet hervorhebt, seien hier noch erwähnt Eingriffe am behaarten Kopf. Bei circulärer Umspritzung des Operationsfeldes wird nicht nur die Haut, sondern auch Periost und Knochen gefühllos. Am Hals ist die Tracheotomie am Erwachsenen eine geeignete Operation. Über die Verwendbarkeit der Lokalanästhesie bei der Strumaoperation sind die Ansichten der Chirurgen geteilt. Am Thorax kommen die Rippenresektionen in Betracht. Bauchoperationen werden nur in beschränkter Zahl für die Lokalanästhesie als geeignet bezeichnet, doch ist die Allgemeinnarkose auf diesem Gebiete sehr eingeschränkt worden durch die weitere Ausbildung der Lumbalanästhesie. Männliche Harn- und Geschlechtsorgane und der Anus sind naturgemäß sehr geeignete Objekte für die Anwendung lokaler Schmerzstillung. Und ebenso kann man bei Verletzungen an Fingern und Zehen, sowie überhaupt an den Extremitäten fast stets die allgemeine Narkose entbehren. Nur ist bei Entzündungen das oben über die Behandlung derselben, namentlich der Phlegmonen Gesagte zu berücksichtigen.

In der Gynäkologie hat sich die Lokalanästhesie, wohl vor allem auch mit Rücksicht auf das psychische Verhalten der zu Operierenden, zunächst nicht so allgemein einführen können. Indessen ist auch hier, ebenso wie bei den Bauchoperationen, durch die Weiterausbildung der Lumbalanästhesie Wandel geschaffen worden.

Einen bedeutenden Fortschritt brachte die Lokalanästhesie nach Einführung der Kombination mit Suprarenin in der Zahnheilkunde. Durch sachgemäße Injektion von Cocain-Suprareninlösung läßt sich eine so vollständige und andauernde Anästhesie erzielen, daß alle Operationen am oberen und unteren Alveolarfortsatz schmerzlos vorgenommen werden können. Dazu kommt, daß die durch das Suprarenin bewirkte Anämie äußerst erleichternd auf die Ausführung der Operationen wirkt.

Über das Zustandekommen der anästhesierenden Wirkung sind unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft. Wir wissen, daß die frei endigenden Achsencylinderfibrillen den sensiblen Reiz aufnehmen und ihn zentripetal zu ihren Nervenzellen leiten, von dort wird er an die Centralorgane weitergegeben. Die nackten Nervenendigungen und ihre nächsten Fortsetzungen müssen bei der lokalen Anästhesie außer Funktion treten. Dieses Aufhören des Funktionierens wird bei einem großen Teil der — mechanischen und chemischen — Anaesthetica etwas Sekundäres sein, eine Folge einer durch das Mittel gesetzten Schädigung oder Vernichtung des Nervengewebes. Indessen auch durch die nicht augenfällig gewebsschädigenden

Anaesthetica kann irgend ein physikalischer oder chemischer Einfluß ausgeübt werden, das zunächst zwar nur ein Aufhören der sensiblen Perceptions- oder Leitungsfähigkeit bedingt, bei längerer Dauer jedoch schließlich auch eine pathologisch-anatomische Veränderung der nervösen Organe bewirkt. Wir kennen eine große Anzahl von derartigen Einflüssen, die hier in Betracht kommen können. So könnte man sich z. B. bei der lokalen Kälteapplikation durch die Contraction der glatten Gefäßmuskeln und dadurch bewirkte geringere Blutzufuhr zu den peripheren Nervenendigungen das Zustandekommen der Anästhesie erklären. Ebenso kann eine Veränderung des Wassergehaltes: einerseits Vertrocknen der Nerven, anderseits Quellen der Nervenfaser, die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit ganz oder teilweise aufheben. Druck oder Zerrung eines Nerven kann ebenfalls Anästhesie bewirken. Kurz, wir haben eine große Menge von Möglichkeiten, die alle hier in Betracht kommen können.

Man findet daher auch in der Literatur die verschiedensten Anschauungen über das wahrscheinliche Zustandekommen der anästhesierenden Wirkung: Lata-mendi nahm an, daß die Anästhesie durch „extremen Krampf der vasomotorischen Nerven“ entstehe. Liebreich, der eine ganze Reihe lokaler Anaesthetica untersucht hat, hält es für wahrscheinlich, daß die durch dieselben hervorgerufenen funktionellen Veränderungen physikalischer Natur seien, da sich kein chemischer Zusammenhang zwischen den untersuchten Substanzen herausfinden lasse. Santesson glaubt, daß die Wirkungsweise der Protoplasmagifte auf jedes lebende Protoplasma die gleiche wäre, und daß nur die Reaktion der verschiedenen Protoplasmen den verschiedenen Giften gegenüber eine verschiedene sei. Bei den höher organisierten Tieren beherrschten diejenigen Protoplasmaformen das Bild, welche auf das betreffende Gift am zuverlässigsten reagieren. In ähnlicher Weise äußert sich Böhm. Nach Schleich beruht die lokale Anästhesie teils auf mechanischer, teils auf chemischer Basis.

Histologische Untersuchungen zwecks Erkenntnis der Lokalisation und der Art und Weise der Wirkung sind bisher nur ganz vereinzelt angestellt worden. Binz legte dem lebenden Tiere entnommene Haut- und Gewebsstückchen in Cocainlösung und untersuchte dann die darinnen enthaltenen Nerven. Alms mikroskopierte vorher durch Cocain im lebenden Tiere anästhetisch gemachte Nerven. Beide sahen nur leichte Trübung und Quellung. Vanehély und Horvath haben die Wirkung der lokalen Anaesthetica auf die Struktur sensibler Nervenendapparate untersucht. Sie wählten dazu die Grandry-Meckelschen und die Herbstschen Körperchen in der Haut des Entenschnabels und die Vater-Pacinischen Körperchen im Katzenmesenterium.

Von Anaestheticis wurden untersucht das Cocainum hydrochloricum, Äthylchlorid, lokale Eisapplikation und Carbolsäure. Dieselben wurden das eine Mal im lebenden Tier auf die betreffenden Stellen appliziert und diese dann nach Eintritt der Anästhesie zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten, in einer zweiten Versuchsreihe wurden nach dem Vorbilde von Binz die normalen Gewebsstücke dem Tierkörper entnommen und dann erst in Cocainlösung gelegt. Die mikroskopische Untersuchung ergab nach Cocain- oder Kälteapplikation ein Geschrumpft- und Kleinergewordensein der Körperchen: Die Ränder waren gezackt, die Konturen unscharf und ungleichförmig, die Zeichnung der Lamellen war undeutlich, diese selbst einander nach dem Centrum zu mehr genähert, so daß zwischen Körper und Hülle Höhlen entstanden. Die Grandryschen Körperchen, die bei Cocainanästhesie intakt verblieben, waren nach Kälteeinwirkung plattgedrückt. Bei der Carbolwirkung traten zu den geschilderten Erscheinungen noch

feine Granulierung und Homogenwerden des Körperinhaltes. Auch das Grundgewebe, in welches die Körperchen eingebettet sind, war verändert: es erschien manchmal (im Entenschnabel) aufgelockert, häufiger verdichtet, kontrahiert und abgeplattet, so daß die eingelagerten Körperchen und deren Hüllen gezerrt und plattgedrückt sind. Im anatomischen Bilde der Carbolanästhesie kommt noch trübe Schwellung und deutliche Abnahme der Tinktionsfähigkeit hinzu. — Irgendwelche Schlüsse auf das Wesen der Wirkung gestatten diese Befunde natürlich vorläufig nicht.

Auf Grund theoretischer Überlegungen über den Wirkungsmechanismus bei der Lokalanästhesie, stellte der bekannte Laryngologe Spieß in Frankfurt neue Gesichtspunkte auf, indem er die Ansicht aussprach, daß man durch Anwendung von Anaestheticis entzündliche Prozesse bekämpfen könne, einfach dadurch, daß man die Schmerzen beseitige. Es bestehe ein inniger Kontakt zwischen der Schmerzempfindung in einem entzündeten Gewebe und der daselbst bestehenden übermäßigen Füllung der Gefäße. Der Schmerz sei nicht nur, wie die alte Entzündungslehre annimmt, etwas Sekundäres, bedingt durch die Zerrung und den Druck, welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefäßen und besonders dem Exsudat erleiden, sondern es bestehe vielmehr eine direkte Anhängigkeit zwischen dem Schmerz und den anderen Kardinalsymptomen der Entzündung: Rubor, Kalor und Tumor. Spieß ist zu dieser Anschauung gekommen durch die häufige therapeutische Beobachtung, daß entzündliche Prozesse nicht weiter fortschritten, sondern zum Stillstand oder zum Verschwinden kommen, wenn gleich beim Beginn eine anästhesierende Behandlung eingeleitet wird. Spieß weist darauf hin, daß bei Hysterischen und Geisteskranken, welche an größeren Hautgebieten anästhetisch sind, nicht selten Verletzungen an diesen Stellen beobachtet werden, welche die Betreffenden nicht schmerzen und von diesen daher nicht wahrgenommen werden, und die, trotzdem sie — schon wegen der Nichtbeachtung — Verunreinigungen und Infektionen leicht ausgesetzt sind, dennoch ohne Entzündung heilen. Bei diesen Krankheitsfällen ist auch ein Moment gegeben, welches eine Vorbedingung ist, wenn man überhaupt annehmen will, daß das Fehlen der schmerzhaften Empfindung das Nichtentstehen der Entzündung bedinge: nämlich das Fehlen jeder Veränderung in dem Gebiete der Vasomotion. Einzig und allein die Erregung der sensiblen Nerven darf ausbleiben, den Gefäßen muß das normale Spiel ihrer Funktionen erhalten sein.

Ähnliche Verhältnisse finden sich bei verschiedenen Nervenkrankheiten oder mit Anästhesien einhergehenden Gangränen. Spieß weist auf die Keratitis neuroparalytica, die Syringomyelie, die Tabes, das Ulcus trophicum, den Decubitus u. a. hin und nimmt auch gleiche Bedingungen bei den durch Anwendung anästhesierender Arzneimittel entstandenen Gangränen, wie die Carbolgangrän und Orthoformgangrän, an. Stets werden Entzündungserscheinungen in den Gebieten, in denen Anästhesie herrscht, nicht auftreten.

Auch bei der Bierschen Stauung soll wie bei der Schleichschen Infiltrationsanästhesie das Hervorrufen der Empfindungslosigkeit eine Vorbedingung für das Zustandekommen des entzündungswidrigen Effektes sein.

Des weiteren erörterte Spieß die Frage, ob denn für ein solches Unterdrücken des „Rubor“ auf reflektorischem Wege mittels sensibler receptorischer Nervenfasern auch wirklich die erforderlichen anatomischen und physiologischen Grundlagen bestehen. Dieser von Spieß angenommene Vorgang wird verlegt in

erster Linie in den Reflexbogen vom sensiblen auf den effektorischen sympathischen Nerven, so daß letzterer bei Anästhesierung des ersteren nicht erregt wird. Danach würde also eine Entzündung nicht zum Ausdruck kommen, wenn es gelingt, durch Anästhesierung die vom Entzündungsherd ausgehenden, in den zentripetalen sensiblen Nerven verlaufenden Reflexe auszuschalten. Eine schon bestehende Entzündung wird durch Anästhesierung des Entzündungsherdes rasch der Heilung entgegengeführt.

Spieß ist auf Grund dieser Anschauungen praktisch therapeutisch vorgegangen. Als Anaesthetica benutzt er Orthoform, Nirvanin, Anästhesin und vor allen Dingen Novocain. Bei Operationen an den Gaumenmandeln und chirurgischen Eingriffen an der Zunge, der Wangen- und der Lippenschleimhaut, am Kehldeckel und dem Kehlkopf verwandte er zur Nachbehandlung, um dauernd die Wunden anästhetisch zu erhalten, alle 5 Minuten wiederholte Einblasungen von Orthoform oder Novocain. Ebenso empfahl er, um das Eintreten eines Schnupfens zu verhindern, sobald sich die bekannten Prodromalerscheinungen: unangenehme Sensationen in Nase und Rachen, Kitzel und das Gefühl von Wundsein und Hitze oberhalb des Gaumens geltend machen, wiederholt in kurzen Zwischenräumen Orthoform ins Cavum nasopharyngeum einzublasen. Der Erfolg sei stets ein eklatanter. Furunkel werden anästhesiert durch Injektion von $1-1^1/_2\ cm^3$ einer Nirvanin- oder Novocainlösung. Ebenso wird Hordeola behandelt. Auf kleine Rißwunden, Hautabschürfungen, Wespen- und Mückenstichen u. s. w. empfiehlt Spieß Orthoform in dickem, wässerigem Brei einzureiben.

In allen diesen Fällen verhindere das Hervorrufen der Anästhesie die Entwicklung eines entzündlichen Prozesses.

Diesen Ausführungen von Spieß stimmte Rosenbach zu, welcher jedoch die Priorität für diese Gedanken für sich in Anspruch nahm. Indessen war der Gedankengang, welchem Rosenbach folgte, ein ganz anderer als der von Spieß. Rosenbach verwandte auch nicht, wie dieser, zur Bekämpfung von Entzündungen die Lokalanästhesie, sondern er suchte das gleiche durch Morphinapplikationen zu erreichen. Dabei befindet er sich in dem groben Irrtum, daß Morphin ebenfalls wie die Lokalanaesthetica auf die peripheren Nerven wirke. Er sagt: „Morphium aber wirkt vor allem auf die Peripherie (die Hautnerven) und setzt die Erregbarkeit des Centralnervensystems von der Peripherie aus herab.“ Ja, er scheint sogar geradezu eine örtlich anästhesierende Wirkung des Morphins anzunehmen, denn er schreibt: „Übrigens ist auch die lokale Applikation von Morphium auf entzündete, vom Epithel entblößte Gewebe von gutem Einfluß, sofern sich das Pulver auf der Schleimhaut gut löst oder in genügend starker Lösung appliziert und resorbiert wird.“ Diese Ansichten stehen aber in Widerspruch mit allen pharmakologischen Erfahrungen über die Wirkungsweise des Morphins. *Kionka.*

Lolch. Die Pflanzengattung Lolium aus der Familie der Gräser (Gramineen), die so wichtige Futtermittel liefert, weist in Europa nur einen einzigen Vertreter auf, der Vergiftungen hervorgerufen hat, d. i. Lolium temulentum L. (Taumellolch, Schwindelhafer, Tollkorn, franz.: ivraie, engl.: darnel), das in Europa fast überall im Getreide (besonders Hafer und Weizen, in nassen Jahren) vorkommende Unkraut.

Der Taumellolch galt bisher als Giftpflanze. Die Samen, im Mehl mit zu Brot verbacken, sind schon im Altertum als Ursache von Einzel- und Massenvergiftungen angeschuldigt worden. Die Beschreibung des Vergiftungsbildes beim Menschen nach dem Genuß solchen Brotes lautet ziemlich gleichmäßig. Schon J. F. Gmelin beschreibt 1777 als Symptome der Taumellolchvergiftung eine Art Trunkenheit,

Schwindel, verschiedenartige Störungen der Sinneswahrnehmungen, Schwere und Schmerzen im Kopf, Zittern der Extremitäten, allgemeine Ermattung, Kälte in den Extremitäten, Schlafbedürfnis u. s. w. Es kann vollständige Betäubung, auch Erregung mit Verwirrungszuständen eintreten. Der tödliche Ausgang ist selten. Immerhin dürfte sich schwer entscheiden lassen, wieviele der beschriebenen Vergiftungen auf andere Verunreinigungen des zu Brot verbackenen Mehles zurückzuführen sind.

Durch die Auffindung von Pilzmycel in den Lolchsamen durch Vogl ist die Frage, ob die Samen des Taumellolchs in jedem Fall oder nur unter bestimmten Bedingungen giftig sind, in ein neues Stadium getreten.

Bisher waren schon vereinzelt Lolchfrüchte verfüttert worden, ohne daß Vergiftungen aufgetreten wären. 1898 fand nun Vogl in den Samen fast ausnahmslos die Hyphen eines Pilzes (Ustilaginee?), die regelmäßig zwischen dem Perisperm und der Aleuronschicht liegen. Nach Versuchen von Nestler ist dieser mit der Frucht in Symbiose lebende parasitäre Pilz schon im Embryo vorhanden, entwickelt sich gleichzeitig mit dem beständig fortwachsenden Vegetationskegel und gelangt so in die junge Fruchtanlage. Er stört die Entwicklung, Ausbildung der Frucht und die Keimfähigkeit nicht. Der Pilz in der Frucht ist identisch mit dem im Halm vorhandenen; er ist auch in Lolchfrüchten aus altägyptischen Gräbern nachgewiesen worden. Auch die bisweilen als giftig bezeichneten Früchte vom L. remotum enthalten ein Pilzmycel, und es wird vermutet, daß der Pilz im Taumelgetreide (Taumelroggen, Woronin), der ebenfalls Berauschung macht, derselbe ist wie im Taumellolch. Bedauerlicherweise ist es bisher noch nicht geglückt, den Pilz reinzuzüchten.

Gegen das Bestehen ursächlicher Beziehungen zwischen diesem Pilz und dem Giftstoff in den Lolchfrüchten spricht der Umstand, daß das Mycel auch in Samen ungiftiger Loliumarten gefunden worden ist. Die Frage läßt sich noch nicht entscheiden, da bisher Fütterungsversuche mit pilzfreien Lolchsamen nicht angestellt sind und man bei der Isolierung der wirksamen Bestandteile auf den damals noch nicht bekannten Pilzgehalt der analysierten Samen noch nicht Rücksicht nehmen konnte.

Auch bei den meisten unserer Haussäugetiere sind Vergiftungen mit Lolchsamen beschrieben worden.

Hier beherrschten ebenfalls Symptome des Nervensystems (Großhirn, Sinnesorgane, Wärmeregulierungscentrum) und Störungen der Verdauung (Appetitverlust, Erbrechen, Durchfälle) das Erkrankungsbild.

Als wirksamen Bestandteil der Lolchsamen gelang es Hofmeister 1892 das Temulin zu isolieren und in Form des Chlorhydrats krystallisiert darzustellen.

Die aus einer Gegend, in der 30 Jahre vorher Taumellolchvergiftungen beobachtet waren, gesammelten Samen enthielten höchstens 0·06% Temulin. Es ist eine zweisäurige Pyridinbase von der Formel $C_7 H_{12} N_2 O$ 2 HCl.

Im Tierversuch erwies sich Temulin als eigenartiges, Betäubung, Schläfrigkeit, Taumeln, Zittern, Mydriasis, Störungen der Herztätigkeit und Sinken der Körpertemperatur hervorrufendes Nervengift.

Die Wirkungen auf den Darm erklärt Hofmeister durch den Gehalt der Samen an Fetten und Fettsäuren.

In Selbstversuchen konnte Antze nachweisen, das ein Extrakt aus den Lolchsamen vom Magen aus Störungen im Sensorium, in der Circulation, Verdauung, Sekretion und Excretion veranlaßt.

In Deutschland sind seit 1872 Lolchvergiftungen nicht mehr vorgekommen. Sowohl die sorgfältigere Feldbestellung als auch die jetzigen Getreidereinigungsverfahren, bei denen die kleinen und leichten Lolchsamen entfernt werden, schließen solche Vorkommnisse ziemlich sicher aus. In Italien nennt das Nahrungsmittelgesetz (s. bei Lathyrismus) die Samen von Lolium temulentum ausdrücklich als Verunreinigungen, die im Mehl und Brot nicht enthalten sein dürfen.

Der Nachweis der gemahlenen Lolchsamen in Mehl und Brot erfordert genaue Kenntnis des mikroskopischen Verhaltens der Stärkekörner, die sehr klein (selten über 0·006 *mm*) sind, und der Spelzen mit ihren eigentümlichen Haarbildungen. Hierüber geben am besten Moeller, Mitlacher und Winton Aufschluß.

Literatur: Antze, Lolium temulentum in pharmakogn., chem., physiol. u. toxik. Hinsicht. A. f. exp. Path. 1890, XXVIII, p. 120. — Hofmeister, Die wirksamen Bestandteile des Taumellolchs. A. f. exp. Path. 1892, XXX, p. 202. — Mitlacher, Toxikologie der forens. wichtigen Pflanzen und vegetab. Drogen. 1904. — Moeller, Mikroskopie der Nahr.- und Genußm. 2. Aufl. 1905; Real-Encyclopädie d. ges. Pharmaz. 1907, VIII, p. 319. — A. Nestler, Über den in der Frucht von Lolium temulentum vorkommenden Pilz. Ber. d. D. botan. Ges. 1898, XVI, p. 207. Vogl, zitiert nach Nestler. — Winton, Anat. der Früchte des Taumellolchs. Z. f. Unters. d. Nahrungsm. 1904, p. 321. — Woronin, Über das Taumelgetreide in Süd-Ussurien. Botan. Ztg. 1891, p. 81. *E. Rost.*

Lotiones, Waschungen, werden zu therapeutischen Zwecken in derselben Weise ausgeführt, wie auch sonst im täglichen Leben. Man kann zwei Gruppen medizinischer Waschungen unterscheiden: Bei den einen sollen Heileffekte (z. B. bei Hauterkrankungen) erzielt werden, bei den anderen handelt es sich um Reinigung zu Desinfektionszwecken.

Zu den Waschungen verwendet man in erster Linie Wasser, doch ist nicht jedes Wasser gleich brauchbar. Hartes Wasser reizt empfindliche Haut, so daß die Haut spröde und rauh wird. Besser ist in solchem Fall Regenwasser oder gekochtes Wasser, so warm, wie es ertragen wird.

Wenn es sich um Desinfektionszwecke handelt, muß nach der Reinigung mit Seife (Kaliseife) und Wasser noch eine Waschung mit Desinfektionsmitteln vorgenommen werden. Am wirksamsten ist die 1—2‰ige Sublimatlösung. Vor dem Gebrauch der Antiseptica (Sublimat, Lysol) wird mitunter die Haut noch mit Alkohol abgewaschen, der sowohl als Reinigungs- wie auch als Desinfektionsmittel dient.

Waschungen zu therapeutischen Zwecken werden auch mit Wasser und Kaliseife begonnen, um Schuppen, Krusten etc. wegzuschaffen. Die folgende Behandlung hängt von der Natur des zu bekämpfenden Leidens ab, doch muß betont werden, daß resorptive Wirkungen nicht erzielt werden können, weil die Haut für wässerige Lösungen nicht durchlässig ist.

Zur Abhärtung werden Waschungen mit kaltem Wasser oder mit Spirituslösungen (Franzbranntwein) vorgenommen. *J. Moeller.*

Luft nennen wir die gasförmige Hülle, welche den Erdball umgibt und aus einem Gemenge von verschiedenen gasförmigen Körpern besteht. In reinem Zustande ist dieses Gemenge ein durchsichtiges, farbloses, geruch- und geschmackloses Gas, das sich, wie jedes andere Gas auch, bei Temperaturerhöhung von je 1° C um $^1/_{273}$ = 0·003667 seines Volums bei 0° ausdehnt. Ein Liter wasser- und kohlensäurefreier Luft wiegt bei 0° und 760 *mm* Barometerstand 1·2932 *g*.

Die wesentlichsten chemischen Bestandteile der Luft sind Sauerstoff und Stickstoff, die sich in einem konstanten, nur sehr geringen Schwankungen ausgesetzten Verhältnis zueinander befinden, so daß im Mittel auf 21 Volumina Sauerstoff 79 Volumina Stickstoff treffen. Größere Änderungen im Sauerstoffgehalte der Luft finden sich in der Natur nur in abgeschlossenen Gebieten, in natürlichen Höhlen, bei Gasentwicklung aus dem Boden, in Bergwerken u. dgl. Vom hygienischen Standpunkte ist hauptsächlich die mit steigender Höhe sich ergebende Verminderung des Sauerstoffs zu berücksichtigen (vgl. u.)

Unter dem, was man früher kurzweg als „Stickstoff" der Luft bezeichnet hat, verbergen sich nach neueren Untersuchungen (Ramsay, Rayleigh) neben dem eigentlichen Stickstoff noch geringe Mengen anderer, früher unbekannter Elemente: Argon, Helium, Krypton, Neon u. s. w.

Bei einer Temperatur von etwa — 200° C läßt sich die atmosphärische Luft unter Druck in eine Flüssigkeit verwandeln (Verfahren von Linde), welche bei — 194° zunächst den Stickstoff entweichen läßt, während der Sauerstoff 12° höher, bei — 182° siedet.

Der Sauerstoff kommt in der Luft auch als aktiver Sauerstoff, als Ozon (O_3) vor und ist als solcher für die Oxydationsvorgänge gewiß von großer Bedeutung. Als Quellen für die Entstehung desselben sind die elektrischen Entladungen, ferner die Verdunstung anzusehen, sodann die in der Natur vorkommenden Verbrennungsprozesse und wahrscheinlich auch die Lebenstätigkeit der Pflanzen.

Im Freien scheint das Ozon nie zu fehlen (im Mittel finden sich etwa 2 *mg* in 100 m^3 Luft); in der Wohnungsluft ist es fast nie nachzuweisen. Zum Nachweise wird nach Schönbein Papier benutzt, welches mit Jodkaliumstärke bestrichen ist. Nach der Einwirkung des Ozons

$$2\,KJ + H_2O + O = 2\,KOH + J_2$$

wird das Papier angefeuchtet und die durch die Wirkung des freigemachten Jods auf die Stärke hervorgerufene blaue Färbung in ihrer Intensität verglichen mit den Farbenabstufungen der „Schönbeinschen Skala". Eine genaue quantitative Bestimmung des Ozons ist jedoch auf diese Weise nicht möglich; die Reaktion kommt nicht bloß dem Ozon, sondern auch anderen Körpern zu, und die Intensität der Reaktion hängt nicht nur von der Menge des Ozons, sondern von Nebenumständen (Luftbewegung, Luftfeuchtigkeit etc.) ab.

Auch Wasserstoffsuperoxyd ist in der atmosphärischen Luft, speziell auch in den atmosphärischen Niederschlägen gelöst, zu finden.

Als ständiger Bestandteil findet sich in der Atmosphäre das Wasser im gasförmigen Zustande, der Wasserdampf, vor, als dessen Hauptquelle die Verdunstung an der Oberfläche der großen Weltmeere, der Seen, Flüsse, ferner die Wasserabgabe der Pflanzenwelt zu betrachten ist.

Die größte Menge von Wasserdampf, die eine Luft von bestimmter Temperatur enthalten kann, wird gemessen durch die Erniedrigung der Quecksilbersäule in einem Barometer, in dessen Toricellische Leere man einige Tropfen Wasser emporsteigen läßt. Der Betrag des Sinkens der Quecksilbersäule gibt die größte Expansionskraft, die Tension des Wasserdampfes für die herrschende Temperatur an. Aus dieser in Millimetern Quecksilber ausgedrückten Spannkraft des Wasserdampfes läßt sich das Gewicht, resp. die in einem bestimmten Volumen Luft bei vollständiger Sättigung enthaltene Wassermenge ableiten.

Folgende Tabelle gibt die Tension (nach Regnault) und die höchstmögliche absolute Feuchtigkeit für die verschiedenen Temperaturgrade. Die letztere ist in Grammen Wasser pro 1 m^3 Luft angegeben.

Temperatur Grad Celsius	Tension des Wasserdampfes[1] *mm* Hg	Wassergehalt in 1 m^3 [2] Gramm	Temperatur Grad Celsius	Tension des Wasserdampfes *mm* Hg	Wassergehalt in 1 m^3 Gramm
− 19	1·0258	1·150	10	9·1398	9·372
− 15	1·4390	1·571	11	9·7671	9·976
− 10	2·1514	2·300	12	10·4322	10·617
− 5	3·1605	3·360	13	11·1370	11·284
0	4·5687	4·874	14	11·8835	12·018
+ 1	4·9091	5·214	15	12·6739	12·763
2	5·2719	5·574	20	17·3632	17·164
3	5·6582	5·963	25	23·5174	22·867
4	6·0693	6·370	30	31·5096	30·139
5	6·5067	6·791	40	54·8651	50·90[3]
6	6·9718	7·260	50	91·9780	82·93
7	7·4660	7·734	70	233·3079	199·41
8	7·9909	8·252	100	760·0000	650·84
9	8·5484	8·793	110	1075·3700	839·42

[1] Aus Regnaults Messungen berechnet v. Broch. Trav. et mém. des Bur. intern. des poids et mes. 1881. I. A., 33, zitiert nach Landolt. – Bernsteins Physikal.-chem. Tabellen. Berlin 1883.

[2] Nach Flügge, Hygienische Untersuchungsmethoden.

[3] Von da an nach Zeuner, zitiert in Moussons Physik.

Man bezeichnet die Gewichtsteile Wasser, die sich in Dampfform in einer bestimmten Volumeneinheit der Luft bei einer bestimmten Temperatur finden, mit dem Ausdruck „absolute Feuchtigkeit", und jene größten Mengen, die sich bei vollständiger Sättigung der Luft mit Wasserdampf finden, repräsentieren die höchstmögliche absolute Feuchtigkeit.

Die Luft enthält nur in seltenen Fällen so viel Wasserdampf, wie sie bei der jeweiligen Temperatur überhaupt aufzunehmen vermag: sie ist nicht immer gesättigt. Man bringt nun die jeweilig vorhandene absolute Feuchtigkeit (d. h. den wirklichen Gehalt eines Luftvolumens an Wasser) in eine Relation zur größten, bei dieser Temperatur möglichen Feuchtigkeit und nennt dieses Verhältnis die „relative Feuchtigkeit".

Wenn man also z. B. sagt, die relative Feuchtigkeit betrage 70%, so meint man, die Luft enthalte 70% derjenigen größten Menge Wasserdampf gelöst, die sie bei der herrschenden Temperatur überhaupt aufzunehmen vermag.

Die beiden Größen der absoluten und relativen Feuchtigkeit sind stets kombiniert zu betrachten, da sie keineswegs einander parallel gehen. Luftarten verschiedener Temperatur und gleicher relativer Feuchtigkeit differieren sehr in ihrer absoluten Feuchtigkeit und dementsprechend auch in ihrem Sättigungsdefizit, d. h. jener Größe, welche die Differenz zwischen der wirklich vorhandenen und der größtmöglichen absoluten Feuchtigkeit ergibt und die einen Maßstab für die Größe und Schnelligkeit der Verdunstung abgibt.

Eine Luft von 0° Temperatur und 60% relativer Feuchtigkeit enthält 2·9 *g* Wasser im Kubikmeter; ihr Sättigungsdefizit beträgt 2·0 *g*, da bei höchster absoluter Feuchtigkeit diese Luft 4·9 *g* Wasser aufzunehmen vermag. Eine Luft von 20° und 60% relativer Feuchtigkeit enthält schon 10·3 *g* Wasser im Kubikmeter; ihr Sättigungsdefizit ist aber trotzdem höher als bei 0°, es beträgt 6·9 *g*, da die bei 20° gesättigte Luft 17·2 *g* Wasser enthält.

Zur Bestimmung der Luftfeuchtigkeit sind eine Reihe von Methoden im Gebrauch. Absolut genaue Werte erhält man, wenn man ein bestimmtes Quantum der zu untersuchenden Luft durch eine Röhre leitet, in der sich Bimssteinstücke befinden, die mit konzentrierter Schwefelsäure getränkt sind. Die Schwefelsäure absorbiert den Wasserdampf vollständig; die Menge des letzteren wird durch Wägung bestimmt (Absorptionsmethode). Annähernd genaue Bestimmungen lassen sich mit Hilfe des Psychrometers ausführen. Ein derartiges Instrument enthält zwei Thermometer, von denen das eine die Lufttemperatur angibt; die Kugel des anderen ist mit Musselin umhüllt, welches mit Wasser befeuchtet ist. Dieses letztere Thermometer wird in bestimmter, genau vorgeschriebener Weise bewegt; infolge der an dem Musselin auftretenden Wasserverdunstung (welche um so energischer ist, je trockener die Luft und je niedriger der Barometerstand ist) tritt ein Sinken des Standes dieses Thermometers ein. Hat dasselbe seinen tiefsten Stand erreicht, so notiert man die Temperaturen der beiden Thermometer und kann daraus unter Zuhilfenahme weiterer Faktoren (Barometerstand etc.) die Luftfeuchtigkeit berechnen. Sehr verbreitet sind die Haarhygrometer zum Bestimmen der Luftfeuchtigkeit; sie beruhen auf dem Prinzip, daß das (in bestimmter Weise vorbereitete Frauen-) Haar sich bei Zunahme der relativen Feuchtigkeit der Luft ausdehnt, bei Abnahme derselben zusammenzieht. Die Instrumente geben durch Bewegen eines Zeigers auf einer (empirisch geeichten) Skala direkt die Prozentzahlen der relativen Feuchtigkeit an; sie sind sehr veränderlich und müssen häufig kontrolliert werden. Die Kondensationshygrometer (Daniell) bestimmen den Feuchtigkeitsgehalt der Luft,

indem sie zunächst den Taupunkt ermitteln (d. h. diejenige Temperatur, für welche die gerade vorliegende Luft mit Wasserdampf gesättigt ist), aus dem sich dann mit Hilfe der oben aufgeführten Tabelle der Gehalt der Luft an Wasserdampf leicht berechnen läßt.

Ein weiterer Bestandteil der atmosphärischen Luft ist die Kohlensäure; im Freien sind in 1 m^3 Luft ca. 300 cm^3 oder 0·3 Volumenpromille Kohlensäure enthalten. Die wesentlichste Quelle für die Kohlensäureproduktion liegt in der Lebenstätigkeit organischer Wesen; in Städten kann auch noch die Verbrennung der Heizmaterialien in Betracht kommen. Im Innern der Wohnungen ist der Kohlensäuregehalt stets größer als im Freien, hält sich aber stets unter 1%. Für den Menschen sind derartige Kohlensäuremengen an und für sich ohne gesundheitsschädliche Bedeutung.

Behufs der Bestimmung der Menge der in der Luft enthaltenen Kohlensäure verwendet man am besten die Pettenkofersche Methode: Eine Flasche von bekanntem Volumen wird mit der zu prüfenden Luft gefüllt, eine bestimmte Quantität Barytwasser wird zugesetzt und dann geschüttelt. Der Baryt absorbiert die Kohlensäure und fällt entsprechend der absorbierten Quantität als Baryumcarbonat aus. Dann gießt man die Flüssigkeit in ein kleineres Gefäß, verschließt dasselbe gut und läßt das Baryumcarbonat absetzen. Die überstehende Flüssigkeit enthält nun in einem bestimmten Volumen weniger Ätzbaryt als vor dem Versuche. Daraus nun, daß man sowohl vor als auch nach dem Versuche den Gehalt der Flüssigkeit an Ätzbaryt durch Titration feststellt, läßt sich der Kohlensäuregehalt der Luft leicht feststellen. Man berücksichtigt dabei die Lufttemperatur und den Barometerstand und rechnet den gefundenen Kohlensäuregehalt für 0° C und 760 *mm* Barometerstand in Prozenten aus.

Verhalten der atmosphärischen Luft zur Wärme. Die Wärme, die von der Sonne ausstrahlt, wird zum Teil von der Atmosphäre absorbiert, u. zw. werden ca. 30% aller einfallenden Wärmestrahlen zurückgehalten. Der Rest gelangt auf den Erdboden, durch den sich dann die mit ihm in Kontakt stehenden Luftschichten teils durch Leitung, teils durch Strahlung erwärmen. Daß die Erdoberfläche die hauptsächlichste Quelle der Lufttemperatur ist, geht aus einer vergleichenden Betrachtung der Lufttemperaturen von Orten hervor, welche unter gleichen Breitegraden, aber ungleichen Bodenverhältnissen liegen; trotzdem solche Orte im Jahre die gleiche Wärmemenge von der Sonne erhalten, die Absorption der Wärme für die Luft auch die gleiche ist, können sich solche Orte doch sehr verschieden verhalten, u. zw. nach ihrer Lage, besonders wenn es sich um den Gegensatz von Land und See handelt. Orte, die auf gleichem Breitegrade am Meere oder auf Inseln liegen, haben viel gleichmäßigere Temperaturverhältnisse als solche im Innern großer Kontinente. Die Ursache hievon liegt in dem verschiedenen Verhalten von Land und Wasser gegenüber der Wärmeaufnahme und -abgabe. Die specifische Wärme des Wassers ist ungefähr 2mal so groß wie die des Festlandes. Wasser erwärmt sich also bei gleicher Wärmezufuhr viel langsamer und gibt auch die Wärme wieder langsamer ab als Land; infolgedessen wird der Temperaturunterschied zwischen Winter und Sommer über dem Ozean vermindert, auf dem Festlande vergrößert, und es ist dem Landklima unter allen Breiten eine größere jährliche Wärmeschwankung gemeinsam.

Luftdruck. Die Atmosphäre ist, wie alle Körper der Erdoberfläche, der Anziehungskraft der Erde unterworfen und übt daher auf alle in ihr befindlichen Körper einen Druck aus, der durch die Höhe einer Quecksilbersäule gemessen

wird, welche diesem Drucke das Gleichgewicht hält. Am Meeresniveau wird dieser Druck durch eine Quecksilbersäule von im Mittel 760 *mm* Höhe im Gleichgewicht gehalten. Mit der Erhebung in die Luft muß dieser Druck abnehmen, da ja auch die Anziehungskraft der Erde mit der Entfernung vom Erdmittelpunkte abnimmt, und da außerdem die Dichtigkeit der Atmosphäre, die als Gas ein kompressibler Körper ist, mit der Höhe abnimmt; infolge dieser kombinierten Wirkung geht aber auch die Abnahme nicht parallel mit der Höhenzunahme; je höhere Schichten in Betracht gezogen werden, desto langsamer vermindert sich der Druck.

Eine Erhöhung des Luftdruckes haben wir bei besonderen Gewerben (Tauchern, Brückenarbeitern) zu konstatieren, einer Verminderung des Luftdruckes dagegen begegnet der Mensch überall da, wo er sich in größere Höhen erhebt, also im Gebirge (Gebirgsklima), bei Ballonfahrten. Es treten zunächst Vermehrung der Pulsfrequenz und Zunahme der Atemfrequenz auf, hauptsächlich infolge erschwerter Sauerstoffaufnahme ins Blut, und diese wieder als Folge des geringeren Sauerstoffgehaltes der Luft. Ernstere Erscheinungen treten, je nach der Individualität, ungefähr bei einem Drucke von 460 *mm* (entsprechend einer Höhe von 4000 *m* über Meeresniveau) auf.

Der Luftdruck in seiner ungleichmäßigen Verteilung veranlaßt unter Mitwirkung von Temperaturdifferenzen Luftbewegungen, Winde. Direkt ist die Luftbewegung von Einfluß auf die Wärmeökonomie, indem bewegte Luft dem Körper mehr Wärme entzieht als ruhige (infolge der erhöhten Leitung und Verdunstung); doch ist hiebei der jeweilige Temperatur- und Feuchtigkeitsgrad der Luft von Bedeutung, ferner auch der Zustand der getroffenen Hautoberfläche (ob dieselbe trocken oder feucht ist) und die Größe derselben. Die mit dem populären Namen „Zug“ bezeichnete Luftbewegung entbehrt bisher der wissenschaftlichen Erklärung, es wird darunter meist jene Luftbewegung verstanden, welche nur an einer circumscripten Stelle den Körper trifft und eine Wärmeentziehung zur Folge hat, welche ein unangenehmes Gefühl verursacht.

Außer den normalen Bestandteilen der Atmosphäre sind noch solche in Betracht zu ziehen, die sich nur zu gewissen Zeiten oder an gewissen Orten vorfinden, die wir als Verunreinigung zu betrachten haben; wir werden hiebei zwischen gasförmigen und staubförmigen Verunreinigungen zu unterscheiden haben.

Zu den gasförmigen Verunreinigungen der Atmosphäre gehören nicht bloß Beimengungen solcher Gasarten, die sich nicht als normale Bestandteile der Atmosphäre präsentieren, sondern auch einzelne von letzteren, wenn sie in abnormen Mengenverhältnissen auftreten (so die Kohlensäure u. s. w.).

Im allgemeinen erreichen die gasförmigen Verunreinigungen der Luft im Freien selten einen höheren Grad, da die großen Luftmassen im Freien in Verbindung mit der ununterbrochenen Luftbewegung eine fortwährende Verdünnung und Beseitigung herbeiführen und so eine mächtigere lokale Ansammlung nicht zu stande kommen lassen; so konnte z. B. Roscoe keinen auffallend hohen Kohlensäuregehalt im Innern der Stadt Manchester nachweisen, trotzdem die Stadt nach der Berechnung von Angus Smith täglich ca. 7·78 Millionen Kubikmeter Kohlensäure produziert; dabei wirken auch noch die atmosphärischen Niederschläge und die Lebensvorgänge in der Pflanzenwelt reinigend auf die Atmosphäre. Es lassen sich infolgedessen nur in der Nähe der Produktionsstätten von Gasen unter Umständen gasförmige Verunreinigungen der Atmosphäre nachweisen (freilich mitunter auch nur durch den Geruchsinn). In der Nähe von Sümpfen findet sich manchmal

der Kohlensäuregehalt der Luft vermehrt (bis auf 0·6—0·8‰, Parkes) und läßt sich Sumpfgas und Schwefelwasserstoff nachweisen. In der Umgebung von Plätzen, wo Fäulnis und Verwesungsprozesse vor sich gehen, Düngerhaufen, Abtrittgruben, verunreinigten Bächen und Flüssen, schlecht betriebenen Friedhöfen etc., findet man gasförmige Fäulnisprodukte, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, flüchtige Fettsäuren, Grubengas. In Städten, wo viele industrielle Etablissements, Fabriken sich finden, findet man als Folge der Verbrennung von Kohlen schweflige Säure, die in der Luft zu Schwefelsäure oxydiert wird. Nach Knapp enthält die Steinkohle im Mittel ca. 1·7% Schwefel, der bei der Verbrennung zu schwefliger Säure wird; in 1000 m^3 Londoner Luft wurden 1·67 g Schwefelsäure gefunden. Auch manche spezielle Geschäftsbetriebe sind ergiebige Quellen für die Produktion von schwefliger Säure: so Hüttenbetriebe, Ultramarin- und Schwefelsäurefabriken, Hopfenschwefeleien; Sodafabriken nach Leblancs System verunreinigen die Luft mit Salzsäure, Ammoniakfabriken mit Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Arsenwasserstoff; Kautschukfabriken mit Schwefelkohlenstoff, Spiritusfabriken mit empyreumatischen Substanzen u. s. w. In einem gewissen Umkreise können solche Verunreinigungen eine intensive Wirkung äußern, wie sich dies besonders auch in der Schädigung der Vegetation dokumentiert. Auf größere Strecken verschwindet jedoch diese Wirkung rasch.

Die staubförmigen Verunreinigungen der Luft stellen suspendierte Bestandteile dar, die, je nach ihrer Größe und ihrem specifischen Gewicht, verschieden lange und in verschiedener Höhe schwebend erhalten werden. Ihr Vorhandensein kann von verschiedenen Gesichtspunkten aus unser Interesse erregen; sie scheinen im Zusammenhange zu stehen mit der Nebel- und vielleicht wohl auch mit der Wolkenbildung. Aitken hat auf experimentellem Wege gezeigt, daß bei einer mit Wasserdämpfen erfüllten Luft eine Kondensation des Wasserdampfes (durch Abkühlung, Luftverdünnung etc.) nur dann in Form von feinen Bläschen, von Nebel, auftritt, wenn sich in dem Raume suspendierte Staubpartikelchen vorfinden, an denen sich der Wasserdampf niederschlägt, daß es aber in einem vollkommen staubfreien Raume niemals zur Bildung von Nebelbläschen kommt. Macfadyen und Lunt fanden in 1 cm^3 Londoner Luft im Durchnitt 300.000—500.000 Staubpartikelchen (festgestellt mit dem Aitkenschen Apparat). Sodann ist der Staub in der Luft zu beachten mit Rücksicht darauf, daß derselbe durch die Respirations- und Digestionsorgane in den Körper aufgenommen werden kann und daselbst, sei es durch bloße mechanische Wirkung, sei es durch seine specifische Schädlichkeit, nachteilige Wirkungen hervorrufen kann.

Außerdem interessieren uns die staubförmigen Bestandteile der Luft namentlich auch deshalb, weil wir wissen, daß sich in denselben zahlreiche Keime niederer Organismen vorfinden. Diese Keime haben erstens Bedeutung als Erreger von Gärungen. Zweitens aber können sich unter ihnen gelegentlich pathogene Keime, Krankheitserreger finden.

Zur Untersuchung der Luft auf Keime von Mikroorganismen kann man verschiedenartig verfahren. Will man nur über die Qualität, nicht auch über die in einem bestimmten Luftvolumen vorhandene Quantität der Keime unterrichtet sein, so genügt ein einfaches Verfahren, welches zuerst (1881) von R. Koch geübt wurde, und welches man auch als „Absitzmethode“ bezeichnet. In ein sterilisiertes flaches Glasschälchen wird geschmolzene sterile Nährgelatine eingegossen. Nach dem Erstarren der letzteren wird das Schälchen offen der Luft ausgesetzt. Die Keime lassen sich auf der Gelatineoberfläche nieder und entwickeln sich dort weiterhin zu Kolonien,

die dann untersucht werden. Eine quantitativ arbeitende Methode wurde zuerst von W. Hesse (1884) angegeben. Der Hessesche Apparat besitzt ein horizontal gestelltes, 70 *cm* langes, 3·5 *cm* weites Glasrohr, welches sterilisiert und darauf mit einer Schicht Nährgelatine ausgekleidet wird, welche seine Innenwand überzieht. Durch das Glasrohr wird in langsamem Tempo ein bestimmtes Volumen der zu untersuchenden Luft gesogen. Die Keime setzen sich aus dieser Luft auf der Gelatine ab und können aus den sich entwickelnden Kolonien sowohl der Zahl als auch der Art nach bestimmt werden. Eine erheblich vollkommenere Methode der quantitativen Untersuchung der Luft auf Mikroorganismen ist dann (1887) von Petri angegeben worden. Bei dieser Methode wird die Luft durch eine Handluftpumpe aspiriert, welche einen seinem Volumen nach geeichten Kolben besitzt. Bevor die Luft in die Aspirationspumpe dringt, muß sie ein sterilisiertes, in einer Glasröhre angebrachtes Sandfilter passieren. Die der Luft beigemengten festen Partikelchen bleiben in den Poren des Sandes sitzen; der letztere wird, nachdem das gewünschte Volumen Luft durchgesogen ist, in geschmolzene Nährgelatine eingetragen, mit derselben vermischt und mit ihr zu einer Kulturplatte in einem sterilisierten Glasschälchen ausgebreitet. Die Petrische Methode ist von Ficker (1896) in einigen wesentlichen Punkten noch verbessert worden.

Bei den Untersuchungen der Luft auf Mikroorganismen findet man Bakterien, Schimmelpilze und Hefen. Unter den Bakterien werden namentlich Mikrokokken und Sarcinearten beobachtet. Viele in der Luft vorkommende Bakterienarten sind durch Farbstoffproduktion ausgezeichnet (chromogene Bakterienarten). Die meisten der bei Luftuntersuchungen gefundenen Arten verflüssigen die Nährgelatine nicht. Der Keimgehalt einer untersuchten Luft ist ceteris paribus um so höher, je mehr Staub in der Luft ist. Die feinsten Staubpartikelchen (Sonnenstäubchen) sind allerdings nur in ganz minimaler Zahl Träger von entwicklungsfähigen Keimen. Bei den oben zitierten Untersuchungen von Macfadyen und Lunt kam im Freien auf durchschnittlich 38 Millionen, im Zimmer auf 184 Millionen solcher Staubteilchen eine entwicklungsfähige Bakterienzelle. Absolut frei von Mikroorganismen findet man die Luft draußen auf hoher See in weiter Entfernung vom Lande, u. zw. auch nur dann, wenn der Wind nicht vom Lande herkommt und wenn man die zu untersuchende Luft an derjenigen Seite des Schiffes auffängt, welche dem Winde direkt ausgesetzt ist.

Nach den Untersuchungen von Flügge sind die in der Luft sich findenden Mikroorganismenkeime nicht stets als an Staubpartikelchen haftend zu denken, sondern feinste, in der Luft schwebende Wassertröpfchen, wie sie z. B. beim Sprechen, Niesen etc. der Luft mitgeteilt werden, kommen vielfach als Träger von Bakterienkeimen in Frage.

Pathogene Mikroorganismenarten werden relativ selten in der Luft konstatiert. Der wichtigste Befund, der hieher gehört, ist strenggenommen gar nicht bei Luftuntersuchungen gewonnen worden, sondern bei der Untersuchung des aus der Luft abgelagerten Staubes: der Befund von Tuberkelbacillen im Staub. Systematische Untersuchungen über diesen Punkt hat zuerst (1888) Cornet angestellt. Er ging in der Weise vor, daß er den zu untersuchenden Staub in steriler Nährbouillon verteilte und die Suspension Meerschweinchen in die Bauchhöhle einspritzte. Bei Anwesenheit von Tuberkelbacillen in dem Untersuchungsmaterial gehen die Meerschweinchen (unsere für Tuberkulose empfänglichste Versuchstierspecies) nach einer Reihe von Wochen an Tuberkulose zu grunde. Aus den Cornetschen Untersuchungen geht hervor, daß der Tuberkelbacillus nur dort im Staub (resp. in der

Luft) vorhanden ist, wo phthisisches Sputum Gelegenheit hat, anzutrocknen und dann zu verstäuben.

Literatur: Außer den im Texte angeführten Quellen siehe: Cornet, Ztschr. f. Hyg. 1888, V. – Ficker, Ztschr. f. Hyg., 1896, XXII. – Flügge, Grundriß der Hygiene. – Carl Günther, Einführung in das Studium der Bakteriologie u. s. w. Leipzig. 6. Aufl. 1906. – W. Hesse, Mitt. Kais. Ges. 1884, II. – R. Koch, Mitt. Kais. Ges. 1881, I, p. 33. – Petri, Ztschr. f. Hyg. 1887, III. – F. Renk, Die Luft. Handbuch der Hygiene von Pettenkofer-Ziemssen, Leipzig. 1886. – Rubner, Lehrbuch der Hygiene. – Soyka, Art. „Luft" in der 2. Aufl. dieser Real-Encycl. *Carl Günther.*

Luftbad. Unter Luftbad versteht man im allgemeinen eine Prozedur, bei der sich der Patient nackt oder in sehr leichter Kleidung der Einwirkung freier Luft aussetzt. Bei Prießnitz verstand man unter Luftbad die Einrichtung, daß die Kranken nach einer kalten Prozedur, meist unabgetrocknet, nur mit einem umgehängten Leintuch sich ins Freie begaben und dort rasch gingen oder Muskelarbeit verrichteten. Beim Gehen mußten sie das Leintuch fleißig lüften und das Bad so lange fortsetzen bis sie ganz trocken wurden und sich warm fühlten; dies dauerte etwa 10—15 Minuten. In der Hydrotherapie versteht man unter Luftbad die Prozedur, bei welcher der nach einer Kur noch nasse Patient gegen das offene Fenster gewendet das Leintuch über seine Schultern straff anzieht, den unteren Rand des Leintuches nimmt der Badediener und fächelt dem Patienten, der wieder mit seinen Armen (im selben Tempo wie der Badediener) flügelschlagartige Bewegungen macht, so lange intensiv Luft zu, bis der Patient trocken geworden ist.

Die Luftbäder im generellen, eingangs erwähnten Sinne sind von Arnold Rikli (Veldes) zuerst systematisch verwendet und von Lahmann (Weißer Hirsch, Dresden) in großem Maßstabe propagiert worden. An die von Rikli zuerst gegebene Definierung von einer jeder anderen Methode überlegenen Wirkung der Luftbäder auf Circulation, Stoffwechsel etc. schloß sich die vieljährige praktische Verwendung der Luftbäder durch Lahmann mit der Angabe eines so großen Indikationsgebietes, daß man an die Prüfung der Wirkungen der Luftbäder heranging. Abgesehen von der Wirkung des Lichtes welche hier nicht näher erörtert werden soll, handelt es sich bei den Luftbädern um die Wirkung der Luft als Wärmemediums und der bewegten Luft als mechanischen Reizes, und die Autoren versuchten, die Effekte beider möglichst auseinanderzuhalten. Auch wurden die Wirkungen der Luft an ruhenden Patienten untersucht sowie auch an solchen die Bewegung machten. Es ergeben sich unter all diesen verschiedenen Verhältnissen Differenzen der Wirkung, welche erwähnt zu werden verdienen. Es handelt sich selbstredend vorwiegend um die Wirkung der Luft, welche nicht indifferent temperiert ist, sondern wesentlich niedriger als die Temperatur der Hautoberfläche; bei 35° C wird bei ruhender Luft öfter Schweiß beobachtet, bewegte Luft wird angenehm empfunden. Die Atemgröße war bei bewegter Luft etwas gestiegen (100 : 111) (Wolpert). Die niedriger temperierte Luft wirkt vor allem als thermischer Hautreiz mit allen Konsequenzen auf die Circulation an der Peripherie, auf Herzaktion, Atmung und wahrscheinlich auch auf den Stoffwechsel und die Ausscheidungsvorgänge. Die Wärmeentziehung kann besonders durch Strahlung eine ganz intensive sein, die Leitung der Wärme durch die Luft ist aber eine ungleich schlechtere als durch das Wasser. Die Kälte wird daher im Luftbade viel weniger stark empfunden, und auch objektiv ist festzustellen, daß die Effekte welche der thermische Reiz auszulösen hat, qualitativ wohl dieselben sind wie die Effekte des kalten Wassers, quantitativ aber wesentlich geringere. Es wäre also, um die gleichen Effekte zu gewinnen, die Reizgröße zu steigern, was durch die Wahl niedrigerer Lufttemperatur oder durch das der Luft eigentümliche mechanische Moment der Luftbewegung erreicht werden kann. Der erstere Weg ist ein einwandfreier, der zweite sehr kompliziert, weil bei Luftbewegung das mechanische Moment auch das

thermische parallel verändert, somit nicht nur eine Beigabe, resp. Ergänzung des Reizes darstellt, sondern einen Umstand, der alle Reizbedingungen ändert. Alle diese Fragen sind am verständlichsten, wenn man die Wirkung kalter Luft und kalten Wassers vergleicht. Infolge der ungleich schlechteren Wärmeleitung der Luft wird eine Temperatur, welche im Wasser kühl, ja kalt, in der Luft noch wenig empfunden; der Effekt des gleich kalten Wasserbades muß also ein ungleich größerer sein, als der eines gleich temperierten Luftbades. Der geringere Effekt wird durch wesentliche Verlängerung der Dauer des Bades ausgeglichen werden können. Während aber bei einer Bewegung des Badewassers der thermische Reiz wenig geändert wird, steigert er sich bei bewegter Luft ganz wesentlich, indem die Wärmeentziehung bedeutend größer wird.

Was die Reaktionserscheinungen anbelangt, welche nach thermischen Reizen an den Hautgefäßen vor sich gehen, ist festgestellt, daß sie sich bei Luftbädern ähnlich verhalten wie nach Wasserprozeduren. Kalte Luft bewirkt an der Peripherie auch Gefäßverengerung, welcher ähnliche reaktive Erweiterung folgt, wie nach Kältereizen mit Wasser. Die Bedingungen für die Größe und Güte der reaktiven Erwärmung der Haut (Gefäßerweiterung) sind aber etwas andere als bei den Wasserprozeduren. Wenn der Kältereiz der Luft ein geringer ist, so sind die Bedingungen für die Reaktion von vornherein schlechtere; die primäre Contraction kann schon sehr schwach ausfallen und eine Reaktion eventuell ganz ausbleiben. Bei stärkerem primären Reiz kann die Reaktion allenfalls einen wünschenswerten Grad erreichen, das Hautorgan wird gut durchblutet und noch besser, wenn durch Muskelbewegung die Circulation in der Peripherie aufrecht erhalten wird. Die aktive Muskelbewegung hat in bezug auf die Erzielung einer guten Hautreaktion all das zu leisten, was bei einer Wasserprozedur die mechanischen Manipulationen (aktive und passive) besorgen, da der mechanische Reiz der unbewegten Luft gleich Null ist und der der bewegten Luft, wie erwähnt, das thermische Reizmoment verändert.

Wie weit die differenten Temperaturen, das Licht, die Luftbewegung (Wind) und der Feuchtigkeitsgehalt der Luft auf Puls, Atmung, Körpertemperatur etc. differente Wirkung haben, ergibt sich aus folgender Zusammenstellnng, welche ich der neuesten Arbeit von Lenkei entnehme:

1. Das Luftbad bewirkt Änderungen in sämtlichen untersuchten Funktionen. Diese Änderungen sind in erster Reihe von der Lufttemperatur abhängig, doch haben auch die Lichtstrahlen, der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft und der Wind Wirkung auf dieselben.

2. Im lauen Luftbad (20—30° C) ist das Verhalten des Pulses meist schwankend, jedoch zeigte sich im Mittel (wahrscheinlich aber nur infolge der Windwirkung) noch Neigung zur Vermehrung der Pulszahl. Die Körpertemperatur änderte sich bei 25° am wenigsten, nahm jedoch im Durchschnitt etwas (0·25°) ab; die Zahl der Atemzüge verminderte sich ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle. Die Inspiration vertiefte sich bei allen im Mittel um 2·7 *mm*; der Blutdruck nahm in allen Fällen sowohl in den Arterien als auch in den Venen ab.

3. Im kühlen Luftbad (14—20° C) verminderte sich in der Mehrzahl der Fälle die Pulsfrequenz, u. zw. um $^1/_3$ in der Minute. Die Körpertemperatur nahm im Mittel um 0·30 ab, die Zahl der Atemzüge wurde um 1·8 weniger, die Tiefe des Atems um 2·8 *mm* größer. Der arterielle Blutdruck nahm nach anfänglicher Zunahme ab und sank im weiteren Verlauf des Luftbades um 12·4 *mm* unter den Anfangswert; auch der venöse Druck nahm um 3·85 *mm* ab

4. Im kalten Luftbad (6·5—14° C) nahm die Pulszahl um 2·5 ab, die Körpertemperatur stieg um 0·16°, die Atemfrequenz nahm um 2·4 ab, die Tiefe der Atmung um 3·5 *mm* zu. Der arterielle Blutdruck fiel ebenfalls wie im lauen Luftbade nach anfänglichem Steigen, doch sank derselbe nicht unter den Anfangswert. In kälteren Temperaturen als 13° C blieb der Blutdruck in den Arterien dauernd erhöht. Derselbe änderte sich also bei Lufttemperaturen zwischen 13—14° C am wenigsten. Diese Wärmegrade scheinen also in länger als eine Viertelstunde dauernden Luftbädern für den arteriellen Blutdruck am indifferentesten zu sein.

5. Die Wirkung der Lichtstrahlen ist im allgemeinen der Kältewirkung ähnlich; Puls- und Atemfrequenz und der venöse Blutdruck nahmen im Lichte mehr ab, die Atmung wurde im Lichte tiefer, Körperwärme und arterieller Druck wurden gehoben. Im kalten Luftbad verstärkten die Lichtstrahlen die Kältewirkung, im kühlen und lauen schwächten sie die Wärmewirkung auf den Puls, den arteriellen und venösen Druck, in der Wirkung auf die Atmung überwogen sie dieselbe, nur auf die Körpertemperatur hatte das Licht gleiche Wirkung mit der Wärme.

6. Der Wind, besonders schwächerer, bewirkte starkes Sinken der Körpertemperatur, stärkerer Wind tat dies weniger. Der Druck in den Arterien wurde besonders durch stärkeren Wind gehoben. In diesen zwei Richtungen ist die Wirkung des Windes der Kältewirkung ähnlich, Puls- und Atemfrequenz nahmen aber im Winde zu, und die Inspiration vertiefte sich weniger. Das Schwanken und Zunehmen der Pulsfrequenz in lauen und kühlen Luftbädern, die Abnahme der Körpertemperatur und die Vermehrung der Atmungsfrequenz in den ersteren, ist also größtenteils dem dabei oft herrschenden Winde zuzuschreiben.

7. Die Vermehrung des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft verstärkte die Kältewirkung.

8. Die Dauer des Luftbades hatte nur in kühler Luft (14—20° C) und in dieser auch nur hinsichtlich des arteriellen Blutdruckes unterschiedlichen Einfluß — nahm derselbe doch anfangs zu, später ab — bei allen anderen Funktionen und Wärmegraden verstärkte die längere Dauer die Wirkung des Bades.

9. Die Wirkung der Gewöhnung und der Abhärtung zeigte sich nur in korrekter Wärmeregulation und darin, daß solche, die schon oft in der Luft gebadet hatten, sich auch in kühleren Temperaturen wohler fühlten und nicht so leicht ermüdeten.

10. Die Nachwirkung des Luftbades dauerte $^1/_2$— 1 Stunde. Nach lauen Luftbädern stieg die Körpertemperatur ziemlich schnell wieder zum ursprünglichen Wert an, die Körperoberfläche blieb warm; nach kühlen wurde die Haut meistens blaß, eine Erscheinung, die natürlich mit der Dauer dieser Bäder stieg. Nach kühlen, kurz dauernden (5 Minuten) kalten Luftbädern erwärmte und färbte sich die Haut ziemlich rasch. Nach kalten Luftbädern sank die im Bad gestiegene Innentemperatur des Körpers im Mittel um 0.5° C unter den Anfangswert, und es dauerte nach langen (1 Stunde) Luftbädern auch ziemlich lange, bis dieselbe wieder zu dem vor dem Luftbade innegehabten Wert anstieg.

11. Die Harnausscheidung vermehrte sich im kalten und kühlen Luftbad.

12. Die Luftbäder üben auf die Blutverteilung einen wesentlichen Einfluß aus. Im lauen Luftbad wird die Blutversorgung der Körperoberfläche gesteigert, im kalten die der inneren Organe. Im kühlen werden im Anfang die tiefliegenden, im weiteren Verlaufe desselben die oberflächlichen Gewebe mit größerer Blutmenge versorgt.

13. Auf Grund der Luftwirkung und der Vergrößerung des Atmungsvolumens läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß der Stoffwechsel im Luftbad gehoben wird. Die Zunahme des Stoffwechsels ist in kalter Luft, besonders wenn auch Lichtwirkung mithilft, am stärksten.

Es ist aus diesen Resultaten Lenkeis ersichtlich, daß das Luftbad in vielfachen Modifikationen eine große Reihe physiologischer Wirkungen aufweisen kann. Was aber als Resultat subtil angeordneter physiologischer Versuche klar hervortritt, ist nicht ohneweiters in die alltägliche Therapie übertragbar, weil es zwar möglich ist, die Luftbäder mit Umgehung der Sonnenbestrahlung bei wünschenswerten Wärmegraden zu verordnen, aber die anderen wirksamen Komponenten, wie z. B. Luftbewegung, welche schon durch körperliche Bewegung des Badenden an Bedeutung gewinnt, sind nicht genau dosierbar, weil eben durch diese Muskelbewegung die Effekte des Luftbades bedeutend verschoben werden. Eine ganz exakte Dosierung des Kältereizes und der Wärmeentziehung ist also bei den Luftbädern schwer möglich, viel weniger als bei hydrotherapeutischen Prozeduren, bei welchen eine exakte Beherrschung der angewendeten thermischen und mechanischen Reize möglich ist. Es muß dies betont werden, weil manche Autoren (z. B. Lahmann) ganz unnötigerweise die Luftbadebehandlung geradezu als Konkurrenzmethode der Hydrotherapie darstellen und ihr alle möglichen Vorzüge dieser gegenüber zusprechen.

Wir sehen, daß den ähnlichen Reizen (Luft, Wasser) ähnliche Reaktionen folgen, nur sind sie bei dem Luftbad (außerordentliche Umstände — wie heftigen kalten Wind — ausgenommen) durchweg milder; und es zeigt sich ferner, daß die Muskelarbeit (Bewegung), zu den integrierenden Bestandteilen des Luftbades gehört, weil eine gute Hautreaktion bei relativ geringem Wärmereiz nur durch ihre Mitwirkung erzielt werden kann.

Die Methode der Luftbehandlung teilt sich in die Freiluftliegebehandlung und in das Luftbad (Marcuse). Die erstere gehört zwar strenggenommen nicht zu den Luftbädern, wird aber in der Therapie so vielfach in Anspruch genommen, daß sie erwähnenswert ist. Da bei der Freiluftliegebehandlung Muskelbewegung vermieden wird, so können dabei wohl nur höhere Lufttemperaturen in Anspruch genommen werden, sofern die Patienten tatsächlich unbekleidet an der Luft liegen. — Die Freiluftliegebehandlung wird vielfach mit Sonnenbad und sonnendurchwärmtem Sandbad (z. B. am Meeresstrand) kombiniert und entspricht so allgemeinen Indikationen, daß eine Specification fast unmöglich ist.

„Die Freiluftliegebehandlung ist in der Konkurrenz der zahlreichen physikalischen Behandlungsweisen ein Mittel ersten Ranges zur Hebung der daniederliegenden körperlichen und geistigen Funktionen im allgemeinen, zur Erzielung von Gewichtszunahme und Schlaf, bei der Erziehung zur Ruhe und Stetigkeit in Fällen von nervöser Unruhe und bei Depressionen leichten Grades“ (van Oordt). So allgemein kann man die Indikationsstellung halten; Marcuse glaubt, die Adipositas, die pastöse Form des Diabetes und die akuten fieberhaften Krankheiten als für Freiluftliegekur ungeeignet bezeichnen zu müssen, aus welchen Gründen, ist wohl ganz klar. Besonders gute Resultate rühmt van Oordt bei konstitutioneller Neurasthenie und Hysterie, nervösen Zwangsvorstellungen, Neuralgien, chronischer Migräne; Determann ließ Tabiker, außerhalb der Krisen, Spinalparalytiker viele Stunden an der freien Luft liegen; van Oort führte Mastkuren mit Freiluftliegebehandlung mit großem Erfolge durch; Fink benutzte dieselbe bei Gallensteinkranken und Schloßmann wendete die Freiluftliegekuren bei kranken, atrophischen

Säuglingen an, u. zw. mit so gutem Erfolge, daß er sich über dieselben ganz enthusiastisch äußert.

Marcuse wandte die Freiluftliegekur täglich durch 4 Stunden im Mittel an, van Oordt in der Regel 6 Stunden, Schloßmann ließ die Säuglinge im Winter mehrere Stunden (in Decken gehüllt), im Sommer fast den ganzen Tag über im Freien.

Das eigentliche Luftbad dient in erster Reihe als Abhärtungmittel. Der Streit um die Souveränität zwischen Luftbad und hydrotherapeutischen Prozeduren ist müßig, zumal die beiden ganz gut nebeneinander angewendet werden können. Wohl ist das Luftbad milder, oft angenehmer und fordert, gerade weil die subtile Dosierung und Exaktheit der Einzelprozedur viel weniger leicht möglich ist, nicht die sorgfältige Überwachung der Ausführung wie die Wasserprozeduren. Auch gibt es in der Abhärtungsfrage viel weniger Kontraindikationen für Luftbäder als für Hydrotherapie. So gehört z. B. das Säuglings- und erste Kindesalter völlig der Zeit der Luftabhärtung, und auch später bis zur Pubertät spielen, spezielle Fälle ausgenommen, die Luftbäder eine größere Rolle in der Abhärtung. Dazu kommt noch, daß im Luftbad Muskelbewegung, Gymnastik implicite inbegriffen ist. Energischere Gefäßgymnastik ist aber doch stets durch Kältereize zu erzielen, wie sie die Hydrotherapie übt, und zu manchen Zeiten des Jahres und in manchen Krankheitsfällen dient eine präzise durchgeführte hydrotherapeutische Prozedur zumindest der Einleitung einer Abhärtung viel besser als ein Luftbad, welches man in denselben Fällen höchstens in der rudimentären Form der Zimmerluftbäder anwenden könnte. Sicher ist anderseits, daß die Gewöhnung an die Luftbäder oft erstaunlich ist, so daß Luftbäder bei wenigen Wärmegraden über 0, bei Wind, Schneefall etc. bei sonst verweichlichten Menschen nach einiger Zeit fast ausnahmslos gut vertragen werden, und sicher ist, daß eine ähnlich große Steigerung der Reize mit Wasserprozeduren für die Dauer nicht leicht möglich sein wird. Nebst diesem prophylaktischen Gebrauch des Luftbades ist die therapeutische Verwendung eine vielseitige.

Marcuse grenzt das Indikationsgebiet in folgendem ab:

1. Erkrankungen des Nervensystems, u. zw. Neurasthenie, sowohl die erregte als auch die torpide Form, mit all ihren Symptomen, wie Kopfdruck, Herzsymptome, Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals, der sexuellen Sphäre, Schlaflosigkeit, vasomotorische und sekretorische Störungen.

2. Blutarmut und Chlorose; milde Steigerung des Stoffwechsels.

3. Gicht, Diabetes, chronischer Muskelrheumatismus, Fettleibigkeit. Determann betrachtet ungerechterweise den „rheumatischen" Prozeß als für Luftbäder ungeeignet.

4. Chronische Erkrankungen der Atmungsorgane, Katarrhe, Emphysem, Asthma bronch. Initialtuberkulose (Spitzenkatarrhe).

5. Erkrankungen der Kreislaufsorgane, wo die Herzkraft gesteigert, der Blutdruck erhöht, Circulationshindernisse beseitigt werden sollen.

6. Anschoppungen der Unterleibsorgane (Leber, Milz etc.)

7. Erkrankungen der Haut, soweit sie namentlich mit Störungen ihrer Circulation sowie ihrer se- und excretorischen Funktion einhergehen (chronisch-universelles Ekzem, Furunculose, Psoriasis).

8. Das große Heer der nach konsumierenden oder akuten Krankheiten in der Rekonvaleszenz begriffenen, bzw. einer Anregung aller vitalen Funktionen bedürfenden Kranken.

Direkte Kontraindikationen sind schwere organische Herzfehler, Nierenleiden, schwere Nervenkrankheiten mit hochgradigen Erregungs- und Erschöpfungszuständen, vorgeschrittene Tuberkulose mit Neigung zu Blutungen, hochgradige Schwächezustände.

Es ist also das Indikationsgebiet außerordentlich groß, die Spezialindikation für den Einzelfall ist stets ernstlich zu erwägen, besonders in Hinsicht auf die geeignete Größe der Wärmeentziehung und der Summe der zu gewährenden Muskelbewegung während des Luftbades.

Die Technik der Luftbadebehandlung ist nicht sehr kompliziert, wenn auch die Auswahl des Terrains und die Anordnung des ganzen Luftbaderaumes, genaue Kenntnis der notwendigen Bedingungen und große Aufmerksamkeit erfordern. Für Luftliegekuren eignet sich ein nach Süden offenes Terrain, Veranda, Hügelabhang etc. mit geeigneten Schutzvorrichtungen gegen direkte Sonnenbestrahlung, um die wünschenswerte Menge derselben regulieren zu können. Von der Dauer der Luftliegekuren wurde schon gesprochen; die Patienten können bei höherer Temperatur unbedeckt oder in leichteste Stoffe eingehüllt liegen, bei niedrigerer Temperatur mehr minder zugedeckt. Die passendeste Zeit ist spät vormittag und in den ersten Nachmittagstunden, in heißem Sommer sind alle Tageszeiten geeignet.

Bei den eigentlichen Luftbädern unterscheiden wir Zimmerluftbäder und solche im Freien. Die ersteren dienen für solche Kranke, deren Zustand die Freiluftbäder überhaupt verbietet, dann als präparatorische Maßnahmen für spätere Freiluftbäder, endlich in der kalten Jahreszeit als substituierende Verfahren. Die Zimmer sollen wenig geheizt werden (15—18° C) und die Patienten werden verhalten, am besten morgens und abends 10—15 Minuten lang unbekleidet herumzugehen und gymnastische Übungen zu machen. Die Menge der Übungen ist jedem Falle besonders anzupassen, ebenso die Art der Übungen. Für diätetische und Abhärtungszwecke sind die üblichen Bewegungen mit den Extremitäten und dem Rumpf (etwa Müllersche — „Mein System“) geeignet. Je nach Empfindlichkeit und Reaktion schreitet man in der Weise fort, daß das Zimmerluftbad bei geöffnetem Fenster genommen wird, dies ist auch der Übergang zu den Freiluftbädern.

Die passendste Temperatur für Freiluftbäder ist auch 15—20° C, die Anfangsdauer 10—20 Minuten; die beste Zeit im Sommer die ersten Vormittag- und späten Nachmittagstunden, in kühlerer Jahreszeit die wärmeren Stunden; stets soll aber direkte Sonnenbestrahlung umgangen werden (die Provokation von Schweiß gehört nicht zu den Erfordernissen des Luftbades). Allmählich dehnt man die Dauer des Luftbades auf $^1/_2$ bis 1 Stunde und auch länger aus, läßt endlich auch 2mal im Tage die Prozedur wiederholen. Je niedriger die Temperatur ist, um so kürzer soll das Luftbad sein, doch vertragen daran gut Gewöhnte ein Luftbad auch bei niedriger Temperatur (wenige Grade über 0°) relativ lange Zeit.

Stets soll so viel Bewegung gemacht werden, daß ein Frösteln nicht aufkommen kann (Rundlauf, gewöhnliche Turnübungen, auch Holzsägen, Kegelspiel etc.). Wem stärkere Muskelarbeit aus irgend einem Grunde untersagt werden muß, der benutze das kalte Luftbad wie ein Wasserbad, lasse den Kältereiz kurz wirken und beschließe das Luftbad bei den ersten Anzeichen der Reaktion. Trockenes Frottieren von seiten eines Badedieners kann die aktive Bewegung ersetzen, soll aber auch nur bis zur ersten guten Rötung der Haut fortgesetzt werden. Ein länger dauerndes Frostgefühl darf bei keinem Luftbad aufkommen, der Frost zeigt die Notwendigkeit an, das Luftbad zu beenden.

Die Luftbäder werden in Anstalten in gesonderten Abteilungen (für Herren und Damen) gegeben, wobei die Herren nur Schwimmhosen und Sandalen, die Damen dünne Hemden und entsprechende leichte Fußbekleidung anhaben. Für größere Spaziergänge gibt Rikli seinen Kranken „Ausmarschkostüme", welche für Herren aus einem ärmellosen Lichtbadehemd mit weit offener Brust und aus weiter, kurzer Kniehose besteht, für Damen aus leichtem, ungefüttertem Schlafrock.

Eine ganz gute Kombination ist es, das Luftbad mit kurzer kalter Dusche oder einer Begießung (20—16°) zu beenden. Nach dieser Prozedur sollen die Patienten angekleidet eine Reaktionspromenade machen. Diese Kombination bildet sicherlich eine Steigerung der angewendeten Reize.

Lenkei empfiehlt, um den mehrfachen äußeren Umständen Rechnung zu tragen, bei der Verordnung von Luftbädern immer einige Grade höhere Minimaltemperaturen zu bestimmen, als seine Einteilung in laue, kühle und kalte Luftbäder aufweist. Bei Windstille und gewisser Trockenheit der Luft (unter 60%) kann man das Luftbad ruhig bei 2—3° kälterer Luft gestatten, als bei Wind und Feuchtigkeit.

Aus all diesem ist ersichtlich, daß ein Schematisieren nicht möglich ist, anderseits muß auch oft den subjektiven Empfindungen der Patienten Rechnung getragen werden, wenn diese auch der generellen Auffassung zuwiderlaufen. Sicher soll das Behagen des Kranken auch einen Maßstab bilden.

Das Luftbad soll an einem trockenen, möglichst windgeschützten Terrain errichtet werden, ein umfriedeter Platz in einem lichten Hochwald oder ein aus Wald und Wiese bestehender Platz ist der beste. Je größer der Platz, um so angenehmer der Aufenthalt (Marcuse). Kabinen zum Aus- und Ankleiden, einfache Turnapparate, ein Sandhaufen, eine Hängesäge, und für fallweisen Gebrauch eine Duschevorrichtung sind die notwendigen Utensilien eines Luftbades.

Ähnlich dem Luftbade ist das Leben in Lufthütten als Abhärtungs- und sonstiges therapeutisch-diätetisches Mittel zu gebrauchen. Das Leben in Lufthütten stellt ein fast kontinuierliches Luftbad dar. Es gibt Lufthütten von primitivster Art aus Latten gezimmert, bis zu solchen mit fixen oder verschiebbaren Wänden mit sinnreichsten Ventilationsvorrichtungen. Sie sollen alle wenigstens an einer Seite offen sein, damit die Luft freien Eintritt hat. Die offene Seite ist dann meist durch Leinen- oder Segeltuchvorhänge verschließbar. Das Leben in Lufthütten ist fast ausschließlich für die wärmere Jahreszeit gedacht und läßt — wenn die äußeren Umstände entsprechend günstig sind (Geräuschlosigkeit, Abhaltung von Tieren etc.) — bei nervösen, schlaflosen, dispnoischen Patienten recht gute Resultate erzielen.

Literatur: E. Hellmer, Das Luftbad. Zbl. d. ges. Th. Wien 1901, H. 20. — Lahmann, Das Luftbad als Heil- und Abhärtungsmittel. Stuttgart 1898. — Langendorff, Über das Luftbad. Wr. med. Woch. 1900, Nr. 1, 2, 3. — W. D. Lenkei, Die Wirkung der Luftbäder auf einige Funktionen des Organismus. Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907, X, H. 12. — J. Marcuse, Luft- und Sonnenbäder. Stuttgart 1907. — van Oordt, Über Veränderungen von Blutdruck, Blutzusammensetzung, Körpertemperatur etc. durch Einwirkung von kalter Luft auf den nackten Menschen. Ztschr. f. diät. phys. Th. IX, H. 6, 7, 8. — Rieder, Lichttherapie. Handb. d. phys. Th. II, T. 1, p. 500. — Rikli, Die Grundlehren der Naturheilkunde. Leipzig 1895. — Schloßmann, Über die Fürsorge für kranke Säuglinge. Stuttgart 1906. — Wolpert, Über den Einfluß des Windes auf die Atmungsgröße des Menschen. A. f. Hyg. XLIII, H. 1.

A. Straßer.

Luftfistel. Unter Luftfisteln versteht man pathologische Verbindungsgänge zwischen den Luftwegen und der äußeren Luft. Insbesondere werden Fisteln des Kehlkopfes und der Luftröhre als Luftfisteln bezeichnet. Die nach Empyemoperationen zurückbleibenden Fisteln stellen zwar auch Kommunikationswege zwischen den Luftwegen und der Außenwelt dar, dieselben werden aber im allgemeinen nicht zu den „Luftfisteln" κατ' ἐξοχήν gerechnet.

Früher unterschied man angeborene und erworbene Luftfisteln. Die angeborenen wurden als congenitale Hemmungsbildungen aufgefaßt und auf mangelhafte Vereinigung der Visceralbogen zurückgeführt. Eine derartige Einteilung ist aber sehr unzweckmäßig, denn angeborene Fisteln des Kehlkopfes oder der Luftröhre kommen so gut wie gar nicht vor. Fast immer handelt es sich um Laryngo-, resp. Tracheocelen, das sind Spaltbildungen, bei denen die äußere Haut nicht unterbrochen ist.

Uns sollen daher hier nur die erworbenen Luftfisteln interessieren. Dieselben entstehen im Anschluß an entzündliche Prozesse, indem ein Durchbruch nach dem Kehlkopf oder nach der Luftröhre hin erfolgt, und nach Verletzungen.

Im ersteren Falle handelt es sich meist um eine auf Typhus, Tuberkulose oder Syphilis zurückzuführende Perichondritis, um Diphtherie, bei der der Krankheitsprozeß auf die Tracheotomiewunde übergreifen und zu ausgedehnter Zerstörung des Laryngotrachealrohres führen kann, oder aber um krebsige oder sarkomatöse Ulcerationen. In den meisten Fällen ist der Kehlkopf, sehr selten die Trachea betroffen.

Die Behandlung der Luftfisteln hat sich vor allem gegen das Grundleiden zu richten. Bei Geschwulstbildungen kommt begreiflicherweise nur die Kehlkopfexstirpation in Frage. Daß man daneben durch antiseptische und leicht adstringierende und kauterisierende Mittel möglichst für Reinigung der Geschwürflächen zu sorgen hat, braucht kaum besonders betont zu werden. In welcher Weise die nach Vernarbung der Geschwüre zurückbleibenden Fisteln zu schließen sind, werden wir weiter unten sehen.

Unter den Verletzungen, welche zum Entstehen von Luftfisteln führen können, sind in erster Linie Schnittverletzungen zu nennen; Schußverletzungen treten als ätiologisches Moment denselben gegenüber weit in den Hintergrund. Hiemit soll nun durchaus nicht gesagt sein, daß nach Schnittverletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre häufig dauernde Fisteln zurückbleiben. Im Gegenteil, die Mehrzahl der Fälle heilt ohne Fistelbildung; wir brauchen nur an die schnelle Heilung der Tracheotomiewunden zu erinnern, selbst in denjenigen Fällen, in denen die Kanüle lange Zeit hindurch getragen werden mußte. Die Häufigkeit von Luftfisteln nach Schnittverletzungen ist nur eine relative. Zur Entstehung einer bleibenden Fistel sind immer ganz besondere Bedingungen notwendig. So kann es nach Tracheotomien infolge von Nekrose der Ränder der Tracheotomiewunde zu einer Fistelbildung kommen. Denselben Effekt haben anders entstandene Defekte der Luftröhre oder des Kehlkopfes, wenn die Ränder der äußeren Haut nach einwärts rollen und mit der Schleimhaut verwachsen. Zuweilen ist auch ein zu langes Tragen der Kanüle für sich allein für die Entstehung einer Fistel verantwortlich zu machen. In der Mehrzahl der Fälle sind die Luftfisteln aber auf Stenosen der oberhalb der Fisteln gelegenen Atmungswege zurückzuführen. Alle diese Fisteln können erklärlicherweise erst dann zur Heilung gebracht werden, wenn die betreffenden Stenosen durch Bougieren oder auf operativem Wege beseitigt sind. In seltenen Fällen sind nach Verletzungen auch Kombinationen von Luftfisteln und Fisteln des Oesophagus beobachtet worden; die eigentlichen laryngo-, resp. tracheooesophagealen Fisteln, d. h. einfache Perforationen der Scheidewand beider Kanäle gehören aber nicht hieher!

Die Größe der Luftfisteln ist sehr verschieden; es kommen ganz feine Öffnungen vor und solche, welche mit Leichtigkeit einen Finger eindringen lassen. Letztere sind seltener. Die Stimmbildung ist durch die Fistelbildung meist sehr beeinträchtigt. Besteht oberhalb der Fistel eine Stenose, so ist auch die Atmung erschwert; der

Respirationsstrom geht fast allein durch die Fistel, und wird letztere zugehalten, so tritt Erstickungsgefahr auf. Derartige Fisteln müssen daher durch Kanülen dauernd offen gehalten werden.

Bekommt man Patienten mit einer Luftfistel in Behandlung, so hat man sich zuerst davon zu überzeugen, ob die Atmungswege oberhalb der Fistel frei sind, ist das der Fall, so kann bei zugehaltener Fistel ungehindert geatmet werden. Ist die Atmung behindert, so ist zuallererst durch eine genaue Untersuchung vom Kehlkopf und von der Fistel aus der Grund der behinderten Atmung festzustellen und das Atmungshindernis in Behandlung zu nehmen. Patienten, welche lange Zeit hindurch eine Trachealkanüle getragen haben, dürfen die erste Zeit nach Entfernung der Kanüle nie ohne sachverständige Aufsicht sein. Häufig genug geht die Atmung nach Entfernung der Kanüle zunächst ganz glatt vor sich, und plötzlich treten Erstickungsanfälle auf.

Sind die oberhalb der Fistel gelegenen Atmungswege frei, so kann der definitive Verschluß der Luftfistel vorgenommen werden. Kleine Fisteln werden zuweilen durch häufiges Kauterisieren zur Heilung gebracht, eventuell zieht man die Dieffenbachsche Schnürnaht zu Hilfe. Dieselbe wird in der Weise angelegt, daß man die Fistel mittels einer kurzen, feinen, gekrümmten Nadel zwischen Haut und Fistelöffnung umsticht. Ist die Nadel nach mehreren Ein- und Ausstichen endlich zu dem ersten Stichpunkt herausgekommen, so wird der Faden zusammengezogen und geknüpft. Sicherer ist die einfache Anfrischung und Naht der Fistelränder. Bei jeder größeren Fistel ist eine besondere plastische Operation (Bronchoplastik) notwendig. Entweder werden nach elliptischer Anfrischung der Fistelränder zwei seitliche unterminierte Hautlappen, eventuell unter Hinzufügung von Entspannungsschnitten, nach der Mitte zu vereinigt, oder es werden gestielte Ersatzlappen aus der die Fistel umgebenden Haut gebildet und über die Fistel hingezogen (Dieffenbach, Ried). Um das Eintreten von Emphysem zu vermeiden, empfiehlt es sich, diese Lappen nicht an ihrer ganzen Peripherie anzunähen. Um sowohl nach außen als auch nach dem Trachealrohr hin Epidermis zu bringen, kann man einen gedoppelten, auf der Wundfläche einmal zusammengefalteten Hautlappen einheilen. Velpeau suchte eine Luftfistel, welche bei einem Selbstmordversuch durch Schnittverletzung entstanden war, dadurch zu schließen, daß er nach Anfrischung der Hauträndер der beträchtlichen Fistelöffnung aus der Bedeckung des Kehlkopfes einen zungenförmigen gestielten Lappen bildete, denselben zusammenrollte und den so entstandenen zylindrischen Hautstöpsel in die Öffnung hineinstopfte. Das Ganze durchstach er mit zwei Nadeln, welche er dann umwickelte. Gegen diese Methode sprach sich schon Dieffenbach aus dem Grunde aus, weil ein derartig in die Luftfistel hineingestopftes Hautstück wie ein in die Luftwege hineingeratener Fremdkörper wirkt und das Sekret in die Luftröhre hineinfließen läßt. Roux trennte die Haut von der Schleimhaut ab, stülpte die Schleimhaut nach einwärts und vereinigte dann die elliptisch angefrischte Haut, nachdem vorher durch einen oberhalb der Anfrischungswunde gemachten Einschnitt in die Haut ein Katheterstück in die Trachea eingeführt worden war. Nach Heilung der Anfrischungswunde zog er den Katheter heraus (König). Hüter hat für große Luftfisteln folgendes von ihm selbst bei Urethral- und Darmfisteln erprobtes Verfahren empfohlen. Die Fistelöffnung wird in einiger Entfernung von der Wunde elliptisch umschnitten, sodann wird die von dieser Incision aus abgelöste äußere Haut gegen die Fistel hin eingestülpt, indem man eine Reihe von Suturen anlegt, welche an der Wundfläche des Unterhautbindegewebes geknotet werden. Die so entstandene größere elliptische Wundfläche wird mit zwei viereckigen,

doppelt gestielten Hautlappen überpflanzt, welche durch Incisionen, parallel den Rändern der ersten elliptischen Wunde geführt, gewonnen werden. Léon Le Fort operierte in folgender Weise: Er umschnitt die ganze Fistelöffnung mit einem Schnitt, den er, um eine elliptische Form zu erhalten, weiter nach oben und unten verlängerte. In der Entfernung von 5 *mm* nach außen führte er einen zweiten, dem ersten parallelen Schnitt. Beide Schnitte gingen nur durch die oberflächlichen Schichten der Haut und drangen nicht bis zur inneren Fläche derselben durch. Hierauf entfernte er die oberflächliche, von den beiden Schnitten begrenzte Hautschicht, und erhielt so um die Fistelöffnung herum eine angefrischte Fläche von elliptischer Form. Dann bildete er aus der Haut mit den Fingern eine Falte, brachte die angefrischten Flächen aneinander und vereinigte dieselben mit 5—6 Suturen. In ähnlicher Weise brachte A. Jacobson (Petersburg) eine Fistel von 16 *mm* Länge und 6 *mm* Breite zum Verschluß. Er hob auf jeder Längsseite der Fistel eine Hautfalte empor, fixierte dieselben durch mehrere an der Basis durchgeführte Drahtsuturen, frischte die freien Ränder beider Hautduplikaturen, aber nicht bis zum Unterhautbindegewebe, an und vernähte dann die angefrischten Ränder über der Fistel. Da bei derartigen Verfahren das subcutane Bindegewebe gar nicht bloßgelegt wird, wird das Eindringen von Exspirationsluft in das Zellgewebe am sichersten vermieden und so dem Entstehen von Hautemphysem mit Gewißheit vorgebeugt. Um bei größeren Defekten des Laryngotrachealrohres einen widerstandsfähigen Ersatz zu schaffen, sind Knochenlappen eingepflanzt worden. Schimmelbusch empfahl die Bildung eines Hautgeviertlappens aus dem Sternum, Photiades und Lardy nahmen Lappen aus dem Sternum. An Stelle dieser Knochenplastik ist für kleinere Defekte eine Knorpelplastik empfohlen worden; so bildete Fritz König einen Ersatzlappen aus dem Schildknorpel, v. Mangold aus dem Rippenknorpel, Grosse hat gar als Ersatz einer zu weichen Narbe der vorderen Luftröhrenwand mit Erfolg ein Silberdrahtnetz eingeheilt. *E. Kirchhoff.*

Lugano am Luganersee der Schweiz, 275 *m* über dem Meere, an der tiefsten Krümmung der südöstlichen Bucht des Sees, nahe umringt von ziemlich hohen und meistens steilen Bergen, die nur nordöstlich weiter zurücktreten und im Süden der Sonne für die längere Erwärmung der Landschaft Raum lassen. Dieser Lage gegen Süden verdankt Lugano die gemäßigte Sommerwärme und die relativ wärmeren Winter. Die mittlere Temperatur beträgt im Winter + 2·6 C, im Frühling 11·5, im Sommer 20·8, im Herbste 11·9° C; mittlere Jahrestemperatur 11·6.

Die Feuchtigkeit ist eine mäßige. Die Windrichtung ist im Winter vorwiegend Westnordwest; zu starken Winden erhebt sich zuweilen der Nordost im Winter und in den beiden ersten Monaten des Frühlings und tritt am häufigsten im März und April auf. Der Winter ist die bei weitem windstillste Zeit. Staub ist seltener als an der Riviera; Nebel sind fast unbekannt.

Lugano hat durch seine ziemlich niedrige Lage mitten unter grünen Bergen und am See, durch seine mittlere Temperatur, sowie durch seine reine, stets erneute und doch nicht allzu bewegte Luft, seinen Schutz vor direkten Nordwinden, seine mäßigen Feuchtigkeitsverhältnisse, die klimatische Stellung einer wertvollen Übergangsstation, und eignet sich für Personen, die der Beruhigung und der allmählichen Kräftigung bedürfen, für widerstandskräftige, an leichteren Affektionen der Respirationsorgane Leidende, Rekonvaleszenten von Pleuritiden, Rheumatiker, Skrofulöse. In prächtigen Gasthöfen und Villen findet man treffliche Unterkunft. *Kisch.*

Luhatschowitz in Mähren, in einem Karpatental, 200 *m* über dem Meeresspiegel, besitzt zahlreiche Quellen, von denen sechs benutzt werden, u. zw. vier —

der Johannisbrunnen und die Louisenquelle, Amand- und Vincenzbrunnen — zum Trinken und zwei — der Sprudel und Pumpbrunnen — zum Baden. Sämtliche Quellen gehören zu den stärksten kalten alkalisch-muriatischen Säuerlingen, welche sich durch beträchtlichen Jod- und Bromgehalt auszeichnen.

Es enthalten in 1000 Teilen Wasser:

	Johannis-brunnen	Louisen-quelle	Amand-brunnen	Vincenz-brunnen
Doppeltkohlensaures Natron	3·495	0·766	6·640	4·286
Chlornatrium	3·631	4·350	3.353	3·063
Einfachkohlensaures Natron	3·287	0·844	–	–
Doppeltkohlensaures Lithion	0·003	0·002	0·002	0·001
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·109	0·101	0·112	0·083
Doppeltkohlensauren Kalk	0·907	0·826	0·903	0·878
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·017	0·033	0·024	0·019
„ Manganoxydul	0·005	0·004	0·006	0·006
Jodnatrium	0·022	0·023	0·016	0·017
Bromnatrium	0·009	0·011	0·013	0·033
Phosphorsauren Kalk	0·004	0·008	0·004	0·004
Summe der festen Bestandteile	11·857	13·268	11·330	8·708
Menge der freien Kohlensäure in cm^3			71·06	1452·2

Das Mineralwasser wird rein oder in Verbindung mit Molke und Milch getrunken.

Wegen ihres starken Gehaltes eignen sich die Quellen von Luhatschowitz hauptsächlich nur für kräftige, mehr torpide Individuen, und werden die günstigsten Erfolge bei jugendlichen Skrofulösen oder älteren gichtischen Kranken, sowie zur Nachkur bei syphilitischen Affektionen gerühmt. Häufig vertreten sind daselbst atonische, chronische Bronchial-, Magen- und Darmkatarrhe, Hyperämien und Anschwellungen der Leber, Milztumoren, rheumatische, gichtische Leiden, Blasenkatarrhe, chronische entzündliche Zustände der weiblichen Sexualorgane.

Die Kuranstalten sind gut eingerichtet. *Kisch.*

Lumbago, von lumbus Lende, wird speziell zur Bezeichnung akut entstandener, in die Weichteile der Lendengegend verlegter und in der Regel auf „Rheumatismus" oder Zerrung der Lendenmuskulatur bezogener Schmerzempfindungen — populär auch „Hexenschuß" — gebraucht. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Affektion sensibler Muskelnerven, des Quadratus lumborum und der benachbarten kleinen Muskeln der Lendengegend, intertransversarii posteriores mediales und laterales, interspinales, vielleicht auch der unteren Abschnitte der unter der Fascia lumbodorsalis gelegenen langen Rückenmuskeln, des Longissimus und Iliocostalis, die auf sehr verschiedenartigem Wege, namentlich durch mechanisch-traumatische und durch infektiös-toxische Schädlichkeiten herbeigeführt werden kann. Von den nicht ganz klar liegenden pathogenetischen und symptomatischen Beziehungen der „Lumbago" zur Ischias ist bereits bei Gelegenheit letzterer Erkrankung (VII, p. 472 u. 476) mehrfach die Rede gewesen; namentlich ist darauf hingewiesen, daß Erscheinungen von Lumbago sowohl mit Ischias kompliziert vorkommen, als auch dieser oft längere Zeit voraufgehen und es sich dabei in manchen Fällen um eine von den primär ergriffenen Lendenmuskeln oder deren Nervenzweigen per contiguitatem fortgepflanzte entzündliche Lokalerkrankung (mit sekundär hinzutretender sakraler Perineuritis) zu handeln scheint. — Die ursprüngliche Lumbago gibt sich durch mehr oder weniger heftige, spontan auftretende Schmerzen, die bei Bewegungen der Rückenmuskeln, bei Stellungswechsel, namentlich im Sinne des Bückens und Aufrichtens verstärkt werden, sowie gewöhnlich auch durch lokalisierte Schmerzhaftigkeit bei der Palpation und Beklopfung zu erkennen. Sie kann

doppelseitig (dann gewöhnlich auf der einen Seite stärker) oder auf eine Seite beschränkt sein; ihre Dauer variiert von wenigen Stunden und Tagen bis zu mehreren Wochen und darüber; die Geneigtheit zu Rezidiven ist in der Regel eine ziemlich große. Man hat daraus auf das Zugrundeliegen einer specifischen Diathese, u. zw. der mit so vielen schmerzhaften Lokalerkrankungen in Verbindung gebrachten uratischen Diathese (als „Harnsäureschmerzen", worunter man diese mannigfaltigen Symptombilder auch neuerdings zusammengefaßt hat), auf einen gichtischen oder pseudogichtischen Ursprung schließen wollen; doch sind irgendwelche über das Feld bloßer Vermutungen hinausgehende Beweise dafür bisher keineswegs geliefert. Therapeutisch sind Ruhe und Wärme (feuchte und trockene heiße Umschläge und Packungen, Thermophorkompressen, Elektrotherm, Heißluftduschen u. s. w.) in schwereren und hartnäckigen Fällen faradische und galvanische Pinselung und Massage (namentlich Vibrationsmassage) sowie auch schweißtreibende Prozeduren vor allem zu empfehlen. Die immer noch sehr beliebten Einreibungen von Linimenten und spirituösen Flüssigkeiten, sowie neuerdings von Rheumasan, Palit und ähnlichen Mitteln, sind dagegen von ziemlich zweifelhaftem Nutzen. *Eulenburg.*

Lumbalanästhesie. Da es sich bei der Lumbalanästhesie um ein noch in der Entwicklung begriffenes Kapitel der ärztlichen Kunst handelt, so wäre eine dogmatische Festlegung des Stoffes an dieser Stelle als verfrüht zu betrachten. Wir werden uns darauf beschränken, den bisherigen Gang dieser Entwicklung zu schildern und eine Beschreibung der zurzeit gebräuchlichen Methodik, Dosierung und Indikationsstellung zu geben.

Historisches. Im Jahre 1899 machte Bier die Mitteilung, daß es ihm gelungen sei, unter „Cocainisierung des Rückenmarks" große Operationen an der unteren Körperhälfte schmerzlos auszuführen. Er spritzte nach Ausführung der Quinckeschen Lumbalpunktion 0·005—0·015 *g* Cocain in 1%iger Lösung in den Lumbalsack und erzielte eine bis zu den Brustwarzen hinaufreichende sensible Lähmung des Körpers, welche von den Beinen zum Rumpf anstieg und etwa 45 Minuten andauerte. So großartig die Anästhesie, so wenig ermutigend waren zunächst die übrigen Folgeerscheinungen des Eingriffs: Erbrechen, Kreuzschmerzen und heftige Kopfschmerzen stellten sich ein und hielten zum Teil mehrere Tage an. Die ersten Objekte der Methode waren 6 Patienten, bei denen die Allgemeinnarkose kontraindiziert war, und 2 Ärzte.

Das Verfahren wurde mit großer Begeisterung, namentlich im Auslande (Tuffier) aufgegriffen, und Bier sah sich schon im nächsten und übernächsten Jahr veranlaßt, vor einer allgemeinen und kritiklosen Anwendung zu warnen. Alle nun einsetzende Arbeit galt im wesentlichen dem Bestreben, die Lumbalanästhesie von ihren gefährlichen und unangenehmen Begleiterscheinungen zu befreien und sie dadurch zu einem brauchbaren Ersatzmittel für die Allgemeinnarkose bei den in Betracht kommenden Operationen heranzubilden. Man suchte dies zu erreichen einmal durch Verbesserung des Injektionsmittels und sodann durch Vervollkommnung der Methodik.

Ehe wir hierauf im einzelnen eingehen, seien einige Erläuterungen über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse vorausgeschickt.

Anatomie. Das Rückenmark verjüngt sich unterhalb der in Höhe des 11. Brustwirbels gelegenen Intumescentia lumbalis zum Conus medullaris, dessen Spitze beim Manne am unteren Rand des 1., bei der Frau in der Mitte des 2. Lendenwirbels gelegen ist und beim Neugeborenen bis zum 3. Lendenwirbel hinabreichen kann (Rauber). Der das Rückenmark umgebende weite Duralsack endet viel tiefer, beim

2. (Erwachsene), resp. 3. (Kind) Kreuzwirbel. Die abwärts vom Conus medullaris im Duralsack verlaufenden Spinalnerven (Cauda equina) sind in zwei paarigen Strähnen angeordnet, welche zwischen sich einen 2—5 *mm* breiten Zwischenraum lassen (Quincke), der oben beträchtlicher ist als unten und Cisterna terminalis genannt wird. Zwischen Dura und Rückenmark liegen die Lamellen und Bälkchen der weichen Hirnhäute. Während der Subduralraum capillär ist, enthält der Subarachnoidealraum eine beträchtliche Menge Flüssigkeit, den Liquor cerebrospinalis. Der freien Kommunikation der Subarachnoidealräume untereinander stellen sich gewisse Hindernisse in den Weg: die Fasern der Cauda equina, die seitlichen Nervenaustrittstellen, das mediane Filum terminale. Nur eine in den hinteren Raum der Cisterna terminalis, also dicht vor die Rückwand der Dura in der Medianebene, eingespritzte Flüssigkeit kann, wie Dönitz gezeigt hat, frei nach oben und unten kommunizieren und mit den sensiblen Fasern der Cauda equina und der höheren Spinalnerven in Verbindung treten.

Die Cerebrospinalflüssigkeit des Rückenmarks kommuniziert mit der des Gehirns, die Möglichkeit des Aufsteigens der eingespritzten Substanzen zu den Räumen der Schädelhöhle muß daher stets in Betracht gezogen werden.

Der Duralsack des Rückenmarks ist umgeben von einem weiten, mit lockerem Bindegewebe, Fett und venösen Plexus erfüllten Epiduralraum.

Physiologische Wirkung. Die anästhesierende Wirkung der lumbalen Injektionen beruht nach Ansicht der meisten Autoren auf einer Lähmung der im Lumbalsack gelegenen Nervenstämme, insbesondere der als feine büschelförmige Zweige aus dem Rückenmark austretenden Nervenwurzeln. Bei der größeren Affinität des Cocains und seiner Ersatzmittel für die sensiblen Nerven (Braun) tritt dabei die Gefühlslähmung, insbesondere die Analgesie, in den Vordergrund. Dabei steigt die Lähmung, wie Neugebauer und Finkelnburg gezeigt haben, genau der Segmentversorgung entsprechend von unten nach oben auf und erlischt in umgekehrter Reihenfolge, wenn nicht besondere Umstände eine höhere gürtelförmige Anästhesie eintreten lassen.

Toxische Nebenwirkungen können eintreten erstens durch Resorption des Mittels durch die Blutbahn (Klapp), zweitens indem das Mittel direkt mit dem Liquor zu den Segmenten des Halsmarks und zu den Centren der Medulla oblongata und des Gehirns gelangt (Heineke und Laewen).

Injektionsmittel. Die Gefährlichkeit des Cocains als lumbales Anaestheticum wurde schon von Bier in seiner ersten Veröffentlichung betont und fand bei der danach einsetzenden häufigen und kritiklosen Anwendung der Rachicocainisierung leider allseitige Bestätigung. Üble Zufälle während der Operation, schwere, tagelang anhaltende Vergiftungen wurden berichtet, und einige Todesfälle mußten dem Verfahren zur Last gelegt werden.

Es gelang, diese Gefahren bedeutend herabzusetzen durch die Verwendung der Nebennierenpräparate und der Cocainersatzmittel.

Durch den Zusatz von Nebennierenextrakt zum Cocain nach Brauns Vorgang bei der Lokalanästhesie gelang es Bier und Dönitz die Cocainanästhesie des Rückenmarks ihrer großen Gefahren zu entkleiden. Die gefährlichen Zufälle blieben aus, unangenehme Nacherscheinungen traten zwar noch in der Hälfte der Fälle auf, waren aber von geringerer Intensität. Diese Herabsetzung der Giftwirkung sowohl des lumbal injizierten Cocains als auch seiner Ersatzmittel durch das Adrenalin ist experimentell und klinisch festgestellt; eine einheitliche Erklärung dieser Wirkung steht noch aus.

Die Entdeckung von Cocainersatzmitteln von geringerer Giftigkeit als das Cocain führte schließlich dazu, das Cocain bei der Lumbalanästhesie ganz fallen zu lassen. Es fanden an seiner Stelle Verwendung: Eucain (allein oder in Verbindung mit Cocain), Alypin, Novocain, Stovain und Tropacocain. Von diesen Mitteln haben sich nur die beiden letzten als brauchbar erwiesen, die übrigen wurden wegen toxischer Nebenerscheinungen bald wieder aufgegeben. 0,04 *g* Stovain (Chaput u. a., Bier, Sonnenburg) mit Adrenalinzusatz ist ein zuverlässiges Anaestheticum, die Begleiterscheinungen sind selten und gering (Bier sah noch 8% Neben- und 10% Nacherscheinungen). Die Gefahr des Stovains aber liegt darin, daß es auch auf die motorische Sphäre wirkt und beim Aufstieg zum Halsmark Atmungslähmung verursacht. Günstiger noch als Stovain stellt sich das Tropacocain (Neugebauer, Schwarz) dar, das dieser Nebenwirkungen fast gänzlich entbehrt. Es ist zurzeit das beste Lumbalanaestheticum. Die toxischen Erscheinungen sind sehr gering, Bier berichtet über 5% Erbrechen und 6% Kopfschmerzen nach 0·05 *g* Tropacocain-Suprarenin.

Verwendet man indessen zu hohe Dosen, so sind auch Stovain und Tropacocain gefährliche Mittel. Nach beiden sind bereits Todesfälle mitgeteilt worden, die teils durch Überdosierung, teils aber auch ohne diese Ursache eingetreten sind. Ein ideales, absolut harmloses Mittel für die Lumbalanästhesie existiert bisher noch nicht.

Technische Hilfsmittel. Man erkannte bald, daß die Erzielung sicherer Anästhesien und die Vermeidung von unangenehmen Begleiterscheinungen neben der Art des Injektionsmittels noch wesentlich abhängig ist von gewissen technischen Hilfsmitteln. Zwei einander widerstreitenden Indikationen galt es gerecht zu werden: Einmal hatte man den Wunsch, die Anästhesie über möglichst große Gebiete des Körpers auszudehnen, um der Allgemeinnarkose so viel als möglich Land abzugewinnen. Anderseits mußte man bestrebt sein, zwecks Vermeidung von Vergiftungen mit möglichst geringen Dosen auszukommen, und vor allem das Anaestheticum dort zu fixieren, wo man es brauchte, und von den Centren der Medulla und den oberen Cervicalsegmenten fernzuhalten. Bei diesen Versuchen erwiesen sich als brauchbar die Beckenhochlagerung, die Auflösung des Mittels in angesaugtem Liquor, die Stauungsbinde; andere Mittel, wie die Anwendung von schleimigen Mitteln (Klapp, Ehrhardt) und die hohe Wahl des Einstichpunktes (Jonnescu) sind noch in unfertigem Versuchsstadium begriffen.

Die Beckenhochlagerung wurde besonders von Kader empfohlen. Sie gestattet, bei Verwendung relativ kleiner Dosen, das Depot des Anaestheticums durch Neigung des Operationstisches mechanisch zu höher gelegenen Segmenten emporzutreiben. Krönig und Gauß haben durch Änderung des specifischen Gewichtes der Injektionsflüssigkeit durch Temperaturdifferenz oder Kochsalzzusatz die Lokalisation in Verbindung mit der Beckenhochlagerung noch exakter beeinflussen wollen. Über die Verwendbarkeit dieses Verfahrens fehlen uns eigene Erfahrungen.

Die Stauungsbinde am Halse erhöht den Druck im Schädelinnern und erzeugt eine spinalwärts gerichtete Liquorströmung, die durch plötzliche Abnahme der Binde umgekehrt wird. Die Stauung wurde zunächst von Bier bei der Eucainanästhesie angewendet, um die toxischen Begleiterscheinungen zu verringern. Dönitz wendet die Stauung später im entgegengesetzten Sinne an, um durch plötzliche Abnahme der Binde das Mittel höher steigen zu lassen. Für alle Fälle ist die Anwendung der Kopfstauung bei Eintreten unangenehmer Nebenerscheinungen (Erbrechen, Kollaps) therapeutisch sehr empfehlenswert.

Die Lösung des Mittels in aufgesaugtem Liquor cerebrospinalis hat die Wirkung, das Verbreitungsgebiet der Anästhesie zu vergrößern. Vorausgesetzt, daß die Aufsaugung mit Vorsicht und allmählich geschieht, ist diese Manipulation ungefährlich. Der Liquor gibt zugleich dem Injektionsmittel die beste physiologische Lösungsgrundlage (Braun). Mit Aufsaugung von 20 cm^3 Liquor und steiler Beckenhochlagerung ist es z. B. technisch möglich, mit 0·06 Tropacocain, Anästhesien des ganzen Körpers zu erzielen (Dönitz).

Durch diese Methoden, die man einzeln oder kombiniert gebrauchen kann, ist das Anwendungsgebiet der Lumbalanästhesie vergrößert und ihre Vergiftungsgefahr wesentlich herabgesetzt worden.

Hier wäre noch der Scopolamin-Morphiumnarkose als Unterstützungsmittel der Lumbalanästhesie zu gedenken.

Der Scopomorphindämmerschlaf (Schneiderlin) wurde für die gynäkologische Praxis von Krönig in die Lumbalanästhesie eingeführt. Er gewährt namentlich bei weiblichen und nervösen Personen den außerordentlichen Vorteil, die psychische Wirkung der Operation und ihrer begleitenden Umstände abzuschwächen. Auch soll die Anästhesie länger andauern. Die Wohltat der Lumbalanästhesie in Verbindung mit der Scopomorphinnarkose wird von den Gynäkologen außerordentlich hoch geschätzt gegenüber der Allgemeinnarkose und hat die Prognose schwerer Uterusoperationen wesentlich gebessert. Auch in der chirurgischen Praxis empfiehlt sich gegebenenfalls ihre Anwendung. Wir geben in geeigneten Fällen eine Stunde vor der Operation 0·01 Morphium und 0·0005 Scopolamin subcutan.

Technik der Lumbalanästhesie. Die an der Berliner Chirurgischen Universitätsklinik geübte Technik ist folgende. In einem Thermophorkasten (Dönitz), welcher die körperwarme Anwendung der Lösung ermöglicht, liegen bereit: 1. Zwei Quinckesche Punktionskanülen aus reinem Nickel mit Mandrins. Das Ende der Kanülen hat eine hohl ausgeschliffene Abschrägung. Länge: 10 *cm*, Dicke: 1·5 *mm*. 2. Zwei Spritzen mit Glasstempel oder Rekordspritzen zu 10 cm^3 Inhalt, graduiert. Die Instrumente dürfen keine Reste von Alkali (Soda) enthalten; sie werden in Kochsalz gekocht. 3. Mehrere Glaskölbchen, enthaltend 1·25 cm^3 5%ige Tropacocainlösung und 0·125 *mg* Suprareninbase als salzsaures Salz, sterilisiert (Pohl, Danzig).

Der die Anästhesie ausführende Arzt ist fertig desinfiziert. Er entfernt aus Spritzen und Kanülen durch mehrmaliges Durchspritzen und Trockenwischen mit sterilen Tupfern die letzten Reste von Flüssigkeit, saugt aus dem durch Abbrechen des Halses eröffneten Glaskolben die Lösung durch die aufgesetzte Kanüle in die Spritze und entfernt nach Abnahme der Kanüle Luft und überflüssige Lösung aus der Spritze, bis diese genau die zu injizierende Menge (1 cm^3) enthält.

Inzwischen wurde der zur Operation vorbereitete (Stuhlentleerung, Bäder etc.; Vorbereitung durch Fasten unterbleibt besser) und desinfizierte Patient auf dem horizontal gestellten Beckenhochlagerungstisch in sitzende Stellung gebracht, so daß die Beine an einer Seite herunterhängen und der Rücken dem gegenüberliegenden Tischrande genähert ist. Patient nimmt bei gebeugtem Kopf eine gekrümmte Stellung ein, so daß besonders die Lendenwirbelsäule kyphotisch abgebogen ist, und wird in dieser Lage festgehalten. Dabei ist zu beachten, daß die Haltung des Patienten genau symmetrisch ist; jeder Schiefstand des Becken- oder Schultergürtels, jede seitliche Verbiegung der Wirbelsäule muß aufs genaueste ausgeglichen sein. Die Injektionsgegend wird mit Alkohol abgerieben. Ein quer über die Cristae iliacae gespanntes steriles Handtuch bezeichnet den 4. Lendenwirbeldorn. Die gebräuchlichste Injektionsstelle

liegt zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbeldorn; doch ist auch im 1. Interarcualraum die Punktion gefahrlos. Der Anästhesierende fixiert sich mit den gespreizten Fingern der linken Hand die der Injektionsstelle benachbarten Dornfortsätze, läßt Chloräthyl aufsprengen und sticht die mit Mandrin versehene Kanüle in der Mittellinie in genau sagittaler Richtung ein. Ist die Punktion im Sitzen nicht durchführbar (versteiftes Hüftgelenk, schwere Beweglichkeit des Patienten etc.), so wird in Seitenlage punktiert, ebenfalls genau in Mittellinie und Sagittalebene. Die Haut und die Ligamenta interspinosa leisten einen starken Widerstand. Sowie dieser überwunden ist, wird der Mandrin entfernt und die Kanüle in genau sagittaler Ebene langsam weiter vorgeschoben. Ein erneuter Widerstand zeigt an, daß die Nadel die Dura erreicht hat; nach deren Überwindung erscheint Flüssigkeit in der Nadel. Nun wird nicht weiter vorgeschoben, sondern lediglich durch Drehung die günstigste Stellung der abgeschrägten Kanülenöffnung erzielt, kenntlich durch Hervorsprudeln des Liquors im Strahl. Übermäßiger Liquorabfluß wird vermieden. Unter guter Fixation der Kanüle wird die Spritze angesetzt, unter langsam drehenden Bewegungen des Spritzenstempels wird die zur Verdünnung geplante Liquormenge angesogen und in noch langsamerem Tempo das Ganze eingespritzt. Die Liquormenge beträgt: für Operationen am Damm = 0, an den Beinen 5, in der Herniengegend 6—8, Nierengegend 8—10 cm^3. Nach der Einspritzung wird die Kanüle rasch entfernt und der Patient horizontal gelagert. Die Punktionswunde kommt auf ein steriles Tuch zu liegen, ein Verband ist meist unnötig. Unter den Nacken kommt ein flaches Kissen. Nun wird, wenn benötigt, die Beckenhochlagerung eingestellt.

Die nach 1—2 Minuten vorgenommene Prüfung der Reflexe zeigt die Wirkung der Einspritzung an. Eine Prüfung der Sensibilität ist erst zulässig, wenn die Reflexe des betreffenden Gebietes sicher erloschen sind. Sie geschieht unter Vermeidung jeder Ängstigung des Patienten mit Nadel oder Schieber; bei aufgeregten Kranken unterbleibt sie besser. Die anästhetische Zone kann bis zu einem gewissen Grade durch Anwendung der Beckenhochlagerung zu dem gewünschten Gebiet dirigiert werden. Sowie die Anästhesie eingetreten ist, was durchschnittlich nach 5 Minuten geschieht, wird der Patient in die erforderliche Operationslage gebracht und die Operation kann beginnen.

Die Anästhesie hält ungefähr $^3/_4$ bis $1^1/_4$ Stunden in größter Ausdehnung vor, dann schwindet sie allmählich, indem die zuletzt anästhetisch werdenden Punkte zuerst wieder sensibel werden.

Technische Schwierigkeiten und Vorsichtsmaßregeln bei Ausführung der Lumbalanästhesie. Es seien hier zunächst die Störungen erwähnt, welche die Punktion komplizieren können.

1. Knöcherner Widerstand seitens der Wirbelbogen oder -körper ohne Liquorausfluß zeigt an, daß die Kanüle einen falschen Weg gegangen ist. Man wiederhole die Punktion in anderer Richtung immer genau median oder wähle einen anderen Interspinalraum.

Auch bei hochgradiger Skoliose gelingt meist, wenn auch schwierig, die Punktion, wenn man die Torsion gebührend berücksichtigt, d. h. die Nadel in der Richtung nach der Konvexität der Abbiegung einführt.

Zeigt sich Blut in der Kanüle, so ist eine Vene des Epiduralraumes verletzt. Man wiederhole die Punktion in einem anderen Arcualraum mit einer neuen Kanüle.

Ist die Kanüle zu tief geraten, so können Caudafasern verletzt werden. Patient fühlt zuckenden Schmerz in einem Bein; Neuralgien können die Folge sein. Man

gehe sofort zurück bis vor die Hinterwand des Duralsackes, wo unter allen Umständen die Lage der Kanülenöffnung sein soll.

Stockt beim Ansaugen des Spritzenstempels der Liquorabfluß, so nehme man die Spritze ab und reguliere die Lage der Kanüle, entferne durch vorsichtiges Einführen des Mandrins etwaige Hindernisse, lasse den Patienten husten. Eventuell muß die Punktion im anderen Zwischenwirbelraum wiederholt werden.

Alle diese Störungen sollen äußerste Ausnahmen sein. Bei vorsichtigem und sachgemäßem Vorgehen werden sie zumeist nicht eintreten. Sie bedeuten für das Gelingen der Anästhesie immer eine gewisse Gefahr und können den Patienten schädigen.

Für die Einleitung der Beckenhochlagerung sind folgende Vorsichtsmaßregeln geboten: Die Umlagerung darf nicht zu rasch geschehen. Zeigt es sich, daß die Anästhesie über die Brustwarzen hinauf geht, daß Blässe oder leichteste Übelkeit eintritt, so ist sofort Horizontallagerung, eventuell Kopfhochlagerung einzuleiten. Steilste Beckenhochlagerung darf nur bis zum Moment des Eintrittes der Anästhesie beibehalten werden (Krönig). Tritt die Anästhesie nach Ausführung der Injektion nicht ein, so ist es ohne Bedenken statthaft, die Punktion noch einmal zu wiederholen und die volle oder geteilte Dosis nachzuspritzen, was dann oft noch zum Ziele führt.

Versager entstehen in weitaus den meisten Fällen dadurch, daß infolge kleiner Versehen bei der subtilen Technik das Anaestheticum nicht zu der gewünschten Stelle hingelangt, sei es, daß es extradural eingespritzt wird oder im Duralsack Wege einschlägt, wo es unwirksam ist. Ferner kann das Mittel selbst unwirksam oder zersetzt sein (Soda!). Ob dagegen eine Idiosynkrasie bestehen kann, wird zumeist bestritten. Wenn man öfter erlebt, daß bei ein und derselben Person das eine Mal trotz scheinbar richtiger Technik Versager auftreten, das andere Mal volle Wirkung erzielt wird, so wird man jedenfalls gegen die Annahme einer Idiosynkrasie sehr skeptisch sein müssen. Immerhin muß man damit rechnen, daß auch dem Geübten noch immer eine kleine Reihe von Versagern passiert.

Erlischt die Anästhesie vor Beendigung der Operation, so ist eine Wiederholung der Punktion aus äußeren Gründen zumeist untunlich, man wird Äthernarkose einleiten müssen, wobei doch immer der Vorteil bleibt, daß viel weniger Inhalationsmittel gebraucht wird als ohne Lumbalanästhesie.

Bei komplettem Versagen nach zweimaliger Einspritzung wird man ebenfalls genötigt sein, zur Narkose zu greifen.

Neben- und Nacherscheinungen. Bei der jetzigen Anwendungsform der Lumbalanästhesie werden geringe toxische Nebenerscheinungen während der Operation nur noch in wenigen Fällen beobachtet. Sie bestehen in Blässe, Schweiß, seltener Würgen, Erbrechen, vorübergehenden Kollapserscheinungen.

Auch die Nacherscheinungen sind mit Anwendung der neuen Methoden selten und geringfügiger Natur geworden. Unangenehme subjektive Störungen sind Kopf-, Nacken- und Kreuzschmerzen. Sie sind aufzufassen als aseptische meningitische Reizung. Gefahr der Infektion der Meningen besteht im allgemeinen nicht. Nur bei Patienten mit allgemeiner Sepsis wurden Fälle mit meningitischer Infektion gesehen (Sonnenburg u. a.)

Die Wirkung der Lumbalanästhesie auf das motorische Gebiet beschränkt sich normalerweise auf eine motorische Parese der unteren Körperhälfte und eine Erschlaffung der Bauchmuskulatur. Dieser Zustand kehrt noch vor dem Erlöschen der Anästhesie zum Normalen zurück. Als pathologische motorische Nacherscheinungen

wurden öfters bei Stovain, aber auch schon in einigen Fällen bei Tropacocain Augenmuskellähmungen beobachtet, welche 1 bis 2 Wochen nach der Operation auftraten und durchschnittlich 3 Wochen andauerten. Auch Lähmungen anderer Muskelgruppen sind der Lumbalanästhesie zur Last gelegt worden.

Das von manchen Autoren berichtete Auftreten von Albuminurie ist anderweit nicht bestätigt.

Prophylaktisch wichtig ist die Nachbehandlung der Lumbalanästhesierten. In den ersten 24 Stunden ist flache Lagerung, in den ersten Tagen nach der Operation strenge Bettruhe zu beobachten. Kopfschmerzen bekämpft man durch Abführmittel, Pyramidon etc. Lähmungen erfordern spezialistische Behandlung. Ihre Prognose ist wohl stets günstig, außer, wenn die Lähmung durch mechanische Verletzung eines Nerven entstanden ist.

Todesfälle nach Lumbalanästhesien mit Cocain, wie auch mit den Ersatzmitteln, sind vereinzelt mitgeteilt worden. Bier hatte nach Tropacocain 2 Todesfälle: bei dem einen Fall war die Dosis erheblich überschritten worden, es erfolgte Tod durch Atmungslähmung; in dem anderen Falle war zwar normale Maximaldosis 0·06, aber ohne Suprareninzusatz, verabfolgt worden; es trat kurz nach der Injektion Erbrechen, Kollaps, Stillstand des Herzens und der Atmung ein.

Indikationen. Wohl ist es technisch möglich, durch lumbale Injektion totale Anästhesien bis zum Hals, ja bis zum Scheitel zu erzielen; doch sind derartige Anästhesien mit den bisher bekannten Mitteln nicht ohne die Gefahr schwerer Begleiterscheinungen ausführbar. Für die Praxis sind die hohen Anästhesien daher vorläufig durchaus zu widerraten. Bier empfiehlt die Appendixoperation vorn und die Nierenfreilegung hinten als oberste Grenze zu betrachten.

Da die Lumbalanästhesie zurzeit nicht völlig ohne Gefahren und Unannehmlichkeiten für den Patienten ist, so sind nur große Eingriffe unter dieser Anästhesie mit Berechtigung auszuführen. Wo auch immer die Lokalanästhesie durchführbar, gebührt ihr der Vorzug. Insbesondere ist die Lumbalanästhesie für nicht ganz große Hernien, für die meisten Operationen an den männlichen Genitalien, für Hämorrhoiden und kleine Analfisteln, endlich für die meisten Operationen an den Beinen durch entsprechende Methoden der Lokalanästhesie (Umspritzung, Venenanästhesie etc.) überflüssig geworden.

Es kommen demnach für die Lumbalanästhesie folgende Operationen in Frage:

Nierenoperationen, Appendicitis, große Hernien, Carcinoma penis, Leistendrüsenoperationen größerer Art; Mastdarmcarcinome und -plastiken, umfangreiche Periproktitiden, Sectio alta, Sectio mediana, Prostatektomie, Blasentumoren, Amputatio femoris; Resectio und Exarticulatio coxae etc.

Gynäkologische Laparotomien und größere vaginale Eingriffe.

Die Vorteile, welche die Lumbalanästhesie vor der Allgemeinnarkose bietet, sind folgende: Sie verursacht in weitaus den meisten Fällen viel geringere Alteration des Allgemeinbefindens. Das nach jeder Inhalationsnarkose eintretende Übelbefinden fällt ganz fort oder tritt in verschwindend geringerem Maße auf. Die Patienten können nach der Operation sofort essen und sind in ihrem Wohlbefinden nur wenig beeinflußt. Der Hauptvorzug vor der Narkose ist der Fortfall jeder Schädigung der Lungen und des Herzens, die Vermeidung postoperativer Lungenkomplikationen und Herzschwäche, sowie jeder Schädigung der parenchymatösen Organe. Dazu kommt, daß man mit weniger Assistenz auskommt, resp. daß der Operateur sich

seine Anästhesie selbst machen kann, und daß während der Operation eine Verständigung mit dem Patienten möglich ist.

Die Lumbalanästhesie ist daher in allen Fällen indiziert, wo die Narkose kontraindiziert ist: bei geschwächten alten Leuten, bei Herz- und Lungenkranken, bei Diabetikern, Nephritikern u.s.w. Sie stellt hier zum allermindesten das kleinere Übel dar.

Kontraindikationen sind noch nicht allgemeingültig aufgestellt worden. Was das Lebensalter anbelangt, so ist das Alter unter 16 Jahren auszuschließen, dagegen scheinen alte, geschwächte Leute die Lumbalanästhesie gut zu vertragen. Vorsicht ist jedenfalls geboten bei Leuten, die an Kopfschmerzen leiden, bei organischen Krankheiten des Nervensystems, bei allgemeiner Sepsis und akuten Infektionskrankheiten.

Soviel ist sicher, daß die Lumbalanästhesie noch nicht in das richtige Stadium ihrer Wertschätzung eingetreten ist. Anfänglicher Überschätzung ist ein Pessimismus gefolgt, der heute in übertriebenem Maße zu bestehen scheint. Es besteht begründete Aussicht, daß die Lumbalanästhesie weiterhin vervollkommnet und der ihr jetzt noch anhaftenden Gefahren vollständig entkleidet werden wird.

Literatur: 1. Auswahl: Bier, Versuche über Cocainisierung des Rückenmarks. D. Z. f. Chir. 1899, LI, p. 361; Bemerkungen zur Cocainisierung des Rückenmarks. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 36. Weitere Mitteilungen über Rückenmarkanästhesie. Langenbecks A. 1901, LXIV, p. 236; Über den jetzigen Stand der Rückenmarkanästhesie etc. Langenbecks A. 1905, LXXVII, p. 198; Das zurzeit an der Berliner Chirurg. Univ.-Klinik übliche Verfahren der Rückenmarkanästhesie. D. Z. f. Chir. 1908, XCV, p. 573. — Bier u. Dönitz, Rückenmarkanästhesie. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 14. — Braun, Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Leipzig 1905. — Dönitz, Cocainisierung des Rückenmarks unter Verwendung von Adrenalin. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 34; Technik, Wirkung und spezielle Indikation der Rückenmarkanästhesie. Langenbecks A. 1905, LXXVII, p. 940; Wie vermeidet man Mißerfolge bei der Lumbalanästhesie. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 28; Höhenausdehnung der Spinalanalgesie. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 48. — Finkelnburg, Neurologische Beobachtungen und Untersuchungen bei der Rückenmarkanästhesie mittels Cocain und Stovain. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 9. — R. Freund, Weitere Erfahrungen mit der Rückenmarknarkose. D. med. Woch. 1906, Nr. 28. — Gerstenberg u. Hein, Anatomische Beiträge zur Rückenmarkanästhesie. Ztschr. f. Geb. 1908, LXI, p. 524. — Heineke u. Laewen, Experimentelle Untersuchungen über die Lumbalanästhesie. Langenbecks A. 1906, LXXXI. — Klapp, Experimentelle Studien über Lumbalanästhesie. Langenbecks A. 1904, LXXV, p. 151. — B. Krönig u. B. J. Gauß, Anatomische und physiologische Beobachtungen bei dem ersten Tausend Rückenmarkanästhesien. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 40 u. 41. — Neugebauer, Rückenmarkanalgesie und die Verteilung der Sensibilität nach Marksegmenten. Münch. med. Woch. 1902, p. 741. — Opitz, Über Lumbalanästhesie mit Novocain bei gynäkologischen Operationen. Münch. med. Woch. 1906, p. 860. — Penkert, Zur Technik der Lumbalanästhesie im Morphiumscopolamin-Dämmerschlaf für die Bauchchirurgie und gynäkologische Laparotomie. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 4. — Quincke, Über Lumbalpunktion. D. Kl. 1906, VI, 18. Vorlesung. — Rehn, Ref. auf d. 11. int. Chirurgenkongr. Brüssel 1908. — Schwarz. 1000 medulläre Tropacocainanalgesien. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 30. — Slajmer, Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Tropacocain in 1200 Fällen. Wr. med. Pr., 1906, Nr. 22 ff. — Sonnenburg, Rückenmarkanästhesie mittels Stovain. D. med. Woch. 1905, Nr. 9.

2. Zusammenstellungen mit ausführlichen Literaturangaben: Bruno Bosse, Die Lumbalanästhesie. Berlin—Wien 1907. — Fränkel, Lumbalanästhesie. Eulenburgs Encyclopäd. Jahrb. d. ges. Heilk. 1908, XV. — Strauß. Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie. D. Z. f. Chir. 1907, LXXXIX, p. 275. Venus, Entwicklung und Ergebnisse der Lumbalanästhesie. Sammelreferat. Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 41.

Fritz Härtel.

Lumbalneuralgie (Neuralgia lumbalis). Die Neuralgien der nicht mit dem Plexus sacrococcygeus verschmolzenen Anteile des Lumbalplexus, die sich auf das Gebiet der vorderen Äste sämtlicher Lumbalnerven erstrecken. Die hiehergehörigen, zahlreichen und großen Hautnervenstämme werden im ganzen seltener neuralgisch affiziert als die aus dem Plexus sacralis entspringenden (vgl. Ischias).

Neuralgische Sensationen im Gebiete des Iliohypogastricus, Ilioinguinalis und Genitofemoralis — der drei ersten Äste des Lumbalgeflechts — kommen zwar vor, sind aber kaum voneinander und von Neuralgien des Plexus pudendus scharf zu trennen. Alle diese Nerven verbreiten sich vorzugsweise in der Haut des Mons Veneris, des Scrotums und der Labien, welche Teile auch vom N. pudendus mit sensiblen Bahnen versorgt werden (Nn. scrotales und labiales anteriores vom Ilioinguinalis; Nn. scrotales und labiales posteriores vom N. pudendus). In ausgesprochenen Fällen von Neuralgie dieser Nervenbahnen habe ich wiederholt heftigen Tenesmus vesicae, ausschließlich während der Schmerz-

anfälle, beobachtet. Wahrscheinlich wird dieses Symptom durch reflektorische Erregung der Blasenmuskeln von den sensiblen Blasennerven aus, deren Bahnen z. T. im Plexus hypogastricus, liegen, vermittelt. — Über die wenigstens z. T. durch die obengenannten Nerven (Lumboinguinalis und Spermaticus ext. des Genitofemoralis) vermittelte Hodenneuralgie, vgl. unter Hoden, VI, p. 567.

Neuralgische Sensationen in der Haut des Oberschenkels, an dessen vorderer, innerer und äußerer Seite, werden zum Teil auch von Hautästen des Genitofemoralis (N. lumboinguinalis) — hauptsächlich aber von den unteren Ästen des Lumbalplexus, dem N. cutaneus femoralis lateralis, N. obturatorius und N. femoralis vermittelt. Neuralgien dieser Nerven kommen sowohl isoliert als auch gemischt — zuweilen auch in neurogangliitischer Form als Zoster des entsprechenden Hautbezirks — zur Beobachtung.

Bei der reinen Neuralgie des Cutaneus lateralis verbreitet sich der Schmerz nur längs der äußeren Seite des Oberschenkels, von der Spina ant. inf. bis zum Kniegelenk abwärts. Öfter wird dieser Nerv mit dem Femoralis zugleich befallen. Für sich allein bildet er den Träger der als Meralgia paraesthetica von Bernhardt und Roth (1895) zuerst beschriebenen, eigentümlichen Parästhesie, die sich in schmerzhaften, brennenden und spannenden Empfindungen und in Taubseinsgefühlen der betreffenden Hautregion kundgibt, die übrigens mehr stetig andauernd als paroxystisch aufzutreten pflegen, ihrer Intensität nach überdies in hohem Grade variieren. Bei längerem Bestehen läßt sich in den befallenen Hautbezirken oft eine unregelmäßig verteilte, ungleiche Herabsetzung der Hautsensibilität bis zu deren fast völliger Aufhebung an einzelnen Stellen nachweisen. Die Ursachen der „Meralgie“ sind meist unklar; in einem von mir beobachteten Falle, bei einem 36jährigen Kaufmann, wurde eine, durch Herabgleiten von einem Trittbrett erzeugte leichte Kontusion, in einem anderen Falle ein Hufschlag als unmittelbare Veranlassung angegeben. In mehreren Fällen war Syphilis voraufgegangen und konnte man an ein präkursorisches Tabessymptom denken; in den meisten Fällen war ein derartiger Zusammenhang jedoch ausgeschlossen, und man mußte eine rein lokale, nicht fortschreitende, sensorische Neuritisform annehmen, wie sie übrigens bisweilen auch in anderen Zweigen des Lumbalplexus, z. B. im Gebiete der Rami cutanei anteriores des N. femoralis, mit analogen Erscheinungen auftritt. Das Leiden, das bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich häufig vorzukommen scheint, ist nicht selten durch seine Hartnäckigkeit recht belästigend, endet aber in der Regel doch schließlich in Heilung; die Hautsensibilität bleibt dabei oft noch längere Zeit stellenweise vermindert. — Diagnostisch sind Verwechslungen mit rheumatisch-gichtischen Erkrankungen der Fascia lata, sowie mit myalgischen oder myositischen Muskelaffektionen, des Tensor fasciae, Vastus lateralis u. s. w. besonders zu vermeiden.

Die Neuralgie des Obturatorius, auf die zuerst Romberg aufmerksam gemacht hat, verbreitet sich, dem Hautbezirke des Ramus anterior entsprechend, längs der inneren Seite des Oberschenkels bis zur Kniegegend abwärts. Diese Neuralgie — eigentlich nur der symptomatische Schmerz im Verlaufe des Obturatorius — hat bekanntlich eine semiotische Bedeutung für das Vorhandensein von Hernien im Foramen ovale, wird aber auch aus anderweitigen Veranlassungen (nach Traumen, z. B. Sturz vom Pferde) zuweilen beobachtet. Häufiger ist die Neuralgie des Femoralis (die im engeren Sinne sog. Femoral- oder Cruralneuralgie). Der Schmerz folgt dabei den Ausstrahlungen der Rami cutanei anteriores und besonders des N. saphenus; er verbreitet sich daher über die Haut der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels, des Kniegelenks, der inneren Seite des Unterschenkels und des inneren Fußrandes bis zur großen Zehe abwärts. Die Ursachen scheinen meist mechanisch-traumatischer Natur zu sein. Ich habe diese Neuralgie vorzugsweise bei

Männern der arbeitenden Klassen auf Grund starker Anstrengung, auch nach vermeintlicher schwerer Erkältung (beim Arbeiten im Freien) beobachtet. In einzelnen bekannt gewordenen Fällen lagen Schußverletzungen, Kompression durch Neurome und paraneurale Geschwülste, Beckentumoren u. s. w. zu grunde.

Bei Behandlung der Lumbalneuralgie kommen im allgemeinen die für andere Neuralgien, namentlich für Ischias erprobten Lokalmethoden in entsprechender Weise zur Geltung. Bei der „Meralgia paraesthetica“ speziell habe ich von andauerndem Gebrauche der Massage und der faradischen oder galvanischen Pinselung, in protrahierten Fällen auch unter Zuhilfenahme von warmen Umschlägen, Bädern, Heißluftduschen die besten Erfolge gesehen. Als Palliativmittel in schweren Neuralgiefällen können natürlich auch die verschiedenen inneren und äußeren Antineuralgica und Anaesthetica angezeigt sein. Zur Nachbehandlung und zur Verhütung von Rezidiven sind Thermalbadekuren oft mit Nutzen verwendbar. *Eulenburg.*

Lumbalpunktion s. Spinalpunktion.

Lungenabsceß. Unter Lungenabsceß verstehen wir die Entwicklung einer lokalen Eiterung in der Lunge, die von anderen, gesunden Lungenteilen scharf abgegrenzt und meist durch einen Wall reaktiv tätigen, neugebildeten Schutzgewebes davon getrennt ist. Wir unterscheiden davon scharf die Lungengangrän, bei der es ebenfalls zu eiteriger Entzündung, aber zu einem andersartigen Zerfall des respiratorischen Gewebes kommt als beim Lungenabsceß, bei dem aber die Abgrenzung des kranken vom gesunden Gewebe viel weniger scharf ist. Das Wesentliche ist aber die Art des Zerfalls, die wohl in bestimmten chemischen Prozessen ihren Grund findet.

Ätiologie. Unter allen Umständen nehmen wir eine mikrobielle Ursache für jeden Lungenabsceß an. Die Wege, auf denen Eitererreger in das Lungengewebe gelangen, sind prinzipiell nach den anatomischen Verhältnissen leicht zu bestimmen. Sie können von der Mund- und Rachenhöhle durch die Trachea in die Bronchien gelangen, wo über ihre Anwesenheit in der Norm noch Diskussionen bestehen. Der andere Weg führt für sie auf der Blutbahn in die Lungen, und die Voraussetzung für einen solchen Zugang ist also unter allen Umständen die Passage des rechten Herzens Die Lymphgefäße endlich geben den Weg ab für die Mikroorganismen, die aus der Nachbarschaft und den anliegenden Organen stammen, wobei es freilich oft genug zum direkten Übergang der Eiterung von einem Gewebsteile zum anderen kommt. Es darf indessen die Bedeutung des Lymphgefäßsystems nicht unterschätzt werden; auch von entfernter liegenden Körperteilen her, wie z. B. sogleich zu besprechen sein wird, vom Appendix her, auch von den Tonsillen aus, kann es Eitererreger zu der Lunge hinführen.

Sehr gerne schließen sich auch Lungenabscesse an andere Erkrankungen der Lunge an, die bereits ihrerseits durch Kokken oder Bakterien hervorgerufen waren. Dahin gehört vor allem die Pneumonie. Die Diplokokkuspneumonie besitzt offenbar die Eigenschaft der Eitererzeugung im gewöhnlichen Sinne in der Lunge nicht. Wir kennen ihn zwar als solchen auf der Pleura, den Meningen und anderen serösen Häuten, in dem Lungengewebe ruft er zumeist nur die bekannte, vorwiegend fibrinös-exsudative Entzündung hervor. Welche Einflüsse ihn manchmal dazu veranlassen, auch hier Eiterung zu erregen, ist nicht bekannt; es mag sein, daß das an der Eigenart des befallenen Individuums liegt, kann aber ebensogut an einer „Umstimmung“ des Diplokokkus selbst liegen. Nicht ganz von der Hand zu weisen scheint mir die Annahme, daß des öftern von dem metapneumonischen Empyem aus die nunmehr zum Eitererreger gewordene Mikrobe in die durch die vorherige Erkrankung veränderte, „geschwächte“ Lunge zurückkehrt und einen Absceß verursacht.

Am häufigsten treten Abscesse jedoch nicht nach den gewöhnlichen Diplokokkenpneumonien auf, sondern nach den Lungenentzündungen, die durch den Influenzabacillus erzeugt worden sind, wohl auch nicht direkt durch denselben veranlaßt, sondern durch andere Kokken, die gleichzeitig mit ihm in die Lunge eingedrungen sind, wirkliche Eitererreger. Zwar findet man in dem Eiter dieser Abscesse dann auch Influenzabacillen, doch ebenso die anderen uns bekannten putrefizierenden Mikroben.

Auf dem gleichen Wege, wie die eben genannten, gelangen die Erreger der Lobulärpneumonien in die Lunge; auch an sie schließen sich, wenn auch seltener, Lungenabscesse an. Besonders gern geschieht das bei Personen, die durch die vorangegangene Erkrankung in ihrer Konstitution geschwächt sind, z. B. nach Diphtherie oder Masern, auch bei an und für sich wenig widerstandsfähigen Individuen, z. B. bei skrofulösen und tuberkulösen, wo freilich auch schon durch das Eindringen und häufige Vorkommen der gewöhnlichen Eitererreger in der Lunge Gelegenheit zur Bildung von Abscessen gegeben ist. In einer wirklich tuberkulös erkrankten Lunge ist die Bildung eines Abscesses jedoch selten; meist handelt es sich um tuberkulöse Verdichtungen, die makroskopisch manchmal nicht leicht, histologisch aber sogleich von einem Absceß zu unterscheiden sind.

Besonders häufig sind eiterige Verdichtungen und Einschmelzungen im Verlauf und im Anschluß bei den sog. Aspirationspneumonien, die durch Fremdkörper verursacht werden, sei es, daß diese aus Versehen, aus Mutwillen oder Unachtsamkeit verschluckt worden sind und in die Bronchien, statt in die Speiseröhre gelangten, wie z. B. Speisebissen, Gräten, Knochen, Zähne, Gebißstücke oder auch wohl Sekretballen der erkrankten, entzündeten Rachenschleimhaut. Auch aus anderen Ursachen dringen diese Gegenstände in die Trachea ein, z. B. wenn bei Vaguslähmung die Schlund- und Kehlkopfmuskulatur nicht richtig arbeitet und den Zugang zu den Luftröhren abschließt; oder bei alten, dementen oder besinnungslosen Leuten, deren Schluckakt nicht genügend überwacht wird. Es ist eine der wesentlichsten Aufgaben der Krankenpflege, dafür Sorge zu tragen, daß das gefährliche Verschlucken bei Schwerkranken nicht eine solche Aspirationspneumonie mit nachfolgendem Lungenabsceß bewirke.

Diese Fremdkörper bewirken natürlich nicht als solche die Entzündung und Eiterung, sondern sind insofern besonders gefährlich, als sie einmal selbst fäulnisfähig sind, dann aber, mit Infektions- und Eitererregern der mannigfaltigsten Arten besetzt, in die bis dahin doch mikrobenfreien oder -armen Bronchialräume hineingelangen, und hier auf dem von ihnen selbst gelieferten, besonders günstigen Nährboden die Vermehrung und Ansiedlung der Eitererreger begünstigen. Wir werden ihnen bei der Entstehung der Lungengangrän noch einmal begegnen.

Alle die bisher besprochenen Arten des Lungenabscesses betrafen große, meist singuläre Abscesse, die selten einmal zu 2 oder 3 nebeneinander vorkommen. Die Lungenabscesse, die auf dem Blutwege entstehen, sind häufig in ungleich viel größerer Anzahl auf einmal nebeneinander vorhanden, aber, meist wenigstens, auch wesentlich kleiner. Dabei handelt es sich um die Einschwemmung infektiösen Materials in die Lungenarterie und ihre Äste, also um infektiöse Embolien. Diese können, wie sich von selbst versteht, herrühren aus dem rechten Herzen und aus dem Venenwurzelgebiet des ganzen Körpers. Endokarditis mit Thrombenbildung z. B. im rechten Herzen, die freilich an sich selten ist, gehört ebenso zu ihren Ursachen, wie zahlreiche Entzündungs- und Eiterungsprozesse an den verschiedenen Stellen des Körpers, namentlich an den großen Venengeflechten des Abdomens, aber auch

der Extremitäten. Eiterige Phlebitis bei Ulcus cruris, Eiterungen in Hämorrhoidalvenen, solche an den Organen des Abdomens können auf dem embolischen Wege zu Lungenabscessen führen.

Außerdem sind es die pyämischen und septischen Erkrankungen überhaupt, die eine infektiöse Embolie kleiner und kleinster Äste der Lungenarterie bedingen und einen Lungenabsceß hervorrufen können. Nachdem wir neuerdings von einer ganzen Anzahl von Krankheiten gelernt haben, daß sie schon im Beginn in einer Überschwemmung des Blutes mit den specifischen Mikroben bestehen, z. B. beim Typhus abdominalis, ist nun das Vorkommen von Lungenabscessen bei dieser Krankheit verständlicher geworden. Ähnliches gilt vielleicht auch vom Scharlach, dessen Erreger freilich noch hypothetisch ist, von dem wir aber doch wissen, daß er sich mindestens gern mit Eitererregern vergesellschaftet.

Bei den auf pyämischer Grundlage beruhenden Lungenabscessen entstehen meist mehrere, oft viele kleine Embolien und Abscesse nebeneinander gleichzeitig; sie sind häufig so klein, entstehen auch erst sub finem vitae, daß sie keine klinischen Erscheinungen machen und nur bei der Autopsie entdeckt werden. Die Einzelinfarkte dagegen, wie sie von infektiösen Thromben veranlaßt werden, sind größer und die auf sie folgenden Abscesse können sehr erhebliche Dimensionen annehmen.

Endlich greifen eiterige Prozesse, die sich in der Nachbarschaft der Lunge abspielen, direkt durch einfache Fortpflanzung der Entzündung oder durch Vermittlung des Lymphgefäßsystems auf sie über, so von vereiterten Speiseröhrenkrebsen, namentlich von solchen, die in die Luftröhre durchbrechen und ihren Inhalt hieher entleeren. Ebenso kommen Leberabscesse, namentlich in den Tropen bei Dysenterie, und vereiterte Echinokokkuscysten bei der Entstehung der Lungenabscesse in Frage, auch subphrenische Abscesse und solche in dem der Niere naheliegenden Gewebe. Hier muß auch die Appendicitis genannt werden. Auch bei lokaler Begrenzung der appendicitischen Eiterung sieht man wohl einen Lungenabsceß, meist auf der rechten Seite, entstehen; wahrscheinlich sind die Eitererreger durch die Lymphbahnen des gesunden Bauchfells und durch die des Zwerchfells in die Pleura und in die Lunge gelangt, wenn nicht, wofür in den bisher beobachteten Fällen aber kein Anhaltspunkt gegeben war, die Entstehung auf dem Wege der Einführung embolischen Materials durch die Venen gegeben war.

Daß sich an Verletzungen von außen Lungenabscesse anschließen können, versteht sich von selbst. Immerhin scheint mir bemerkenswert, wie selten das bei sonst gesunden Personen der Fall ist. Auch Stich- und Schußverletzungen, bei denen Fetzen infektiöser Kleidungsstücke in die Wunde gelangten, heilten ohne Lungenabsceß aus. Es hat fast den Anschein, als ob die gesunde Lunge des gesunden Körpers über besondere Schutzkräfte oder -stoffe verfügte, denen sie die häufige Vermeidung der Lungenabscesse zu danken hat.

Pathologische Anatomie. Die Stelle der Lunge, an der sich ein Lungenabsceß befindet, ist meist unschwer durch die Prominenz desselben, seine verschiedene Resistenz und seine Farbe von dem gesunden Gewebe zu unterscheiden. Liegt der Absceß nahe der Pleura und ist er mit weichem oder flüssigem Eiter gefüllt, so fühlt man deutliche Fluktuation; steht die Absceßhöhle mit einem Bronchus in Verbindung, so ist ihre Wand eingefallen, und man sieht ihren Rand sich deutlich und scharf ausprägen. Die Farbe ist nach der Tiefenlage verschieden; oberflächliche Lungenabscesse lassen die gelblichweiße Farbe des Eiters durchscheinen; über tieferen bemerkt man die dunkle Verfärbung der meist mit Blut-

austritten einhergehenden Infiltration. Zahlreiche kleinere, auf pyämischer Basis beruhende Abscesse bedecken oft die ganze Pleura, überall zeigen sich kleine gelbe Vorwölbungen, die von einem hyperämischen Hof umgeben zu sein pflegen. Die Pleura weist dann in ihrer Nähe auch meist entzündliche Veränderungen auf. — Schließt sich ein Lungenabsceß an einen Lungeninfarkt an, so kommt es gern zur Einschmelzung des das infarzierte Gewebe umgebenden Lungenteiles, so daß das Infarktstück dann gewissermaßen in dem Eiter suspendiert ist und gelegentlich Teile desselben nach außen durch den Bronchus oder eine äußere Perforationsöffnung entleert werden. Auch interstitielle Eiterungen kommen vor, bei denen von einer bestimmten Stelle aus, den Lymphbahnen folgend, auch zwischen den Alveolen, gewissermaßen peribronchial, sich die Entzündung dissezierend weithin fortpflanzt. Meist freilich grenzt sich der Lungenabsceß durch eine auch makroskopisch sichtbare Demarkationslinie, die aus gesundem wie aus krankem Gewebe gebildet wird, ab, und eine Weiterausdehnung erfolgt nur unter Verlegung dieser Zone nach außen und eiteriger Einschmelzung der vorher vorhandenen.

Bei den Infarkten, die infolge ihrer infektiösen Emboli später zu Lungenabscessen werden, ist in fast allen Fällen die Pleura beteiligt, so daß man bei längerem Bestehen oft gleichzeitig Lungenabsceß und Empyem beobachten kann.

Die histologische Untersuchung zeigt, je nach dem vorhergegangenen Grundleiden, verschiedene Bilder. Allen Lungenabscessen gemeinsam aber ist die eiterige Einschmelzung des vorher entzündeten Gewebes, so daß dabei Lungengewebe zerstört wird, wenn auch nicht in so hohem Maße wie bei der Lungengangrän. Der Inhalt der Lungenabscesse besteht deshalb aus elastischen Fasern, Bindegewebsfasern, Alveolarzellen, Leukocyten, Erythrocyten und eiterigem Detritus, der, je nach dem Grad der Infektion mit putrifizierenden Mikroben und der Menge umgewandelten Blutfarbstoffes, wechselnden Geruch und verschiedene Farbe hat. Ebenso ist die Menge des vorhandenen Eiters sehr verschieden, je nach der Größe des Abscesses und der Dicke der vorhandenen Demarkationszone.

Eine besondere Disposition scheinen diejenigen Personen zu bieten, die bei schon bestehender andersartiger Erkrankung chronischer Art oder geschwächter Konstitution aus anderen Gründen, z. B. Alter, eine Influenzapneumonie durchmachen.

Verlauf. Der Lungenabsceß beginnt unter allen Umständen mit Temperaturerhöhung. Dieselbe schließt sich entweder an die vorhergehende Fieberperiode der Lungenentzündung an oder beginnt neu, je nachdem, welche Ursache für die Lungenerkrankung in Betracht kommt. Auch sonst fehlen die Zeichen der Infektion nicht. Die Zahl der Leukocyten steigt bis auf 30.000—50.000, die Herzaktion ist beschleunigt, die Milz wächst und, entsprechend dem Wechseln der Temperatur, treten Schweißausbrüche ein. Die subjektiven Erscheinungen sind zunächst gering; bei wachsendem Lungenabsceß oder mehreren kleinen gleichzeitig, zeigt sich Dyspnöe und Cyanose. Husten setzt erst ein, wenn, was freilich häufig ist, die Schleimhaut der Bronchien miterkrankt, oder eine Entleerung des Abscesses nach einem Bronchus zu erfolgt. Liegt der Lungenabsceß oberflächlich, so ruft er frühzeitig Pleuritis hervor, die ihrerseits zu schweren Beeinträchtigungen des Kranken führt, namentlich zu Husten und Schmerzen. Bei Entleerung des Abscesses durch die Luftröhren hustet der Kranke einen charakteristischen Auswurf aus. Diese Art der Entleerung ist nicht die einzige: Lungenabscesse, die nahe der Pleura liegen, können auch nach dieser Seite durchbrechen oder, was ebenfalls nicht selten, die beiden Pleurablätter zum Verkleben bringen, einen Zwischenrippenraum vorwölben und an

dieser Stelle perforieren. Andere zeigen weder Neigung zur Vergrößerung noch zur Perforation. Bei entleerten Lungenabscessen, sei es auf natürliche Weise oder durch künstlichen Eingriff, pflegt die Heilung so vor sich zu gehen, daß das abgestorbene Gewebe der Lunge innerhalb der Demarkationszone nach außen entleert wird und nun entweder, was besonders bei Kindern einzutreten pflegt, eine bindegewebige Narbe an die Stelle des Defektes tritt, die schließlich im vollkommen gesunden Lungengewebe fast verschwindet. Bei älteren Leuten bleibt der Hohlraum erhalten, wenn auch etwas verkleinert, und wird von einem zuführenden Bronchus aus mit Schleimhaut ausgekleidet. Bei weniger günstigem Verlauf, wenn z. B. bei der Ausstoßung des abgestorbenen Gewebes doch noch irgendwo Eitererreger zurückbleiben, kann der Lungenabsceß rezidivieren. In anderen Fällen kommt es zur Entstehung eines sekundären Empyems oder eines Pyopneumothorax. Manche Lungenabscesse zeigen Neigung zur raschen Heilung, andere dagegen, namentlich bei älteren Leuten, heilen schlecht, und selbst wenn sie geheilt sind, leiden die Betroffenen häufig an bronchorrhoischen Zuständen und neigen zum erneuten Auftreten von Entzündungen und Eiterungen im Lungengewebe.

Symptome. Nur die großen Lungenabscesse machen Symptome. Die kleinen, namentlich die multiplen Abscesse werden häufig erst bei der Sektion entdeckt, ohne daß etwa, abgesehen von einer rasch entstandenen Pleuritis und entsprechender Atemnot, spezielle Erscheinungen auf sie gedeutet hätten. Der große Lungenabsceß kann ebenfalls ohne erhebliche lokale objektive Symptome verlaufen, wenigstens bis zu seiner Entleerung, wenn er im Inneren eines Lappens angesiedelt ist; die Lungenabscesse an der Oberfläche dagegen rufen natürlich circumscripte Dämpfung hervor, die meist nicht einem ganzen Lappen entspricht. Verstärkung des Stimmfremitus und Bronchialatmen pflegen nicht immer vorhanden zu sein. Manchmal zeigen sich frühzeitig pleuritische Reibegeräusche. Bis hierhin sind die Symptome von denen einer Lobulärpneumonie nicht wesentlich verschieden, und nach dem, was oben über die Entstehung des Lungenabscesses gesagt worden ist, muß es häufig vorkommen, daß nach einer Pneumonie und einem Infarkt ein entstehender Absceß nicht diagnostiziert werden kann. Anders, wenn der Lungenabsceß zum Durchbruch gelangt ist, sei es nach innen oder nach außen.

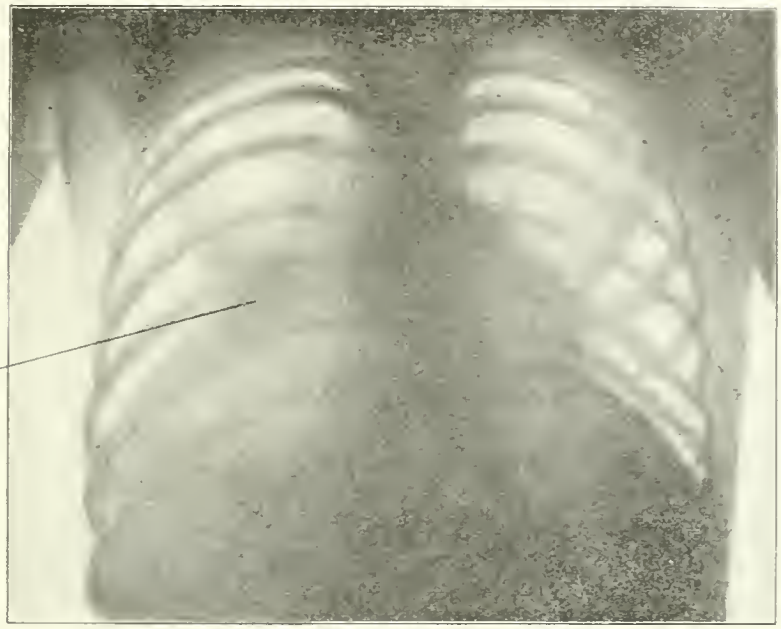
Im letzteren Fall bemerkt man an der entsprechenden Stelle des Brustkorbs eine stärkere Resistenz bei der Palpation in den Zwischenrippenräumen. Die Haut wird teigig infiltriert, rötet sich und wird allmählich vorgebuchtet. Die Vorwölbung fluktuiert. In solchem Falle wird heute meist der Chirurg eingreifen, und wir haben es alsdann im günstigen Falle mit einer breit geöffneten Fistel zu tun, die einen geschlossenen Hohlraum der Lunge mit der Außenluft verbindet, im ungünstigen mit einem Pyopneumothorax, bei dem die durch Verwachsungen fixierte Lunge einen Hohlraum birgt, der nach der Pleura, also nach der Außenluft, und nach dem Bronchus zu offene Verbindung besitzt. Auch hier fehlen natürlich die Erscheinungen, wie wir sie von Hohlräumen in der Lunge kennen, nicht. Man findet tympanitischen Schall, amphorisches Atmen, Schallwechsel und klingendes Rasseln.

Der Durchbruch nach einem Bronchus zu pflegt rascher und unerwarteter zu erfolgen. Plötzlich entleert der Kranke unter Aufhören oder wenigstens erheblichem Nachlassen seiner subjektiven Beschwerden, ein eigenartiges Sputum. War dasselbe vielleicht vorher der vorhandenen Bronchitis entsprechend, oder das der vorausgegangenen Pneumonie, so werden jetzt auf einmal große Mengen rein eiterigen Sputums ausgehustet, das ganz charakteristische Eigenschaften besitzt. Beim Stehenlassen scheidet sich eine corpusculäre Schicht von einer serösen. Die erstere enthält sehr

verschieden große und verschieden zahlreiche Fetzen von zu grunde gegangenem Lungengewebe, zum Teil noch in seiner ursprünglichen Struktur, ferner aus aufgelöstem Lungengewebe elastische Fasern, sowohl einzelne als auch solche in der ursprünglichen Verbindung. Dann Fett, Cholesterin in den bekannten Tafeln und eine Reihe von Derivaten des Blutfarbstoffes, namentlich Krystalle von Hämatoidin. Das Sputum besitzt eine sehr wechselnde Färbung, bald rein gelb, bald graurötlich, bald braunrot und schwarz; dagegen erhält es nie die braungrüne Farbe, wie sie gelegentlich bei Lungengangrän vorkommt. Niemals auch pflegt das Sputum den penetranten Geruch anzunehmen, wie das der Gangrän; es bleibt vielmehr fade, süßlich wie reiner Eiter.

Manchmal hören mit dem Durchbruch des Eiters nach außen oder innen die subjektiven Erscheinungen auf oder lassen erheblich nach. Die Temperatur pflegt

Fig. 125.



nach freiem Abfluß abzusinken und niedrig zu bleiben. Bei stockendem Abfluß steigt sie infolge der Resorption von Toxinen aufs neue wieder an.

Im Sputum finden sich zahlreiche Mikroorganismen: nicht nur die eigentlichen Erreger der Eiterung, sondern auch andere, die von den Bronchien her in den Eiter hineingelangt sind und hier einen günstigen Nährboden fanden; sie geben die Veranlassung zu Entzündungen der Bronchialschleimhäute auch in noch gesunden Lungenteilen. Erscheinungen der Bronchitis sind in diesem und im Abheilungsstadium des Lungenabscesses häufig.

Ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Erkennung der Lungenabscesse besitzen wir heute in den Röntgenstrahlen. Der Absceß bietet den Strahlen natürlich stärkeren Widerstand als die luftgefüllte Lunge, auf der photographischen Platte erzeugt er also einen Schatten, dessen Größe, ja dessen Kubus, zum mindesten aber dessen Raumlage sich wenigstens ungefähr bestimmen läßt, so daß wir uns so leicht über die Beziehung der Lungenabscesse zur Pleura orientieren können. Günstige Bilder

erhält man namentlich, wenn die Kranken ein Sauerstoffluftgemisch eingeatmet haben, weil der Sauerstoff für die Röntgenstrahlen noch durchgängiger ist als die Luft.

Bei eintretender Heilung verliert das Sputum allmählich seine charakteristischen Bestandteile, die auscultatorischen Erscheinungen weichen normalen Verhältnissen. Bei Erwachsenen freilich bleibt wohl für immer an der betreffenden Stelle eine Abschwächung des Schalles, oft mit leicht tympanitischem Beiklang, erhalten, die uns anzeigt, daß hier Reste einer Verdichtung sowie einer pleuritischen Entzündung und ein Hohlraum mäßiger Größe vorhanden sind. Eine symptomlose Ausheilung eines Lungenabscesses bei einem Erwachsenen ist sehr selten. Eher gelingt es beim chirurgischen Eingriff, eine Ausschaltung alles zerstörten Gewebes mit vollkommener bindegewebiger Narbe, unter Ausschaltung eines Hohlraumes, zu erreichen. Freilich bedarf es dazu oft der Resektion mehrerer Rippen und einer daraus folgenden Deformation des Brustkorbes, die wesentliche Veränderungen in der Lage seiner Organe nach sich ziehen muß. Gelingt die Heilung, so bleibt doch immer eine erhöhte Empfänglichkeit für neue eiterige Entzündungen des Lungengewebes.

Diagnose. Nicht immer leicht ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Empyem, anderen Arten von Hohlräumen, Neubildungen der Lunge und Bronchiektasien. Auch die Lungengangrän kommt hier in Betracht. Auch der Durchbruch eines andersartigen Abscesses in die Lunge, d. h. in den Bronchialbaum, wie z. B. von tuberkulösen Wirbeln, Leber- und subphrenischen Abscessen, ist wichtig, kann aber meistens durch das Fehlen der Lungenparenchymfetzen im Sputum vom Lungenabsceß unterschieden werden. Auch bei dem Empyem, das sich nach innen zu einen Ausweg gesucht hat, kommt dieses Moment in Betracht. Die Eigenart des Auswurfs ist auch wichtig gegenüber den tuberkulösen und bronchiektatischen Hohlräumen. Freilich kommen bei den ersteren auch elastische Fasern darin vor, jedoch nicht so reichlich in der charakteristischen Anordnung nach Alveolen, sondern mehr einzeln. Bei Lungenabsceß ist das Sputum gleichmäßig eiterig, bei den tuberkulösen Kavernen geballt und fest zusammenhängend, im letzteren Fall enthält es Tuberkelbacillen. Die bronchiektatischen Hohlräume geben ein Sputum ohne elastische Fasern, meist mit fötidem Geruch. Der Hauptunterschied ist jedoch in der Entstehung zu suchen, indem der Lungenabsceß sich in den meisten Fällen rasch entwickelt und an eine Pneumonie, einen Infarkt oder eine Verletzung anschließt. Am schwierigsten ist meiner Auffassung nach die Differentialdiagnose gegenüber der Lungengangrän, für die zum Teil dieselben Ursachen in Betracht kommen, wie auch öfter der Lungenabsceß in eine Gangrän übergeht. Hier wird das Lungengewebe im Körper selbst in größerer Ausdehnung eigenartig verändert. Es „fault“ gewissermaßen mehr als daß es eingeschmolzen wird und wird bereits innerhalb des Körpers fast vollkommen, u. zw. durch verdauende Enzyme autolytisch aufgelöst, so daß man weder Eiter noch elastische Fasern darin finden kann; sein Geruch und seine Farbe unterscheiden es, wie bereits oben erwähnt, wesentlich von dem des Lungenabscesses.

Prognose. Die Prognose des Lungenabscesses ist nicht in allen Fällen schlecht; bei jugendlichen Individuen bis zur Vollendung des Wachstums kann der Lungenabsceß sogar ohne Hinterlassung wesentlicher Störungen auszuheilen, namentlich dann, wenn er eine vorher gesunde Lunge betrifft und singulär auftritt. Bei älteren Personen hängt der Ausgang im wesentlichen von der Zähigkeit des Individuums ab. Mehrere Abscesse bedeuten eine schwere Komplikation. Mit dem Fortschreiten der chirurgischen Technik ist die Prognose der großen Lungenabscesse bei älteren Personen etwas besser geworden, wenn auch häufig spätere Schädi-

gungen durch Organverlagerungen im Brustkorb nach ausgiebiger Rippenresektion und durch Rezidive der operierten Lungenabscesse beobachtet worden sind.

I. Interne Behandlung. Es scheint mir nicht richtig, unter allen Umständen jeden Lungenabsceß sogleich chirurgisch zu behandeln. Die Erfolge sind nicht regelmäßig genug und Schädigungen oft genug beobachtet. Es empfiehlt sich, zunächst abzuwarten, ob ein Stillstand in der Größenentwicklung des Lungenabscesses einsetzt, die Beschwerden sich auf einer gewissen Höhe halten und Neigung zu einer Perforation in den Bronchus besteht; letzteres ist unzweifelhaft das günstigste Ergebnis. Leider läßt sich dasselbe nicht künstlich herbeiführen. Ist die Perforation nach innen zu eingetreten, so ist es eine der vornehmsten Aufgaben, die Expektoration des sich ansammelnden Eiters zu erleichtern und für regelmäßige Reinigung der Höhle zu sorgen. Das geschieht am besten, falls nicht, wie meist, von selbst eine genügende Expektoration zu stande kommt, durch leichte dahin wirkende Mittel. Daneben empfehlen sich Inhalationen von antiseptischen Flüssigkeiten, namentlich aber von Mitteln, wie Terpentin und wohl auch Latschenkieferöl (Oleum pini pumilionis), die geeignet sind, die sich ansammelnden Sekretmassen an der Zersetzung zu verhindern. Zu demselben Zwecke hat man auch die Guajacolpräparate, auch Myrtol, innerlich gegeben. Sind erhebliche Beschwerden, wie Reizhusten, Pleuraschmerzen, Zwerchfellkrämpfe, vorhanden, wie häufig, so kann man für eine bestimmte Zeit am Tage, am besten während der Nachtstunden, durch beruhigende und narkotische Mittel eine Ruhepause einleiten, während derer der Kranke Zeit zum Schlaf hat und Kräfte sammeln kann. Überhaupt ist es eine der Hauptaufgaben der Behandlung, die Kräfte des Kranken zu schonen und sie neu zu stärken. Schon durch die Entleerung des Auswurfes geht dem Kranken täglich eine gewisse Menge Eiweiß verloren, die dem Körper in manchen Fällen gewiß beachtenswerte Calorienmengen entziehen kann. Außerdem kommt die schwächende Wirkung der Infektion in Betracht, die paralysiert werden muß. Reichliche und kräftige Ernährung ist unter allen Umständen angebracht. Freilich liegt der Appetit bei diesen Kranken, namentlich bei den älteren, oft sehr danieder. Sei es, daß gleichzeitig die Organe des Verdauungsapparates durch die allgemeine Schwäche auch in Mitleidenschaft gezogen sind, oder daß, wie ich es mehrmals beobachtet habe, die Kranken das Sputum verschluckten und offenbar dadurch eine Störung des Magens erzeugten, die nachließ und besserem Appetit wich, sobald sie sich zwangen, das Sputum nach außen zu entleeren.

Von lokalen Applikationen sind außer hydriatischen Maßnahmen, von denen die Prießnitzschen Umschläge von den Kranken gern gerühmt werden, Einreibungen mit grüner Seife oder Jodvasogen zu empfehlen, wobei freilich zu beachten ist, daß das Seifenpräparat bei unvorsichtiger Handhabung leicht ausgiebige Ätzungen verursachen kann. Gegen lokale schmerzhafte Beschwerden lassen sich neben Senfpflaster Schröpfköpfe und Eisbeutel verwenden.

Heilt der Lungenabsceß aus, so empfiehlt es sich, den Kranken sobald wie möglich in ein günstiges Klima zu verbringen. Namentlich rauchige und rußige Stadtluft ist von ihm zu meiden. Reine und warme, trockene Atmosphäre wird erfahrungsgemäß von den Kranken am liebsten und am vorteilhaftesten genossen. Windige und feuchte Gegenden sind der Gelegenheit zu neuen Entzündungen der Bronchialwege wegen zu meiden. Am ersten wird also der westliche Teil der Riviera, Corsica, Süditalien, Sizilien, aber auch Griechenland, Dalmatien und die Nordküsten Afrikas, wohl auch einzelne Orte im Hochgebirgsklima Europas für die Rekonvaleszenten von Lungenabsceß in Betracht kommen; während der 3—4 Sommermonate des deutschen Jahres ist einfacher Landaufenthalt ebenso vorteilhaft. Es ist

während der Rekonvaleszenz, die sich oft über Monate, ein Jahr und darüber hinzieht, im wesentlichen nicht nur auf eine glatte Genesung sondern vor allem auch auf eine besondere Kräftigung der Konstitution Wert zu legen, die durch reichliche, bekömmliche Ernährung, sehr vorsichtige Abhärtung und Gewöhnung an Witterungsschädlichkeiten erreicht werden kann. Mehrere Male habe ich auch von länger dauernden Inhalationskuren Erfreuliches gesehen, sowohl bei Inhalation von Kochsalz, Sole, balsamischen Mitteln, namentlich aber auch in den pneumatischen Kabinetten, wo mit Vorteil die Exspiration in verdünnte Luft benutzt worden ist.

Der Wiedereintritt in die Pflichten des Berufes darf nur langsam erfolgen, in den folgenden Jahren ist auf längere Pausen zu dringen, die mit Vorteil den zuletzt erwähnten klimatischen Kuren gewidmet werden.

II. Chirurgische Behandlung. Die Lungenchirurgie wird in einem besonderen Abschnitt dieses Werkes behandelt (s. d.). Es scheint mir jedoch vorteilhaft, wenn auch der Interne seinerseits die Indikationen präzisiert, die er für den chirurgischen Eingriff verlangt. Bei Verdacht auf Lungenabsceß zu punktieren, namentlich wahllos zu punktieren, und bei etwaigem Erfolg sogleich zu operieren, scheint mir nicht angebracht. Nur solche Abscesse, die Neigung zeigen, nach außen durchzubrechen, und die, die überhaupt keine Anstalten machen, sich, sei es nach innen oder außen, zu entleeren, sind Objekte des chirurgischen Eingriffs. Wiederholte Röntgenaufnahmen in verschiedenen Durchmessern müssen vorher die Lage des Lungenabscesses festgelegt haben. Die Gefahr des meist entstehenden Pneumothorax ist nicht so hoch einzuschätzen, wie das früher vielfach geschehen ist. Die Luft wird bei der Genesung resorbiert, die Lunge dehnt sich, soweit sie nicht durch Verwachsungen sowieso schon festgehalten worden ist, wieder aus und läßt sich sogar im zusammengefallenen Zustande besser tamponieren, was bei der Absceßhöhle nicht unterbleiben darf.

Die Schädigungen durch die Operation bestehen in meist ziemlich erheblichen Thoraxdeformationen, die nicht ohne Einfluß auf die Funktion der eingeschlossenen Organe bleiben. Der Erfolg des Eingriffes ist nicht immer dauernd, da Fisteln zurückbleiben oder auftreten können, ja, zurückgelassene Reste des Lungenabscesses verursachen öfter Rezidive. Bei einem sonst gesunden jungen Individuum trage ich kein Bedenken, einen Lungenabsceß nach Pneumonie, der sich nach außen entleeren will, oder durch die Röntgenuntersuchung als an der Pleura liegend nachgewiesen wird, dem Chirurgen zu übergeben, mit bester Hoffnung auf Erfolg. Weniger empfiehlt es sich bei kranken und älteren Personen, wenngleich ich auch da in einzelnen Fällen glückliche Resultate gesehen habe. *Grober.*

Lungenatelektase. Lungenatelektase bedeutet wörtlich und wirklich ungenügende Erweiterung der Lungenbläschen. Man hat das Wort wohl ursprünglich auf den bei Föten als normalen und bei manchen Neugeborenen als pathologisch zu betrachtenden Zustand der Lunge angewendet und später gesehen, daß er auch bei Krankheiten der Erwachsenen vorkommt, freilich als Folgezustand nach anderen pathologischen Vorgängen.

Die physiologischen Grundlagen des Zustandekommens der Lungenatelektase sind erst seit nicht allzu langer Zeit bekannt. Sie bestehen einmal in der großen Elastizität der Lunge, die, je jünger, umsomehr die Fähigkeit und Neigung besitzt, so weit wie möglich in sich zusammenzufallen, und daran nur durch den negativen Druck der Pleurahöhle innerhalb der normalen Verhältnisse gehindert wird. Wächst die Tendenz der Contraction, z. B. durch Hinzutreten einer größeren Spannung der Muskulatur der kleinen Bronchien, oder wächst der intrapleurale

Druck, so wird die Luft aus den kleinen Luftwegen herausgedrückt, und es kann zu Lungenatelektase kommen.

Eine physiologische Funktion des gesunden Lungengewebes besteht darin, daß es fähig ist, die Gase der atmosphärischen Luft zu resorbieren. Eine in einem Lungenteil durch Verschluß des zugehörigen Bronchus abgesperrte Luftmenge verringert bei normaler Durchblutung ihr Volumen, u. zw. sind es der Reihe nach, wie Lichtheim gefunden, folgende Gasarten, die von dem Gewebe aufgenommen werden: Sauerstoff, Kohlensäure, Stickstoff.

Wir unterscheiden zweckmäßig folgende Formen der Lungenatelektase: 1. die angeborene, 2. die durch Kompression oder Retraction erzeugte, 3. die durch Obstruktion entstandene und endlich 4. die von manchen Autoren in die vorigen Kategorien eingereihte marantische Lungenatelektase.

Die angeborene Lungenatelektase ist die pathologische Fortdauer des physiologischen Zustandes der fötalen Lunge. Im Uterus ist die Lunge des Foetus gewissermaßen geschlossen, die Schleimhäute der kleinen Bronchien und Alveolen liegen aufeinander, ein Bronchialraum existiert nicht. Das wird sogleich anders mit den ersten Atemzügen. Der von der mütterlichen Sauerstoffquelle entfernte Körper reagiert auf die mangelhafte Decarbonisation des Blutes mit einem Reizzustand des Atemcentrums, das die Bewegungen des Brustkorbes in Gang bringt. Dabei werden mit hörbarem Knistern, wie man sich leicht beim Neugeborenen überzeugen kann, die Schleimhäute voneinander getrennt, und die Lunge vergrößert ihr Volumen. Ist nun die Tätigkeit der Atemmuskeln, wie es bei schwächlichen, namentlich auch zu früh geborenen Kindern häufig vorkommt, unzureichend, so dringt die Luft nicht in alle Teile der Lunge, namentlich nicht in die peripher gelegenen und in die nicht in spitzem Winkel mit den Hauptbronchien verbundenen Lungenteile ein; sie bleiben ungefüllt, während sich um sie herum das respiratorische Gewebe wie ein Schwamm mit der atmosphärischen Luft anfüllt. Als Ursache der mangelnden Tätigkeit der Atemmuskeln ist zum Teil angeborener Marasmus, zum andern Teil der bei Kindern mit spastischen Erscheinungen häufig erhöhte Gehirninnendruck angeführt worden. Für die Neugeborenen trifft im wesentlichen die erstere Erklärung zu.

Indessen kommt es auch bei Neugeborenen öfters vor, daß die Luft wegen vorhandener räumlicher Hindernisse nicht in die Lungen eindringen kann: Es werden die Bronchien durch Schleim oder durch verschlucktes Meconium verstopft und lassen dieser auch bei genügender Muskeltätigkeit die natürliche Aufblähung der Lungen nicht zu.

Das gemeinsame Moment bei der Lungenatelektase ist, daß überhaupt keine Luft in die betreffenden Lungenteile eingedrungen ist, daß sie von vornherein davon abgeschlossen ist.

Bei der Lungenatelektase der Erwachsenen, ganz gleich, welcher Art, handelt es sich um Resorption vorhandener Luft und um eine Behinderung des Nachdringens derselben in die leerer werdenden Räume des Bronchialbaumes. Im einen Fall sind es Kräfte kompressiver oder retrahierender Art, die die Lunge luftleer machen. Dabei kommen alle diejenigen Krankheitszustände in Betracht, die mit Raumbeengung im Thorax verbunden sind, z. B. pleuritische und perikarditische Ergüsse und Schwarten, Pneumothorax, Tumoren der Lunge, der Pleura, des Mediastinums, der Wirbelsäule, der Rippen u. a. m., ferner Aortenaneurysmen, Vergrößerungen des Herzens, Verbiegungen der Wirbelsäule durch entzündliche, speziell tuberkulöse und rachitische Prozesse (Gibbus, Malum Pottii, Kyphoskoliose, ein-

fache Skoliose). Weiter müssen alle Fälle berücksichtigt werden, in denen das Zwerchfell in die Höhe gedrängt oder in seiner Beweglichkeit beschränkt ist, wie bei Ascites, Tumoren der Bauchorgane und bei starker Gasansammlung in den Därmen. Hier überall wird die Luft an verschiedenen Stellen aus der Lunge mehr oder weniger herausgedrückt, ein Nachdringen frischer Luft verhindert und die vorhandene sowohl durch etwaiges weiteres Wachsen der raumbeschränkenden Massen als auch durch physiologische Luftresorption des Lungengewebes verringert, so daß es schließlich zur Luftleere, zur erworbenen Lungenatelektase kommt. C. Gerhardt hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei pleuritischen Verwachsungen, die, weil zu dünn, keine Raumverdrängung hervorrufen, doch durch die Fixation der beiden Pleurablätter diejenigen Lungenteile, die den befestigten Stellen naheliegen, nur mangelhaften Luftwechsel erfahren; die stagnierende Luft wird aber ebenfalls resorbiert, und um das verringerte Luftvolumen herum schließt sich alsdann das Parenchym nachsinkend enger zusammen, so daß man auch bei Pleuraschwarten geringerer Dicke öfter Lungenatelektase zu sehen bekommt.

Die Lungenatelektase durch Obstruktion entsteht, wenn durch Ansammlung von Bronchialsekret oder durch seitlichen lokalen Druck auf einen Bronchus, z. B. durch ein Oesophaguscarcinom, oder eine tuberkulöse Lymphdrüse, ein Lungenteil von der Kommunikation mit der Außenluft abgeschlossen wird, und die Luft nach den oben genannten, von Lichtheim beobachteten Gesetzen resorbiert wird. Der erstere Fall wird mit am häufigsten als Ursache der erworbenen Lungenatelektase gesehen.

Meist sind es Bronchitiden älterer, hinfälliger, oder jugendlicher, auch benommener Personen, bei denen es im Verlaufe anderer Erkrankungen zu Lungenatelektase kommt. Die Kranken sind z. T. zu schwach, um ordentlich auszuhusten, z. T. sind sie unbesinnlich und empfinden den Reiz nicht, den die Sekretmassen auf die Schleimhaut ausüben. Besonders gefürchtet ist nach dieser Richtung der Typhus abdominalis, bei dem die Bronchitis mit der Benommenheit und der Entkräftung zusammenkommt. Bei Kindern spielt die Lungenatelektase während und nach Masern, Scharlach, Keuchhusten und Diphtherie eine beachtenswerte Rolle, aber auch bei der gewöhnlichen nichtspecifischen Capillarbronchitis der Kinder, namentlich der bis zu 2 Jahren, wird sie oft beobachtet, öfter als bei Erwachsenen. Das liegt vielleicht daran, daß die Kinderlunge elastischer ist als die der Erwachsenen; aber auch die Schleimanhäufung in den Bronchien erschwert den Zutritt frischer Luft erheblich, und endlich zeigen die Muskeln der Bronchien und Bronchiolen bei Bronchitis oft einen reflektorischen Spasmus, der die Kraft der Inspirationsmuskeln herabsetzt.

Befindet sich ein sonst gesunder Mensch länger in einer Körperlage, liegt er z. B. stundenlang auf dem Rücken unbeweglich, so werden diejenigen Lungenpartien nicht atmen, die am tiefsten liegen und am wenigsten von dem geringen Luftwechsel berührt werden. Das sind in dem angenommenen Fall die untersten Teile der beiden Unterlappen. Liegt der Mensch auf einer Seite, so werden die Teile der Lunge, auf deren Seite er liegt, wenig bewegt, und es tritt eine Stagnation der Luft ein. Da dieselbe resorbiert wird, kommt es bei längerer Ruhelage in einer Stellung zur Lungenatelektase der betreffenden Partien, wie man das namentlich bei Rekonvaleszenten, die lange und ruhig schlafen und nach lang dauernden Chloroformnarkosen sieht. Richtet man diese Kranken auf und auscultiert sie, so kann man leicht feststellen, wie in die luftleer gewordene Lunge die Luft bei etwas forcierten Atemzügen wieder eindringt. Da handelt es sich um vor-

übergehende Lungenatelektase; sie wird leicht zu einer bleibenden, wenn der Kranke, wie es bei stark konsumierenden Leiden der Fall ist, länger, durch Tage und Tage, die gleiche Lage einnimmt und nicht tief atmet. Die Neigung dieser Lungenteile zur Hypostase schafft eine passive Hyperämie, die wieder sehr zur Bronchitis prädisponiert, und die Bronchitis gibt mit ihrer Schleimproduktion bei mangelnder Kraft des Hustens leicht Gelegenheit zu Steigerung der Lungenatelektase, indem nun die anderen oben aufgeführten Momente noch hinzutreten (Verstopfung der zuführenden Bronchien). Besonders häufig ist die Lungenatelektase bei solchen marantischen Individuen, die an und für sich schon, ihrer Grundkrankheit entsprechend, an Bronchitis, namentlich der feineren Bronchien, leiden.

Anatomie. In den meisten Fällen befinden sich sowohl bei angeborener als auch bei erworbener Lungenatelektase die luftleeren Stellen an den hinteren, unteren Lungenteilen, doch können ebensogut andere Abschnitte des Organs daran erkranken, z. B. die vorderen Ränder, die zungenförmigen Fortsätze und die Lungenspitze. Gelegentlich wird auch eine Lungenatelektase eines ganzen Lungenlappens beobachtet, wenn es durch einen lokalen Prozeß zur Kompression des speziell diesen Teil versorgenden Bronchialastes gekommen ist. Als Ursache hiefür kommen tuberkulöse Drüsen und Speiseröhrenkrebse in Betracht.

Die luftleeren Stellen haben ein welkes Aussehen, sind schlaff, leicht runzlich, haben aber stets eine durchweg glatte Pleura. Das Gewebe ist sehr zäh, schwer zerreißbar und fällt ohneweiters durch seine Farbe wie durch seine Oberflächengestaltung von der übrigen Lunge ab. Die umgebenden lufthaltigen Teile ragen über die atelektatischen hervor, sind gebläht, lassen sich leichter zerreißen und geben beim Betasten ein durchaus anderes Gefühl. Die atelektatischen Stellen erweisen sich beim Durchschneiden als luftleer, das Messer durchtrennt sie nicht so leicht wie die lufthaltigen Partien, sie knistern beim Durchschneiden nicht wie die letzteren, und sinken, entsprechend ihrem höheren specifischen Gewicht, im Wasser unter, während der Luftgehalt der gesunden Lunge sie oben schwimmen läßt. Die Lungenatelektase läßt sich manchmal, makroskopisch wenigstens, schwer von anderen herdförmigen Lungenerkrankungen trennen. Es gibt jedoch ein einfaches Merkmal, das wenigstens für die frischen Atelektasen pathognomonisch ist: man kann dieselben durch Einblasen von Luft in den zuführenden Bronchus zum Verschwinden bringen. In späteren Stadien gelingt das allerdings nicht mehr, denn alsdann sind die Wände der Alveolen und kleinsten Bronchien durch organisiertes Gewebe bereits miteinander verbunden.

Recht gut lassen sich die anatomischen Verhältnisse der Lungenatelektase am künstlich erzeugten Pneumothorax der Tiere studieren. Die Lunge liegt alsbald als dunkelblaurote Masse von fleischartiger Konsistenz an der Wirbelsäule und am Mittelfell, ändert ihr Volumen bei der Respiration nicht und füllt nur einen kleinen Teil des Pleuraraums aus. Zahlreiche Untersuchungen über die anatomischen und histologischen Befunde bei der Lungenatelektase sind an Tierexperimenten ausgeführt worden.

Die Farbe der luftleeren Teile ist, je nach der Art der Lungenatelektase, verschieden; handelt es sich um eine Atelektase nach Verschluß des zuführenden Bronchus, z. B. bei katarrhalischen Entzündungen der Schleimhaut, so ist die Farbe dunkelrot und eigentümlich livid, die Gefäße sind noch mit Blut gefüllt, und beim Durchschnitt hat man den Eindruck, durch Muskelfleisch zu schneiden. Handelt es sich um eine Lungenatelektase durch Kompression eines Lungenteils, so wird meist auch das Blut aus den Gefäßen herausgedrückt, infolgedessen erscheint die Farbe

blaß, bräunlich oder bläulich, schließlich aber grau. Natürlich ist in solchen Fällen das Volumen der Lunge besonders klein. Bei der marantischen Lungenatelektase kommt es in den meisten Fällen neben den Folgen der mangelhaften Ventilation und Respiration der unteren Lungenteile zu Erschwerungen des kleinen Kreislaufs, die sowohl im Herzen als auch in den Gefäßen verursacht sein können. Das Blut sammelt sich an den am tiefsten gelegenen Stellen an, es kommt zur passiven Hyperämie, zur Hypostase, infolgedessen zu einer besonders dunkelroten Färbung der luftleeren Teile. Ist die Luft aus ihnen ganz verdrängt und resorbiert, so stellt sich nicht selten noch ein Ödem ein, das nunmehr dem erkrankten Teile ein größeres Volumen verleiht.

Die histologischen Veränderungen bei der Lungenatelektase sind im ersten Stadium recht geringfügige. Die beiden Zellschichten der gegenüberliegenden Schleimhäute in den kleinen Bronchiolen, den Infundibuli und in den Alveolen legen sich aneinander und werden höchstens durch eine dünne Schleimlage getrennt. Solange durch Lufteintritt die Lungenatelektase wieder aufgehoben werden kann, erfolgen keine histologischen Veränderungen, später aber stellen sich unter Zellvermehrung und Bindegewebsentwicklung wesentliche Modifikationen des normalen Bildes ein. Man spricht zunächst von der sog. Kollapsinduration. Von den interlobulären Septen aus erfolgt eine Bindegewebsentwicklung; entzündliche Wucherungen verbinden die aneinanderliegenden Zellschichten der Schleimhäute: das Epithel der Alveolen geht zu grunde und füllt mit anderem Zelldetritus die ehemals lufthaltigen Teile der Lunge, aus der das Blut zum großen Teil entfernt ist, so daß das Ganze eine feste, derbe und blasse Masse bildet. Wie bereits oben bemerkt, kommt es bei den marantischen Individuen wegen der meist vorhandenen Herzschwäche leicht zu Ödemen in dieses Gewebe hinein, das alsdann eine milzartige Konsistenz erhält, man spricht gern dabei von einer Splenifikation der Lunge. — Der Druck der durch die Trachea eindringenden Atmungsluft wird nunmehr nicht mehr von der großen elastischen Fläche der Alveolen getragen, sondern allein von den Bronchialwandungen, die zu den luftleeren Stellen hinführen. Da dieselben dem Druck nicht genug Widerstand entgegensetzen können, erweitern sie sich; es kommt zur Bildung von sog. atelektatischen Bronchiektasien, die man sowohl bei Neugeborenen als auch bei senilen Individuen als Folgen der Lungenatelektase entstehen sehen kann.

Noch eine andere pathologische Beeinflussung der Lungen bei der Lungenatelektase ist von besonderer Bedeutung, namentlich auch in klinischer Beziehung. Bei Kyphoskoliotischen findet man oft die der Konvexität der Wirbelsäule anliegende Lungenpartie nicht nur atelektatisch, sondern im Laufe des Lebens auch in ihrer Entwicklung hinter der übrigen Lunge zurückgeblieben, man spricht dann von Aplasie der Lunge. Es ist bemerkenswert, daß bei derartigen Menschen, nachdem bei ihnen vielleicht Jahrzehnte hindurch Lunge und Herz den gewöhnlichen Ansprüchen des Lebens genügt haben, plötzlich eine Insuffizienz des letzteren eintritt, die schwer oder gar nicht zu beseitigen ist.

Symptome. Bei der angeborenen Lungenatelektase beobachtet man regelmäßig deutliche Cyanose der Haut und der Schleimhaut; die erstere ist dabei fast immer kalt. Die Atmung erfolgt sehr oberflächlich, die Arterien sind leer, die Venen meistens stark gefüllt; man hat durchaus den Eindruck der mangelhaften Decarbonisation des Blutes, dabei pflegen die Kinder in soporösem Zustande dazuliegen. Häufig leiden sie an Krämpfen, namentlich der Extremitäten, und weisen, im Gegensatz zu anderen, sonst ähnlichen Zuständen des Neugeborenenalters, kein Fieber auf. Es

handelt sich meistens um schwächliche, sehr häufig zu früh geborene Kinder. Über die Ursachen dieser Lebensschwäche, von Vermutungen abgesehen, sind wir nicht unterrichtet. Die Lungenatelektase kann bei den Neugeborenen sehr verschieden großen Umfang besitzen: Bald betrifft sie einen Lappen oder beide Unterlappen, oder eine Seite insgesamt, in anderen Fällen sind in verschiedenen Lappen kleinere Bezirke jedesmal luftleer. Die mangelhafte Blutverteilung im kleinen Kreislauf bei angeborener Lungenatelektase führt häufig dazu, daß das Blut des rechten Ventrikels sich noch andere Auswege als den durch die Lunge sucht. Sein kontinuierlicher Strom sorgt dafür, daß sowohl der Ductus Botalli und das Foramen ovale offen bleiben. Die perkutorischen und auscultatorischen Erscheinungen sind bei angeborener Lungenatelektase des Säuglings die gleichen wie bei der erworbenen im späteren Kindesalter und beim Erwachsenen.

Die Lungengrenzen verhalten sich normal, solange die Lungenatelektase, wenn sie im Unterlappen liegt, keine allzu große Dicke — ca. 5 *cm* — erreicht; erst dann tritt nämlich eine bei leiser Perkussion deutliche Dämpfung ein; bevor dieselbe recht zur Geltung kommt, zeigen sich die Symptome einer Spannungsreduktion des Lungengewebes, namentlich ein deutlich tympanitischer Beiklang des Klopfschalles. Auch wenn eine Dämpfung bei Atelektase zurückgeht, tritt vorher noch ein Zwischenstadium der Tympanie auf. Ist wirkliche Dämpfung bei der Lungenatelektase vorhanden, so wird sie, wie sich leicht versteht, von verstärktem Pectoralfremitus, Bronchialatmen und Bronchophonie begleitet. Immerhin muß dazu der atelektatische Bezirk schon sehr groß sein. Sehr charakteristisch ist aber auch bei den Lungenatelektasen geringeren Grades das eigentümliche Knistergeräusch, das man wahrnimmt, wenn man die Kranken auffordert, tief Luft zu holen, wobei die aneinander liegenden Wände der Bronchiolen durch die eindringende Luft voneinander gelöst werden. Je nach den Bezirken, über die sich die Lungenatelektase erstreckt, hört man das Knistern auf größeren oder kleineren Flächen des Brustkorbes, am häufigsten nimmt man es in den hinteren unteren Teilen der Lunge wahr.

Etwa vorhandene Atelektasen durch die Röntgenuntersuchung nachzuweisen gelingt nur selten, nämlich dann, wenn dieselben groß und tief genug sind, um wahrnehmbare Differenzen auf dem Schirm oder der Platte zu erzeugen.

Da die Druckschwankungen im Brustkorb bei der Lungenatelektase geringer werden, können sie das Herz in seiner Füllung nicht in der normalen Weise unterstützen; die diastolischen Füllungen werden kleiner, der venöse Zufluß wird erschwert, der Harn ist hochgestellt, das Blut also in den Venen angehäuft, die Arterien bleiben leer. Bei längerem Bestehen der Lungenatelektase kann die passive Hyperämie in den Körpervenen so weit gehen, daß es zu Ödemen in den abhängigen Partien kommt. Wegen der Einschränkung des Durchmessers des Lungenkreislaufes und ebenfalls der geringen Atemgröße wegen ist auch das rechte Herz mit größerer Arbeit belastet; man findet häufig eine Verbreiterung nach rechts — namentlich im Röntgenbilde — und besonders dann auch für die Perkussion erkennbar, wenn die Lungenränder selbst atelektatisch sind. Besonders stark wird naturgemäß dieser Einfluß auf den rechten Ventrikel, wenn auch noch Hypostasen zur Lungenatelektase dazukommen. Die passive Hyperämie der atelektatischen Stellen ist manchmal die Ursache zu einer aktiven Hyperämie der benachbarten gesunden, die ihrerseits auch zu kollateralem Ödem führen kann. Anderseits beobachtet man auch, namentlich bei länger bestehender, erworbener Lungenatelektase, vikariierendes Emphysem der benachbarten Teile, von dem es zweifelhaft bleiben

muß, ob es eine Folge des gesteigerten Druckes auf die nichtatelektatischen Stellen ist oder als Kompensationserscheinung aufgefaßt werden darf.

Über den atelektatischen Stellen pflegt bei nachgiebigem Brustkorb allmählich die Rippenwand etwas einzusinken, wie überhaupt am kindlichen Thorax die klinischen Erscheinungen deutlicher zu sein pflegen. Namentlich findet man oft ein inspiratorisches Einsinken der unteren seitlichen Teile des Brustkorbs, wie bei den Larynxstenosen. Auch bei der Lungenatelektase kann entweder für die gesteigerte Anstrengung der Atemmuskeln nicht genug — z. B. der Verstopfung eines Bronchus wegen — Luft nachdringen, oder die verstärkte Contraction des Zwerchfells zieht die weichen unteren Thoraxteile ein.

Die Diagnose der Lungenatelektase hat mit mancherlei Schwierigkeiten zu kämpfen. Eine Reihe von anderen Krankheitszuständen bieten ähnliche oder fast gleiche Anzeichen dar. Ein sehr bedeutsames Hilfsmittel bei der Differentialdiagnose ist die Beachtung der Ätiologie. Die Anamnese, namentlich aber etwaige frühere ärztliche Beobachtungen werden von allergrößtem Werte sein. Bei der angeborenen Lungenatelektase werden die Erscheinungen meist sogleich vom Geburtshelfer oder der Hebamme bemerkt, die Farbe der Haut, die schlechten Saugbewegungen des Kindes, sein schwächlicher Zustand im allgemeinen, geben genügenden Aufschluß.

Bei der erworbenen Lungenatelektase ist es alsdann vor allem wichtig, öfter zu untersuchen und die Resultate zu vergleichen. Bei keinem anderen der hier in Betracht kommenden Zustände ergeben sich dabei so häufig Unterschiede, wie bei der Lungenatelektase. Entsprechend ihrem anatomischen Zustandekommen, ändert sich der Befund bereits beim Lagewechsel, noch mehr bei tiefer Atmung, beim Husten, beim Sprechen. Eine Lungenatelektase kann nach wenigen Atemzügen verschwunden sein, sie kann aber auch nach zwei Stunden eine ganz andere Ausdehnung haben. Der Wechsel der Erscheinungen ist geradezu charakteristisch für sie. Dazu kommt das schon vorher erwähnte eigenartige Knistern, das man nicht beschreiben kann, sondern persönlich gehört haben muß, um es zu kennen.

Von der Pleuritis unterscheidet sich die Lungenatelektase durch das Vorhandensein, resp. die Verstärkung des Stimmfremitus, das jedenfalls nicht abgeschwächte Atemgeräusch und das Fehlen der oberhalb der Dämpfung gelegenen Tympanie (die natürlich auch bei der Pleuritis auf eine durch Kompression bedingte Lungenatelektase zurückzuführen ist). Das Knistern der Lungenatelektase kann mit dem feinen Reiben mancher Pleuritiden verwechselt werden.

Bei den Pneumonien kommt differentialdiagnostisch im wesentlichen nur die katarrhalische Lobulärpneumonie (Bronchopneumonie) in Betracht, von der sich die Lungenatelektase durch das Fehlen der entzündlichen Erscheinungen, des Fiebers, der Leukocytensteigerung, namentlich aber durch die Vorgeschichte und die Veränderlichkeit der Erscheinungen unterscheidet.

Beides gilt auch für den Infarkt und die Tumoren der Pleura, bei denen außerdem eine vorhandene Kreislaufstörung und die bei bösartigen Geschwülsten selbstverständliche Abnahme der Kräfte Beachtung verdienen. Es entstehen öfter insofern Schwierigkeiten, als durch die beiden obengenannten krankhaften Vorgänge Raumbeengungen im Brustkorb auftreten, die eine Lungenatelektase in ihrer Nähe, durch Kompression bedingt, zur Folge haben.

Diejenige Form der Lungenatelektase, bei der es nicht zur Entstehung einer Dämpfung kommt, wird am meisten mit der Bronchitis verwechselt, resp. die atelektatischen Veränderungen werden nicht erkannt, sondern für die Anzeichen einer einfachen Bronchitis gehalten. Das Knistern bei Lungenatelektase wird mit den

feinblasigen, trockenen Rasselgeräuschen der Bronchitis verwechselt. Husten, Auswurf, Fieber und Dauer der Symptome sprechen für Bronchitis, rascher Wechsel und eigenartige Vorgeschichte für Lungenatelektase. Freilich schließt sich Lungenatelektase oft an Bronchitis als Obstruktionsatelektase an, und anderseits disponiert die Lungenatelektase die befallenen Teile für entzündliche Erkrankung der Bronchialschleimhaut. Verwechslungen werden also dem geübtesten Diagnostiker vorkommen.

Endlich ist noch der Hypostase zu gedenken, die gleichfalls genetische Beziehungen zur Lungenatelektase hat. Hier handelt es sich aber weniger um Erkrankungen der Lunge, sondern um eine Abnahme der Triebkraft des Herzens oder um Fehlen anderer, die Blutbewegung in den Lungen fördernder Momente, z. B. um ungenügende Contraction des Zwerchfells. Dieselbe ist an und für sich schon auf beiden Körperseiten verschieden: die Leber läßt rechts eine so große Bewegung desselben wie links nicht zu. Am besten zeigt das das Röntgenbild auf dem Schirm. Aus diesem Grunde ist die einseitige Hypostase rechts häufiger als links. Die Hypostasen sind jedoch meist beiderseitig vorhanden. Kompliziertere Verhältnisse bestehen bei der Differentialdiagnose zwischen der hypostatischen Pneumonie und der Lungenatelektase. Hier muß wieder die Anamnese und das Vorhandensein oder Fehlen fieberhafter Erscheinungen herangezogen werden.

Die Prognose der Lungenatelektase, die man freilich, wie die vorhergehenden Ausführungen zeigen, nur selten als allein für sich dastehendes Krankheitsbild beobachtet, hängt in den meisten Fällen von dem Zustande des Herzens und der Gesamtkonstitution des Körpers ab. Die Rückbildung der Lungenatelektase verzögert sich auch bei gesundem Organismus oft auffällig lange, ohne daß man einen bestimmten Grund dafür angeben könnte, namentlich aber dann, wenn andersartige konsumierende Krankheiten vorliegen, oder wenn die Ursachen der Lungenatelektase andauern. Sie selbst stellt keine das Leben oder auch nur die normale Funktion der übrigen Lungenteile gefährdende Veränderung dar. Solche treten erst ein, wenn etwa Lungenentzündungen, namentlich hypostatische Pneumonien oder Lungenödem hinzutreten. Ernst ist die Prognose unter allen Umständen bei Kindern mit Capillarbronchitis nach den obengenannten Infektionskrankheiten, bei Erwachsenen in marantischen Zuständen, namentlich wenn sie längere Zeit mit Unbesinnlichkeit verbunden sind, und bei älteren Leuten besonders bei bösartigen Geschwülsten, aber auch bei geschwächter Herztätigkeit.

Ein sehr wichtiger Teil der Behandlung besteht in der Prophylaxe: bei Bronchitiden von Leuten, bei denen man Grund hat, Neigung zur Lungenatelektase anzunehmen, muß die Expektoration sich ansammelnder Massen möglichst befördert werden. Bei raumbeengenden Vorgängen im Thorax ist man oftmals nicht in der Lage, der Volumvermehrung desselben und der Entstehung der Lungenatelektase zu steuern; wo das aber geschehen kann, z. B. bei der Pleuritis, empfiehlt es sich auch mit Rücksicht auf die Lungenatelektase. Endlich muß die dauernde Lage auf einer Körperseite oder auf dem Rücken, besonders bei schläfrigen und unbesinnlichen Kranken, soweit wie irgend möglich vermieden werden. Ebenso sind Kranke, die nur oberflächlich atmen, oder bei denen aus anderen Gründen Neigung zur Lungenatelektase vorhanden, dazu anzuhalten, häufig am Tage in aufrechter Stellung, eventuell auch im Sitzen mehrmals hintereinander tief ein- und auszuatmen, damit so in den nichtventilierten und luftärmer gewordenen Teilen der Lunge das Aneinanderhaften der Wandungen der Bronchiolen vermieden wird, oder wenn es bereits dazu gekommen, eine Lösung derselben erreicht wird.

Die eigentliche Behandlung hat zunächst die gleichen Aufgaben; prinzipiell wird man sich hier damit zu beschäftigen haben, der Luft zu den atelektatischen Teilen Zutritt zu verschaffen. Bei der angeborenen Lungenatelektase erreicht man das dadurch, daß vor allen Dingen Mund und Nase der Neugeborenen sorgfältig nachgesehen und eventuell gereinigt werden. Hautreize verschiedener Art, namentlich Übergießungen mit kaltem Wasser im lauen Bad, Senfbäder u. a., regen die Atmung an und können die leeren Lungenteile mit Luft füllen. Zur weiteren Vertiefung der Atmung dienen die Schultzeschen Schwingungen; man hat gelegentlich auch galvanische und faradische Reizungen des N. phrenicus angewendet; dieselben sind jedoch nicht ganz unbedenklich.

Die Lungenatelektase, die durch Obstruktion entstanden ist, verlangt vor allem eine Behandlung der sie veranlassenden Krankheiten. So wird man bei Kindern den Bronchialkatarrh nach Infektionskrankheiten beachten und bei Verdacht auf entstehende Lungenatelektase Expektorantien, eventuell Brechmittel (Ipecacuanha) geben. Zu beachten ist, daß speziell bei rachitischen, skrofulösen und an Darmkatarrhen erkrankten Kindern die Lungenatelektase gern auftritt. Anderseits prädisponiert freilich dauernde Verstopfung mit Hochstand des Zwerchfelles ebenfalls dazu. Es muß also auch für genügende Darmentleerung Sorge getragen werden.

Die durch Kompression entstandene Lungenatelektase erheischt ebenfalls Berücksichtigung der Veranlassung und der Grundkrankheit, bei deren Besserung man sie häufig verschwinden sieht. Ist das trotz solcher Besserung nicht der Fall, und hat anderseits die Lungenatelektase noch nicht so lange bestanden, daß bereits entzündliche Verwachsungen eingetreten sind, aber selbst noch in deren Beginn, so lohnt es sich oft, einen vorsichtigen Versuch mit der Einatmung komprimierter Luft in den pneumatischen Kabinetten zu machen. Namentlich auch bei älteren Personen erlebt man gelegentlich günstige Resultate. *Grober.*

Lungenchirurgie. Der Gedanke, gegen Lungenkrankheiten operativ vorzugehen, ist nicht neu; ja, man kann sagen, er ist so alt, wie die geschichtlichen Überlieferungen der Medizin überhaupt. Schon Hippokrates kannte das φῦμα ἐν τῷ πλεύμονι und den ὕδερος daselbst und empfahl die Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt und Kauterium (400—377).

Erst 1584 trat wieder ein Arzt Schenk, 1696 zwei andere, Baglivi und Purmann, mit operativen Empfehlungen auf bei Lungenabsceß. 1726 fordert de Bary die Eröffnung der Lungenkavernen mit Incision. Dasselbe verlangt 1769 Sharp, 1797 heilt Faje einen Lungenabsceß operativ.

1813 behauptet Jaymes, einen solchen mit Erfolg inzidiert zu haben, Richerand und A. G. Richter empfehlen die Operation. Nasse, v. Herff und Krimer versuchen 1830, Stockes 1845 die Eröffnung mit dem Troikar.

Diese wenigen Daten enthalten für weit über zwei Jahrtausende etwa alles, was auf diesem wichtigen Gebiete von chirurgischer Seite geleistet worden ist.

Es ist wohl begreiflich, daß die Organe, mit deren Tätigkeit der Begriff des Lebens unlösbar verschmolzen erscheint, Gehirn, Herz und Lunge, als dem Messer lange Zeit unzugänglich erachtet wurden; erst das moderne Tierexperiment ersann Methoden, durch welche das Trépied vital von Bichat der chirurgischen Kunst erschlossen wurde. 1864 eröffnet Herr Geh. Rat König in seiner wichtigen Arbeit „Über Lungenverletzungen“ den Reigen dieser operativen Bestrebungen. 1870 macht Jaszenko aus Kiew Experimente über penetrierende Brust- und Lungenwunden, denen v. Bardeleben und Szymanowski beiwohnten. 1873 schreibt Koch über die Veränderungen, welche gewisse mechanische und chemische Reize im Lungengewebe hervorbringen, wodurch man in der Lage ist, beliebige Strecken des Organes in Bindegewebe umzuwandeln, und wirft 1874 einen chirurgischen Rückblick auf die Behandlung der Lungenkavernen. Jablonowski, Vidal sowie Eugen Fränkel machten analoge Versuche.

Schon 1859 hatte Roser die Rippenresektion beim Empyem vorgeschlagen und Simon 1869 bei alten Pleuraeiterungen behufs Verkleinerung der Pleurahöhle ausgedehnte Costotomien empfohlen, aber wie der Vater der Medizin, Hippokrates, zuerst an ein aktives Vorgehen bei gewissen Lungenaffektionen gedacht hat, so wurde dieses Grenzgebiet zwischen äußerer und innerer Medizin 1873 von Herrn Geh. Rat Mosler inauguriert, später von der v. Leydenschen Klinik gepflegt und besonders hat Herr Geh. Rat Quincke die Frage eifrigst durch sein Vorgehen gefördert, er, dem die innere Medizin auch in der Lumbalpunktion eine sinnreiche chirurgische Methode verdankt.

Die Resultate Moslers und Karl Hüters und einiger wenigen anderen auf diesem Gebiete waren entmutigend, trotzdem, wie W. Koch sagte, der Versuch zeigte, wie viel man einem Organe zumuten kann, das sich von seiten der Chirurgen bisher keiner Bevorzugung hat rühmen können.

Ein Stillstand in der Entwicklung dieser hochwichtigen Frage war eingetreten, als im Jahre 1881 durch meine Arbeit „Experimenteller Beitrag zur Frage der Resektion und Exstirpation der Lunge“ ein ganz neuer Faktor in die Diskussion hineingetragen wurde.

Hans Schmidt, Block und Biondi stellten mit und nach mir analoge Versuche an, und so schufen wir und neben uns die vorhin zitierten Autoren durch topographisch-anatomische und experimentell-physiologische Untersuchungen die wissenschaftliche und technische Basis für die moderne Lungenchirurgie.

Die Versuche an der Lunge bildeten ein Glied in der Kette meiner Experimente über Exstirpation von Organen, bei denen diejenigen operativen Empfehlungen (wenn es sich nicht einfach um Reservoire, z. B. die Harnblase, handelt) am meisten Aussicht auf Erfolg haben, welche paarige Organe betreffen, weil das eine Organ vikariierend die Funktionen des anderen mehr oder weniger vollständig zu übernehmen im stande ist.

Dieses Gesetz der vikariierenden Funktionen gilt nun erfahrungsgemäß auch für die Lungen.

Meine Arbeit liefert den Nachweis, daß die Resektion und Excision einer ganzen Lunge, nach Ligatur der Lungenwurzel, möglich sei und im Tierexperimente eine dauernde Heilung gestatte. Die Gefäße der ligierten Radix pulmonis heilen prima intentione ohne Thrombus, auch ohne Parietalthrombose am Herzen. Ausgedehnte Resectio costarum und tiefe Matratzennähte über Tampons verkleinern den Thoraxraum der operierten Seite und mildern die Gefahren des Pneumothorax traumaticus, dessen Nachteile ich durch rasches Vorziehen der kollabierten Lunge in das Niveau des Pleuradefektes oder vor dasselbe zu bessern suchte.

Im Tierexperiment hatte ich Erfolg erzielt nach breiter Fensterung des Thorax, etappenweisem Umgehen der Lungenwurzel mit Aneurysmanadeln, partienweiser Ligatur des Hilus und Resektion der Lunge jenseits der ligierten Partien.

Radix pulmonis nennen wir den Stiel der Lunge, an dem folgende Teile zu differenzieren sind: 1. der unverzweigte Bronchus, 2. die Arteria pulmonalis, 3. die beiden Venae pulmonales, die Bronchialgefäße, welche das Lungengewebe ernähren und bronchiale Lymphdrüsen, von Bindegewebe umhüllt und von Pulmonalpleura bedeckt. Letztere ist von der Lunge nur sehr schwer abzuziehen.

Ein zweites Verfahren bestand darin, nach Eröffnung des Thorax einen Lungenzipfel mit einer Klemmzange vorzuziehen, abzubinden, hinter der Ligatur aufs neue abzuklemmen und so sukzessive unter allmählichem Vorziehen des Lungentorso sich bis zur Gegend der Radix pulmonis durchzuarbeiten; der an

derselben sitzengebliebene Lungenstumpf wurde gewöhnlich übernäht oder peripher nochmals der Sicherheit halber ligiert (1880—1882).

Quénu bestätigt 1896 meine Beobachtungen, daß eine breite Pleuraöffnung Dyspnöe und asphyktischen Tod veranlaßt und empfiehlt dagegen die Costopneumopexie, ein intrapulmonaler Druck von 6 *mm* Quecksilber genügt, um die Lunge gegen die Brustwand zu pressen. Klinische Erfahrungen waren der Idee der Lungenoperationen günstig.

Murphy, der eine vorzügliche Monographie „Surgery of the lung" geschrieben hat, empfiehlt auch experimenti causa subcutane Lungenhernien zu veranlassen und später die prolabierten Partien zu amputieren. Das scheint ihm auf Grund klinischer Erfahrungen das prognostisch günstigste Verfahren für die experimentelle Pneumektomie zu sein.

Auf Grund physiologischer Erwägungen und pathologischer Tatsachen hält es auch Murphy für erwiesen, daß, sobald unsere chirurgische Technik genügend vorgeschritten ist, eine ganze Lunge exstirpiert werden kann und der Körper sie, ohne Schaden zu leiden, entbehren dürfte.

Bei der Lungenresektion zeigte es sich, daß die Ausschaltung einer ganzen Lunge ausgedehnte Herzvergrößerung veranlaßt, die Gefäße der intakten Lunge vergrößern sich erheblich und der Atmungskoeffizient der restierenden Lunge entspricht schließlich wieder der Menge des Gases, welches bis zur Operation von beiden unverletzten Lungen gemeinsam geleistet wurde.

Die bei Resektionswunden der Lunge geschaffenen Defekte in den Alveolen bedecken sich durch Proliferation von Alveolar- und Bronchiolenepithel; nebenher durch Narbenbindegewebe; eine Regeneration von Lungengewebe tritt dagegen nicht ein, wenigstens nicht nachweislich.

Lungenschußkanäle können per primam heilen, auch dann noch, wenn jauchige Empyeme das Lungengewebe umspülen, auch Lungenprolapse zeigen, wie wenig Entzündung vor und hinter dem Einklemmungsringe sich entwickelt. Alle Autoren sind einig darin, wie erstaunlich tolerant die Lunge gegenüber äußeren Einflüssen ist; auch Bronchialwunden sind an sich nicht bedenklich und so harmlos wie diejenigen der Trachea.

Bei infektiösen Prozessen ist die Adhäsion der Pleura costalis an der Pleura pulmonalis absolute Vorbedingung für Heilerfolge. Adhäsionen zu bilden durch Ignipunktur, Chlorzinkpaste etc. ist auch im Experimente so gut wie mißlungen, ja, es können Blutungen und andere Gefahren dadurch bedingt werden.

Naht und Tamponade können die einzeitige und zweizeitige Pneumotomie einleiten und die Gefahren des Pneumothorax sowie bei septischen Prozessen die Pleurainfektion verhüten.

Der Pneumothorax an sich reicht zur Erklärung der bedrohlichen Erscheinungen nicht aus, da trotz breiter Fensterung des Thorax und sichtbarem Kollaps der Lunge dieselbe sich bei nicht allzu verdickter Pleura, z. B. durch Stauungsödem, wieder ausdehnen kann, in anderen Fällen die in der Tiefe flatternde Lunge die Atembewegungen nach einigen Momenten mitmacht, was man auch bei künstlicher Atmung zu beobachten vermag. Die Contractilität des Lungengewebes ist an dem raschen Kollaps schuld, nicht der äußere Luftdruck allein.

Die äußeren Beziehungen zwischen Lungenoberfläche und Brustkorb werden bei der primären Naht nicht geändert; wie bei perityphlitischen Prozessen extraperitonäal, so muß bei Lungenherden, wenn es angeht, extrapleural operiert werden;

sobald, wie ich es schon 1880/81 im Experimente beschrieben, die kollabierte Lunge in ihr früheres Niveau vorgezogen und in Inspirationsstellung fixiert wird, lassen vielfach sofort Kollaps und Dyspnöe nach.

Die kollabierte Lunge muß sich bei jeder Inspiration ausdehnen, wenn die Brustwandöffnung kleiner ist als der Durchmesser des zuführenden Bronchus: durch Drainage wird künstlich ein offener Pneumothorax erhalten. Da aber ein engabschließender Verband ventilartig wirkt, so wird dabei weder Dyspnöe bedingt, noch die Wiederausdehnung der Lunge verhindert. Bei großer Pleuraöffnung bleibt die Atmungsgröße unter der Norm, der Tod ist dabei nach einer gewissen Zeit unausbleiblich.

Gefährlich ist mithin ein großer Pleuradefekt, der lange offen bleibt; Gazetampons schränken die Luftaspiration ein, kombiniert mit exaktem Verschlusse der Brusthöhle; ist nicht tamponiert und der Thorax bei Lungenwunden verschlossen, dann kann die Luft nicht entweichen und drückt mit zunehmender Spannung auf das Herz, was bedrohlich werden muß.

Mit dem eben geschilderten Verfahren des Verschlusses gestalten sich die Verhältnisse ganz anders, der offene Pneumothorax wird zu einem geschlossenen, die Luft wird ausgepreßt, die restierende resorbiert, die Verhältnisse für den Kranken werden wieder günstiger.

Warme Tampons verhüten die schädliche Abkühlung des Pleuraraumes und machen das Operationsgebiet möglichst zu einem extrapleuralen.

Um die Gefahren, wie dieselben in den Arbeiten von Martens, Perthes und Gerulanos studiert sind, zu präzisieren, sei folgendes hervorgehoben:

Der Pneumothorax, der Lungenkollaps, die Wasserverdunstung, Abkühlung und Reizung der Vagusendigungen, die Einwirkung des atmosphärischen Druckes bedingen stürmische Erscheinungen: Atem- und Pulsfrequenz, das Mediastinum wird nach der gesunden Seite beim Inspirieren herübergezogen; das Herz wird verdrängt, links trifft der Luftdruck den widerstandsfähigen Ventrikel, rechts den dünnwandigen Vorhof und die Vena cava, wodurch das Aufsaugen des venösen Blutes behindert wird. Diese Umwälzung des mechanischen Gleichgewichtes innerhalb der Brusthöhle wächst mit der Größe der Thoraxfensterung; diesem Umstande gegenüber ist das Herz nicht in der Lage, den höheren Anforderungen, welche es zu erfüllen hat, nachzukommen.

Die sinkende Herzkraft ist hiebei die Ursache des letalen Endes.

Demgegenüber kann der Verlust eines Lungenlappens oder selbst einer ganzen Lunge nicht sonderlich schwer ins Gewicht fallen.

Die Versorgung der Lungenwurzel macht keine sonderlichen Schwierigkeiten. Der Blutdruck innerhalb des kleinen Kreislaufes beträgt zirka nur ein Drittel desjenigen im großen, so daß die Lungengefäße sich wie eine große Körpervene verhalten, auch habe ich nie Nachblutungen etwa durch Abgleiten einer Ligatur beobachtet (1880/81).

Eine weite Thoraxresektion muß jeder geplanten Lungenoperation vorangehen. Das Vorhandensein von Verwachsungen ist unter anderm zu konstatieren durch inspiratorisches Einziehen der Intercostalräume.

Das Punctum saliens bei allen Operationen an der Lunge ist die breite Freilegung.

Um nun bei Lungenoperationen die Gefahren des Pneumothorax zu verhüten, resp. herabzusetzen, hat Bayer die Erfahrung benutzt, welche ich 1881 im Tierexperiment gemacht und in meiner Arbeit über Lungenresektion erörtert habe.

Faßt man nach Eröffnung der Pleura die kollabierte Lunge mit einer Klemmzange und zieht sie in das Niveau der äußeren Wunde, dann verschwinden wie mit einem Zauberschlage alle bedrohlichen Symptome. Auf dem Boden dieser meiner experimentellen Erfahrung ist der klinische Vorschlag von Bayer aufgebaut. Bayer heftet die vorgezogene Lunge an die Brustwandung an. Für diese Pneumopexie hat Payr besondere Lungenfaßzangen mit feinen Zähnchen konstruiert; der übrige Pleuraraum wird mit feuchten aseptischen Tampons austapeziert, während die Lunge fixiert ist.

Kocher tamponiert etappenweise den eröffneten Pleuraraum mit Gazebäuschchen, welche in physiologischer Kochsalzlösung getränkt sind.

Beck erwähnt eine von Payr angegebene doppelläufige Ventilkanüle. Der eine Schenkel des Doppelrohres soll die normale Atmung der einen Lunge gestatten, während das luftgefüllte Säckchen am anderen den Bronchus der zu operierenden Lunge luftdicht abschließt.

Alle diese Verfahren zur Verhinderung oder Herabsetzung der Gefahren des Pneumothorax werden in den Schatten gestellt durch die Sauerbruchsche Methode. Dieses in der Mikuliczschen Klinik 1903 inaugurierte Verfahren beruht auf dem Prinzip der Aufrechterhaltung der physiologischen Druckdifferenz zwischen Lungeninnerem und Pleuraraum.

Die Beschreibung der zum sog. Unterdruckverfahren von Sauerbruch sowie der praktischen Modifikation der Methode durch das Überdruckverfahren von Brauer notwendigen Apparate wird an anderen Stellen dieses Werkes erfolgen. Alle Gefahren des Pneumothorax sind durch diese sinnreichen Apparate eliminiert.

Das Röntgenverfahren hat die Lokalisation der chirurgisch angreifbaren Lungenherde erheblich gefördert.

Beck empfiehlt zur Untersuchung zunächst den Fluorescenzschirm, da er über die Beweglichkeit des Zwerchfells und den Grad der Ausdehnung der Krankheitsherde Schlüsse gestattet.

Die Größe der Herde lassen stereoskopische Aufnahmen am deutlichsten erkennen; die Bestrahlung in verschiedenen Richtungen ergibt verschieden große Schatten.

Ist der Herd so gelagert, daß bei sagittaler Aufnahme der Herzschatten ihn verdeckt, dann muß schräge Durchleuchtung die Lokalisation ermöglichen.

Gewebsdefekte erscheinen als helle Zonen, die infiltrierte Umgebung liefert unregelmäßige Schatten. Infiltriertes Gewebe ist weniger durchlässig, und je weiter das Entzündungsgebiet sich um eine Höhle herum lagert, um so größer wird der dunkle Rand um eine helle Zone sein.

Um festzustellen, ob ein Herd näher der vorderen oder der hinteren Brustwand liegt, muß die Schattengröße dorsoventraler und ventrodorsaler Aufnahmen verglichen werden. Fällt bei beiden Methoden der Schatten gleich groß aus, so muß der Herd genau central liegen (Beck).

Beck läßt, wenn es sich darum handelt, mehrere Herde festzustellen, zunächst ein Übersichtsbild aufnehmen. Dann untersucht er die Stelle, welche auf dem Bilde verdächtig erscheint, mit der Stellrohrblende genauer, wobei sich dann z. B. einzelne Gangränherde differenzieren lassen. Fällt der Schatten einer Rippe mit dem eines Herdes zusammen, kann man mit der Blende doch die Konturen des letzteren erkennen.

Abscesse, Echinokokken-, Gangränherde, bronchektatische Kavernen lassen sich mit dem Röntgenverfahren mit anerkennenswerter Sicherheit vor der Operation lokalisieren, in bezug auf ihre Größe am besten in stereoskopischer Aufnahme, da die Bestrahlung in verschiedenen Richtungen verschieden große Schatten ergibt.

Das Williamsche Symptom, worunter man einen abnormen Hochstand des Zwerchfells auf der erkrankten Seite versteht, läßt sich ebenfalls durch das Röntgenverfahren erkennen.

Inwieweit die Killiansche Bronchoskopie im Vereine mit dem Röntgenverfahren es in manchen Fällen ermöglichen wird, einen Lungenherd bronchoskopisch so einzustellen, daß man eine Leitsonde durch den Tubus analog einer Kornzange bis zur Brustwand, welche den Herd bedeckt, vorzuschieben vermag und nun, während das Auge des Bronchoskopierenden den Herd kontrolliert, von außen auf denselben eingeschnitten werden kann, das muß erst die Zukunft lehren.

Jedenfalls hat die Bronchoskopie auch lungenchirurgische Probleme in das Bereich ihrer Sphäre gezogen, und man kann sich gewiß vorstellen, daß im individuellen Falle der bronchoskopierende und der operierende Arzt einen auf diese Weise exakt lokalisierten Herd in gemeinsamer Arbeit operativ beseitigen.

In einem Falle haben wir (1899) bei Lungentuberkulose mit schwerer Hämoptöe durch die thorakoplastische extrapleurale Methode — Ruhigstellung ohne Vordringen auf den eigentlichen Herd der Erkrankung — nach Turban eine auffallende Besserung für die Dauer von $1^1/_2$ Jahren erzielt. Dann erlag Patient dennoch einer Hämoptöe.

Brauer empfiehlt den künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose.

Gasmengen von 200—750 cm^3 als Maximalmenge, langsam eingelassen, sind zur Anwendung gekommen; als Gas wurde Stickstoff gewählt; es wird dadurch eine Ruhigstellung der Lunge erreicht, welche ebenso therapeutisch wirksam sein kann, wie die Immobilisierung eines tuberkulösen Gelenkes oder wie die Schweigekur bei Larynxtuberkulose mit und ohne Tracheotomie.

Brauer vindiziert der Methode eine verlangsamte Lymphcirculation und damit eine herabgesetzte Toxinresorption; Herzerregung, mäßige Cyanose und Dyspnöe sah er bald nach Anlage des Pneumothorax schwinden; Blutungen sollen unter Umständen die alsbaldige Anlage eines Pneumothorax indizieren.

Die wenigen Sektionsprotokolle scheinen zu ergeben, daß es unter Bildung dichten Narbengewebes zu energischen Heilungsvorgängen kommt.

Die einzige Gefahr der Luftembolie läßt sich nach Beck sicher vermeiden, wenn man bei der ersten Anlegung des Pneumothorax nach dem von Brauer angegebenen Schnittverfahren vorgeht.

Für Schußverletzungen der Lunge hat Sandor im Anschluß an Garrés (Bonn) Publikationen an der Hand eines operativ geheilten Falles folgendes neuerdings ausgesprochen, was durchaus zu unterschreiben ist.

Die penetrierenden Lungenverletzungen können selbst bei bedrohlichen Anfangssymptomen ohne chirurgischen Eingriff ausheilen.

Läßt die exspektative Therapie im Stich, dann zögere man nicht, chirurgisch einzugreifen, um die Gefahren der reinen Lungenverletzung, id est Blutung und Spannung des Pneumohämothorax, zu eliminieren. Eröffnung des Thorax, Ausräumung der Pleurahöhle und Naht der Lunge sind dagegen die besten Verfahren. Der Eingriff kann bei penetrierender Verletzung auch ohne pneumatische Einrichtung vorgenommen werden; die Indikation zum Einschreiten wird die Verschlimmerung des Zustandes bei Versuch der exspektativen Behandlung abgeben.

Im Jahre 1885 habe ich bereits in einem solchen Falle bei einer Kriegsverletzung ausgiebige Rippenresektion, Ausräumung der Pleurahöhle und Resektion der zerschossenen Lunge nach Umstechungsnaht im Gesunden ausgeführt. Patient

starb bei gutem Aussehen der Brustwunde nach 8 Wochen an Erysipelas, ausgehend von einem gangränösen Decubitus im Kriegslazarett.

Schede hatte mit Erfolg den Weg beschritten, bei alten Pyothoraxhöhlen einen bogenförmigen Schnitt anzulegen, der, von der 4. Rippe ausgehend, nach unten bis zur 10. Rippe herabsteigt, um dann bis zum medialen Rande der Scapula wieder aufzusteigen. Auf diese Weise wurde ein freier Zugang geschaffen und die Möglichkeit, außer den Rippen und Fistelgängen auch noch die schwartige, starre Pleura zu eliminieren. Damit war die Lunge mobilisiert; der Krankheitsherd mit Narbengewebe etc. eliminiert und eine aussichtsreiche Thorakoplastik ermöglicht. Diese originelle Schedesche Methode der Thorakoplastik gestattet atypische Modifikationen, sowohl was die Technik als auch was die Ausdehnung des Eingriffes anbelangt, und ist als ein prinzipieller Fortschritt in der Behandlung derartiger sonst unheilbarer endothoracischer Zustände zu betrachten.

Nach Einheilung dieser hufeisenförmigen Schedeschen Lappen können geradezu ideale Heilungen beobachtet werden, nur muß von Fall zu Fall individualisiert werden. Beck schickt der eigentlichen Operation solcher pyothoracischer Höhlen eine breite exploratorische Eröffnung voraus. Alle Modifikationen der Methode sind natürlich auf den Grundprinzipien der Gustav Simon Estlander-Schedeschen Methode aufgebaut.

Was die Wundversorgung und Nachbehandlung von Lungenoperationen anbelangt, so wird man bei Verletzungen, welche mit primärer Lungennaht versorgt sind, mit Jodoformtamponade die Wunde bedecken und, soweit angängig, bei aseptischen Wunden Suturen, wenigstens Tamponnähte anlegen; bei Absceß- und Gangränhöhlen wird man Spülungen vermeiden; dagegen sorgfältig feucht austupfen und die Höhlen mit Jodoformtampons ausfüllen; analoge Verbände müssen bei Lungenechinokokken und Actinomycosis der Lunge, wie sie besonders Karewski mit Erfolg behandelt hat, angelegt werden.

Daß bei Thoraxresektionen größeren Umfanges nach Resektion der Rippen die Weichteile mitsamt der Pleura costalis partienweise mit den Intercostalarterien mit Umstechungsnähten abgebunden werden müssen und zwischen diesen Umstechungsligaturen das gesamte intermediäre Gewebskontingent exzidiert wird, sei hier nur nebenher kurz erwähnt. Kontraincisionen und Drainageröhren sind nur für besondere Verhältnisse noch anzuwenden, da man bei dem freien Überblick, den die Brustwandresektion gewährt, kombiniert mit der Excision verdickter Pleuraschwarten, mit der freien Jodoformgazetamponade allein in ausgezeichneter Weise blutstillend und sekretaufsaugend zu wirken vermag.

Bei Operationen von Lungenfisteln und bei Brustwandresektionen, bei denen es sich nicht um Gangränherde, Abscesse oder Echinokokken handelt, sondern wo einigermaßen aseptische Verhältnisse vorliegen, wie z. B. bei Décortication pulmonaire, bei Mobilisierung tuberkulöser Lungen, um Lungenkollaps, resp. Immobilisierung der Lunge zu erzielen, wird man von der Plastik mit großen Hautlappen zur Deckung der Defekte Gebrauch machen, um eine möglichst rasche Benarbung zu erzielen, während, wie bereits gesagt, die Lungeneiterungen etc. und wohl auch ein großer Teil der Verletzungen die Behandlung mit großen Tampons (Mikuliczsche Schürzentamponade) eventuell in einzelnen Fällen Tamponnähte erheischen.

Auch Tumoren der Lunge können, wenn sie gut zu lokalisieren, nicht metastatischer Natur und technisch zugänglich sind, gelegentlich Gegenstand eines chirurgischen Eingriffes sein.

Carcinome und Sarkome-Chondrosarkome der Rippen, auf Brustwand und Pleura übergreifend; Dermoidcysten etc., wie sie auch im Mediastinum anticum vorkommen, dürften unter Umständen eine Operation indizieren.

Ist schon eine exakte Diagnose von Tumoren der Lunge schwierig, so ist zunächst wohl im wesentlichen bei gutartigen Geschwülsten eine berechtigte Aussicht auf operativen Erfolg zu erwarten; diese benignen Lungentumoren sind aber als recht selten anzusehen. Dieses spezielle Kapitel der Lungenchirurgie gehört also noch der Zukunft an.

Die Lunge selbst haben wir nach der explorativen Thorakotomie, resp. definitiven Thoraxresektion (Fensterung), nachdem die Intercostalarterien im Niveau der Rippenresektionsflächen mitsamt den Weichteilen central und peripher mit Umstechungsligaturen sicher versorgt und die zwischen den Ligaturen liegenden Gewebe radikal exzidiert waren, von der etwa bestehenden Lungenfistel aus mit dem Thermokauter frei und breit eröffnet; handelte es sich um einen noch geschlossenen Herd, so wurde in der durch die Untersuchung, resp. durch das Röntgenbild festgestellten Richtung mit dem Brenner von einer explorativen Brennfurche aus vorsichtig in die Tiefe vorgeschoben. Traf man auf den Herd, so wurde derselbe soweit als möglich ausgeräumt und jedenfalls ausgetupft und mit Tampons versehen. Handelte es sich um bronchektatische Zustände, so konnten wir in vielen Sitzungen ohne Narkose mit elektrischem Stirnspiegel die Hohlräume beleuchten und nun teils mit Hohlsonden oder Kocherscher Sonde, mit gerader Schere und gezähnten Péans oder Skalpell, teils mit dem Platinbrenner den Gängen, Fisteln und Bronchialästen nachgehen, dieselben spalten und kauterisieren und so allmählich eine oder mehrere freier Tamponade zugängliche Höhlen schaffen.

Aus diesem Grunde muß sehr sorgfältig tamponiert und jede Bucht im Lungengewebe durchforscht werden, damit sich keine erheblichere Tasche, in der es nachbluten könnte, der Ausfüllung mit Tampons entzieht. Bei einiger Übung und Erfahrung kann man im großen und ganzen die Technik dieser Manipulationen zu einer sicheren gestalten.

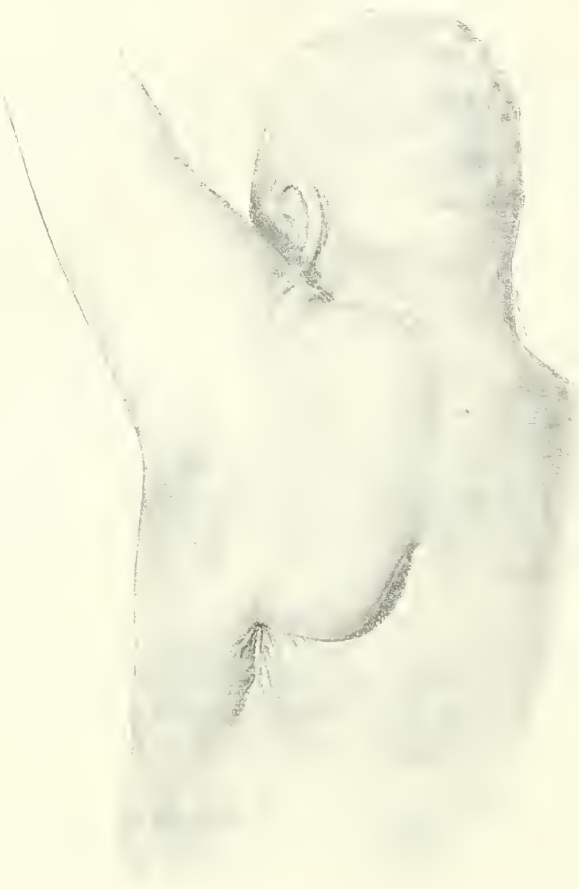
Ist aus irgend einem Grunde die sichere Tamponade erschwert und drohen Blutungen etc., dann kommt, wie gesagt, die Resektion des Lungenabschnittes im Gesunden in Frage (eventuell in Etappen mit Umstechungsligaturen, Suturen und Tamponnähten).

Ist das nicht mit Sicherheit zu erreichen, dann kommt die Resektion der Lunge in Partien mit Umstechungsligaturen und Tamponnaht oder die Exstirpation eines ganzen Lappens auf analoge Weise in Frage. Die Tamponade muß eine möglichst sichere und blutdichte sein. Eine relativ kleine Blutung, die an sich für den Bestand des Lebens qua Blutverlust nicht in Betracht kommen würde, kann durch Koagulation in den Bronchien zu schwerer Dyspnöe und selbst Erstickung führen, wenn große Äste des Bronchialbaumes mit Koagulis erfüllt sind, das Atemgeschäft in großen Lungenbezirken aufheben.

Bei all diesen Eingriffen wird der Pleuraraum, soweit als möglich vorher tamponiert, ebenso im Bereiche des Operationsgebietes die Brustwandungen und die Umgebung des Lungenherdes mit feuchten Tampons bedeckt (die Flüssigkeit wird fleißig während der Operation erneuert), um bei den Kauterisationen mit dem Brenner keine Nebenätzungen oder Verbrennungen zu veranlassen; es ist dies eine wichtige und unerläßliche prophylaktische Maßnahme.

Bei Bronchectasis multiplex foetida ist von uns und anderen nach Incision der Pleura pulmonalis neben schneidenden Instrumenten der Paquelinsche Platinbrenner zum Vordringen in die Tiefe und gleichzeitig als Troikar für die zu findenden und zu eröffnenden Jaucheherde bei vorsichtiger Handhabung mit vollem Erfolge benutzt worden.

Fig. 126.



Eine sehr wichtige Frage bei der Exstirpation eines Lungenlappens, resp. einer ganzen Lunge ist die sichere Versorgung der Radix pulmonis und besonders des Bronchusstumpfes. Willy Meyer (New York) hat darüber eine besondere Mitteilung publiziert.

Danielsen 1908 hatte die Doyensche Darmklemme zur Quetschung des Lungengewebes empfohlen.

Wir kennen bisher eine Anzahl von Verfahren, um den Lungenstiel zu versorgen.

1. Massenligatur; Abschneiden vor derselben und Ätzung der Schleimhaut mit dem Platinbrenner.

2. Elastische Ligatur des Lungenhilus; Exstirpation des Lungenlappens in einer zweiten Sitzung (Lenhartz).

3. Ligatur und Durchtrennung des Hauptbronchus mit Schonung eines kleinen Abschnittes von Lungengewebe; Übernähen des Stumpfes mit letzterem (Garré).

4. Isolierung und temporäre Abklemmung des Bronchus; Amputation; Curettieren des Schleimhautstumpfes; feste Seidenligatur; zweite, lose mehr centralwärts angelegte Catgutligatur (Friedrich).

Mit Professor Albert sind viele Autoren einig in der Verwerfung der Pneumektomie bei Tuberkulose, andere wünschen die Pneumektomie überhaupt zu beschränken. Viele Fachgenossen erkannten nur folgende operative Akte als legitime an:

1. Die Durchquerung der Brustwand.
2. Die Durchquerung des Pleuraraumes.
3. Die Incision der Lunge.

Fig. 127.

Bloße Punktionen der freigelegten Lunge können übrigens infolge Durchbruches in die Bronchien oder Blutung suffokatorischen Tod in operatione herbeiführen, dabei braucht die Blutung als solche nur relativ gering zu sein.

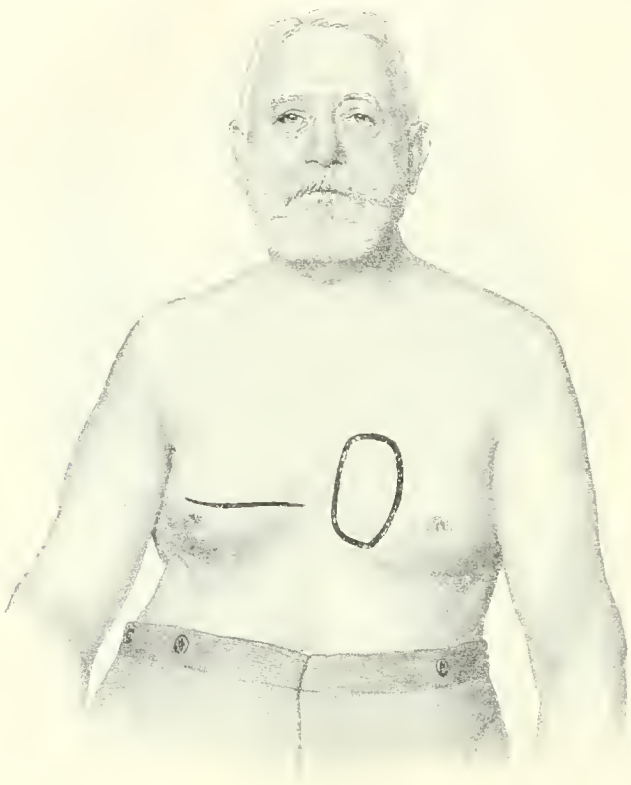
Nach Professor Israels Erfahrungen scheinen Chloroform, Morphium oder Cocain durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit hiebei vielleicht prophylaktisch von einigem Nutzen zu sein.

Tuffier hatte in seiner ausgezeichneten Monographie schon über 300 Fälle von Lungenoperationen zusammengestellt. Er sowie Murphy, Karewski, Krönlein, F. Krause, Albert Fränkel, Körte und Sonnenburg, Lenhartz, zuletzt Haidenhain (Worms) haben zum Teil glänzende Erfolge publiziert. Auch wir halten die Ansicht für falsch, daß die Thoraxresektion an sich irgendwie beträchtliche Deformierung des Rumpfes späterhin bedingen könne. Vielmehr hängt der Grad der Entstellung ausschließlich ab von dem Maße der Veränderungen im

Thoraxraume selbst. Nicht die Entfernung des äußeren Brustumfanges, sondern die Schrumpfung seines Inhaltes bedingt die Entstellung.

Alle Autoren sind darüber einig, wie erstaunlich tolerant die Lungen gegenüber äußeren Einflüssen und schweren operativen Eingriffen sind. Der Paquelin und die Hautplastik konkurrieren in der Behandlung der persistierenden postoperativen Bronchialfisteln. Antiseptica sind bei dem großen Resorptionsvermögen der Lunge zu vermeiden, überhaupt Ausspülungen mit dem Irrigator. Schon 1874

Fig. 128.



konnten wir bei Patienten, denen wir bronchektatische Höhlen punktiert und 3%ige Carbollösung injiziert hatten, konstatieren, daß sie noch während der Injektion Carbolgeschmack auf der Zunge und Reflexhusten jedesmal bekamen. Die Anwendung des scharfen Löffels, das Glüheisen, Excisionen und Massenligaturen des Lungengewebes werden anstandslos ertragen. Wir dürfen große Lungenwunden anlegen, ohne befürchten zu müssen, daß während der so überaus langsamen Vernarbung und Epidermisierung eine besondere Gefahr für eiterige Infektion besteht. Der Paquelin, Clamps und Ligaturen, aber auch das Messer, Schere und Pinzette sind ein für Lungenoperationen empfehlenswertes Rüstzeug. Die Eitererreger embolischer Herde können natürlich Gefahren mit sich bringen. Lungenwunden behalten vielfach lange Zeit das Aussehen frisch durchschnittenen, im Zustande fibröser Degeneration befindlichen Lungengewebes, ohne einen schützenden Granulationswall und dennoch tritt keine Infektion auf.

Die Frage der Narkose anlangend muß hervorgehoben werden, daß die Operationen im Lungengewebe selbst kaum empfunden werden. Mit dem Roth-Drägerschen Sauerstoffapparat vermag man bei vorsichtiger Dosierung gute Narkosen zu erzielen; liegen besondere Gründe vor, dann kann natürlich der Eingriff mit lokaler Anästhesie versucht und eventuell durchgeführt werden. Wir bevorzugen die allgemeine Narkose mit Chloroform.

Bei der Operation soll Schulter- und Hüftgegend unterstützt werden, so daß der Kranke sich in halber Seitenlage befindet, bei der großen Mehrzahl, wo hinten unten unter dem Angulus scapulae operiert werden muß; ruhige Rückenlage ist bei einem weiter nach vorn gelegenen Herde zu empfehlen.

Prognostisch am günstigsten sind die einfachen Abscesse; bei Echinokokkus und tuberkulösen Kavernen kann die Technik dadurch vereinfacht sein, daß schon Adhäsionen bestehen. Doyen, Tuffier, Sarfert und Sonnenburg resezieren die tuberkulösen Apices pulmonum vom zweiten Intercostalraume aus und eröffnen von demselben Schnitte auch dort gelegene Kavernen.

Mein oben beschriebenes erstes Verfahren eignet sich wesentlich bei Individuen, welche intakte Lungen haben und wo bei Verletzungen Blutverlust und die Erscheinungen des offenen Pneumothorax zur Eile drängen.

W. Koch, Tuffier-Reclus und Delorme empfehlen ebenfalls, sich nach ausgiebiger Resektion Zugang zu der Blutung zu schaffen. Umstechung, Tamponade, Naht oder temporäre Ligatur der Lungenwurzel sind in Fällen, wo ein exspektatives Verfahren nach Lucas Championnière ausgeschlossen ist, anzuwenden.

Hiebei liegen die Verhältnisse analog dem Falle von Rehn, wo der Kranke nach einer Stichverletzung im 5. Intercostalraume im eigentlichen Sinne des Wortes mit blutendem Herzen auf den Operationstisch kam und nur durch schleunigste Rippenresektion, Perikardiotomie und Sutura cordis cruenta gerettet werden konnte.

In diesen traumatischen Fällen sind die Bedingungen des Tierexperimentes oft mit überraschender Treue nachgeahmt, und für sie eignet sich dann, wenn überhaupt noch eine aktive Therapie indiziert ist, ein entsprechendes operatives Verfahren.

Ist aber Zeit vorhanden, sind die Lungen durch Adhäsion fixiert und mehr subakut oder chronisch erkrankt, dann ist mein zweites Verfahren indiziert, eventuell unter Liegenlassen einer geeigneten Klammer jenseits der letzten elastischen oder Seidenligatur; aus dem sicher tamponierten Thoraxraume werden die Tampons zum Pleurafenster herausgeleitet und extrapleurale Tampons mit Tamponnähten darüber fixiert.

Die Gefahren sind mit Ausnahme derjenigen bei Lungenverletzungen im Tierexperimente für gewöhnlich größere als in klinischen Fällen. Ein großer Pneumothorax führt bei Katzen, Hunden und Kaninchen allzu häufig Chok, irreparablen Lungenkollaps und konsekutiven Herztod herbei. Insofern dürften die trotz der bestehenden Gefahren erzielten Erfolge des Tierexperimentes a priori zu klinischen Versuchen ermutigen. Ich verfüge über eine Anzahl von Dauerheilungen großer Lungenoperationen, in einem Falle habe ich sogar die Pneumotomia duplex mit Erfolg ausgeführt, besonders aber weise ich auf einen jetzt 65jährigen Patienten hin, dem ich vor 11 Jahren den Unterlappen der linken Lunge total exstirpieren mußte, und der sich bis heute einer ausgezeichneten Gesundheit erfreut und sogar ein eifriger Bergsteiger ist.

Ich möchte hier aufs neue die Aufmerksamkeit auf das von mir so genannte Phänomen der retrograden Atmung von einer Lungenfistel aus lenken.

Ich empfahl die Ausschaltung der oberen Luftwege (im Jahre 1899/1900) durch Anlegen einer Fistula pulmonalis in Fällen von Stenosen an und jenseits der Bifurkation der Trachea, welche einer anderen Therapie nicht zugänglich sind. Dieser experimentell und klinisch wohlbegründete Vorschlag ist von hervorragenden Fachgenossen bereits praktisch verwertet worden.

In meinen Arbeiten über Lungenresektion etc. (1881) gab ich der Überzeugung Ausdruck, daß wir auch bei der Behandlung der Lungenkrankheiten mehr und mehr dem Grundsatze werden huldigen müssen: Ubi pus, ibi incisio; ubi haemorrhagia, ibi ligatura; ubi tumor, ibi exstirpatio.

Im Lichte einer kritischen Indikationsstellung mußte diese These begreiflicherweise Einschränkungen erfahren. Immerhin haben die damaligen experimentellen Resultate es zuwege gebracht, daß die Klinik neben der Pneumotomie die Pneumektomie als legitime chirurgische Methode sanktioniert hat, und darin liegt die Gewähr für eine gedeihliche Entwicklung der Lungenchirurgie, dieses so ungemein wichtigen Grenzgebietes zwischen innerer und äußerer Medizin. Unter anderen haben die Arbeiten von Garré, Lenhartz, Friedrich, Fedor Krause, Murphy und Helferich, sowie die Methoden von Sauerbruch und Brauer zur Verhütung der Gefahren des Pneumothorax für die Chirurgie der Lungen eine neue und aussichtsreiche Epoche eröffnet. *Gluck.*

Lungenemphysem. Mit der Bezeichnung Lungenemphysem faßt man eine Reihe von verschiedenen Zuständen der Lunge zusammen. Man versteht darunter sowohl die akute Aufblähung der Lungen als auch das gewissermaßen vertretungsweise — vikariierend — vorkommende Phänomen der Erweiterung der Lufthohlräume der Lunge an einzelnen Stellen, wenn an anderen Stellen der Luftgehalt durch Kompressionen oder Infiltrationen beschränkt worden ist. Endlich wird darunter noch das substantielle Emphysem begriffen, von welchem Krankheitsbild hier besonders die Rede sein wird.

I. Die akute Lungenblähung, auch als akutes Emphysem bezeichnet, zeigt sich, wenn durch irgendwelche Umstände einige Zeit eine Vertiefung der Inspiration oder eine Erschwerung der Exspiration bestanden hat. Man findet sie z. B. nach Katarrhen der mittleren und kleineren Bronchien, bei Kindern nach Keuchhusten oder Diphtherie, ferner nach Anfällen von wirklichem Asthma, für das die Erschwerung der Exspiration besonders charakteristisch ist. Neuerdings haben sowohl die perkutorischen als auch die Röntgenuntersuchungen gezeigt, daß auch nach körperlichen Anstrengungen bedeutenderen Maßes eine akute Lungenblähung die Regel ist; so fand man es nach Bergtouren, Wettmärschen und Radrennen, beim Pferde auch nach Ritten. Auch an Hunden sind nach Parforcejagden gleiche Beobachtungen gemacht worden. Die akute Lungenblähung kann in den meisten Fällen als eine direkte Folge der Überfüllung der ganzen Lunge mit Luft angesehen werden. Die elastischen Fasern werden über ihren Spannungs-Koeffizienten hinaus gedehnt und sind nicht in der Lage, eben wegen der Überspannung, sich sofort wieder zusammenzuziehen. Das geschieht erst nach Ablauf einiger Zeit. Klinisch und mittels Röntgenstrahlen läßt sich die Lungenblähung, je nach der Intensität der einwirkenden Ursache, bis zu zwei Tage lang nachweisen. Die Elastizität des Lungengewebes gewinnt alsdann wieder ihre alte Kraft, und die Lungenränder nehmen ihre frühere Stelle wieder ein. Man beobachtet die Lungenblähung auch wohl bei Leuten, die einmal lange

damit beschäftigt sind, Blasinstrumente besonders kräftig zu spielen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß häufigere Wiederholungen der akuten Aufblähung ein wirkliches substantielles Emphysem herbeiführen können.

Anatomische Veränderungen hat man bisher bei der akuten Aufblähung der Lungen nicht festzustellen vermocht. Es sind darüber aus verständlichen Gründen keine Untersuchungen bekannt; es ist eben stets ein vorübergehender Zustand. Man darf aber wohl annehmen, daß es sich lediglich um eine Vergrößerung des Lungenvolumens in allen seinen Teilen handelt, die durch eine Erweiterung der luftführenden Wege der Lunge, insbesondere der mit schwacher und nachgiebiger Wand — Alveolen und Infundibula —, handelt. Eine histologische Veränderung anzunehmen liegt kein Grund vor; es handelt sich eben um eine Verschiebung der Mittellage der Lunge nach der Seite der Inspiration hin. Die Wände der Alveolen stehen zweifellos unter einem höheren Druck, sie sind gespannt und umfassen einen größeren Inhalt; da sie von zwei Seiten — eventuell von mehreren her, wenn es sich um ein Schaltstück zwischen mehreren sterisch zueinander orientierten Alveolen handelt — diesem Druck ausgesetzt sind, nehmen sie an Dicke ab, sie werden, und mit ihnen die in ihnen verlaufenden Gefäße, komprimiert. Da die nachgiebige Alveolenwand aber auch gespannt wird, müssen die Capillaren derselben, die sie netzartig in Maschenform und geschlängelt durchziehen, neben der Kompression auch noch eine Streckung erleiden, was ebenfalls ihr Lumen verkleinern wird; der kleine Kreislauf wird also eingeengt, der Druck in der Pulmonalis verstärkt und die Bewegung des Blutes durch den Lungenkreislauf nur durch eine gesteigerte Tätigkeit des rechten Ventrikels ermöglicht. Häufigere Wiederholung der akuten Lungenblähung würde größere Ansprüche an das rechte Herz stellen und kann zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels führen. Solche ist an viel und schnell laufenden Tieren (z. B. am Hasen) nachgewiesen worden.

Daß die Füllung der Lungen mit Luft bei der akuten Aufblähung, z. B. nach Anstrengungen, eine ganz andere wird, als sie es unter normalen Umständen ist, geht besonders aus den Untersuchungen C. Bohrs und Durigs hervor. Letzterer fand eine Zunahme der Residualluft um 200 cm^3, die sich erst im Laufe einiger Tage nach der ursächlichen Muskelanstrengung verlor; ersterer fand, daß bei angestrengter Arbeit die Vitalkapazität auf kurze Zeit abnimmt, die Mittelkapazität der Lungen aber auf längere Zeit zunimmt. Unter Vitalkapazität versteht Bohr diejenige Luftmenge, die nach tiefster Inspiration mit stärkster Exspiration ausgeatmet wird, unter Mittelkapazität die Summe von Residual- und Reserveluft. Letztere — Mittelkapazität — ist die in der in der Mittellage befindlichen Lunge enthaltene Luftmenge. Die Abnahme der Vitalkapazität ist in einer reflektorischen Vermeidung tiefer Exspiration gelegen; der Reflex sorgt dafür, daß die Lungen nicht allzusehr zusammenfallen, da hiedurch die Strombahn des kleinen Kreislaufes für das gesteigerte Sauerstoffaufnahmebedürfnis zu sehr eingeschränkt würde.

II. Das vikariierende Emphysem bezeichnet das Auftreten lokal begrenzter Erweiterungen der luftführenden Hohlräume der Lunge; es kann auf mannigfaltige Weise entstehen. Allemal, wenn Lungengewebe an einer Stelle luftleer wird, wirkt der Druck der Außenluft, der sonst von dem luftleeren Stück mitgetragen worden ist, auf die anderen Stellen des Bronchialhohlraumes stärker ein, und wie bei atelektatischen Prozessen bronchiektatische Vorgänge an den zuführenden Bronchien beobachtet werden, so dehnt dieser verstärkte Druck auch die nachgiebigeren Teile der Lunge aus. Das sind in erster Linie die Alveolen und Infundibula der den

luftleeren Teilen benachbarten Stellen. Aber auch ferner liegende können emphysematös werden, namentlich wenn an ihnen irgendwelche Prozesse eingewirkt haben, die ihre Elastizität verringerten. Als luftverdrängende Momente kommen eine ganze Reihe von Umständen in Betracht: zunächst alle raumbeengenden Vorgänge im Brustkorb, Exsudate, Transsudate, Geschwülste, Herzvergrößerungen; dann entzündliche Infiltrate, z. B. pneumonische Vorgänge. Auch bei der disseminierten Tuberkulose findet man häufig rings um die specifischen Infiltrationen kleine emphysematische Herde, die durch ihre blasse, bleigraue Farbe von dem infiltrierten Gewebe deutlich abstechen. Verstopfung der Bronchialwege mit Fremdkörpern kann ebenfalls durch Resorption der dahinter zurückgehaltenen Luft eine ausgedehnte Atelektase erzeugen und so die Veranlassung zu vikariierendem Emphysem werden. Im Anschluß an entzündliche Infiltrationen treten manchmal bindegewebige interstitielle Wucherungen auf, die zu einer Verödung des Parenchyms führen. Endlich hat namentlich C. Gerhardt darauf aufmerksam gemacht, daß straffe und nahe Verwachsungen der beiden Pleurablätter eine nur mangelhafte Lüftung der nahe liegenden Lungenteile bedingen, die zur Luftleere werden kann, wenn die fehlende Beweglichkeit des Lungengewebes seine Resorptionsfähigkeit noch nicht beschränkt hat.

Das vikariierende Emphysem kann sehr große Teile der Lunge betreffen und ebenso nur in sehr kleinem Maßstabe auftreten. Nur im ersteren Falle kann es klinisch erkannt werden. Handelt es sich um vorübergehende Ursachen, so pflegt auch die Folgeerscheinung nach einiger Zeit zu verschwinden. Bleibt die Ursache länger bestehen, so geht auch das Emphysem in einen dauernden Zustand über, in dem auch anatomische Veränderungen sich nachweisen lassen.

Neben der schon erwähnten blei- oder hechtgrauen Farbe, die besonders gegen anders gefärbte Lungenteile deutlich hervortritt, ist es das eigenartige Palpationsgefühl, das für die emphysematösen Partien der Leichenlunge charakteristisch ist. Sie sind zwar weich, aber doch praller, jedoch nicht elastischer als die anderen Teile, beim Durchschneiden mit dem Messer hört man nicht das bekannte und kaum zu verkennende Knirschen, sondern ein viel weicheres Geräusch. Endlich kann man bei unverletzter und auch namentlich bei durchschnittener Lunge die vergrößerten Alveolen mit dem bloßen Auge wahrnehmen.

Histologisch sieht man die gedehnten und vergrößerten Alveolen; einige von ihren Zwischenwänden fangen an dünner zu werden; gelegentlich beobachtet man auch wohl Löcher darin, aber zu einem so massenhaften Verschwinden wie beim echten substantiellen Emphysem kommt es bei der vikariierenden Form nicht. Auch die bei ersteren gewöhnliche Einschränkung des Lungenkreislaufs hat hier nicht so erhebliche Bedeutung, schon weil der Prozeß für gewöhnlich lange nicht so ausgedehnt ist; aber auch die Obliteration und die Resorption der Capillaren, die bei dem substantiellen Emphysem eine große Rolle spielt, setzt hier nur in geringem Maße ein.

Die Symptome des vikariierenden Emphysems verschwinden meist mit denen der Grundkrankheit. Daß ein Kranker aber von demselben Beschwerden hat, ist sehr selten. Objektive Veränderungen sind naturgemäß auch nur dann wahrzunehmen, wenn das Emphysem sich über größere Teile der Lunge erstreckt, z. B. wenn ein ganzer Lappen oder eine ganze Seite etwa luftleer oder luftarm geworden ist. Dann tritt die kompensatorische Erweiterung der anderen Seite allerdings in einem solchen Maße auf, daß die Verlagerung der Lungengrenzen ohneweiters deutlich wird. Handelt es sich um einen jugendlichen, also noch beweg-

lichen Brustkorb, so pflegt auch die emphysematöse Seite weiter ausgedehnt zu sein; meist tritt nur die untere Lungengrenze tiefer, je nachdem um 2—4 *cm*, so tief, daß man sie nicht, wie normalerweise, an dem 10. Rückenwirbeldornfortsatz, sondern tiefer findet. Dabei ist sie wenig verschieblich bei Ein- und Ausatmung. Das Atemgeräusch ist meist leiser und weicher als das normale, bei oft vorhandenem Katarrh jedoch verschärft. Der Perkussionsschall ist hellsonor und geht bei genügender Ausdehnung des Emphysems in Schachtelton über. Der Pectoralfremitus ist oft verstärkt, sobald nämlich größere und erweiterte Hohlräume von den Bronchien zur Peripherie der Lungenlappen führen.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt helle Stellen dort, wo die Lunge wegen ihres Emphysems mehr Luftgehalt hat.

Die Diagnose auf vikariierendes Emphysem darf nur dann gestellt werden, wenn eine Ursache für dasselbe nachweisbar ist und gleichzeitig festgestellt werden kann. Meist freilich wird man am Krankenbett kaum Gelegenheit haben, an das vikariierende Emphysem als einen bedeutsamen Faktor in der Krankheitsbilanz zu denken, da die Erkrankungen, die dasselbe verursachen, so im Vordergrunde der Erscheinungen stehen, daß das Emphysem dahinter nicht zur Geltung kommt.

Eine Behandlung des vikariierenden Emphysems anzustreben, verlohnt sich nicht, da die Erscheinung selbst einen Kompensationsvorgang darstellt. Nur der öfter die Erweiterung der Lungenabschnitte begleitende Bronchialkatarrh bedarf einer Behandlung, die bei dem substantiellen Emphysem besprochen werden wird.

III. Man hat die Bezeichnung Emphysem nun noch für einen anderen Zustand des Lungenparenchyms angewendet, indem man von interlobulärem Emphysem sprach. Dabei handelt es sich um das Eindringen von Luft nach Zerreißen der Alveolenwandungen in die zwischen den Läppchen gelegenen Parenchymgebiete, um denselben Vorgang also, den man an der Haut als subcutanes Emphysem bezeichnet. Derartige Vorgänge können sich, wenn auch sehr selten, an heftige Hustenstöße anschließen. Hier findet also keine Erweiterung der natürlicherweise luftführenden Räume statt, sondern die Luft dringt in das Gewebe selbst ein, zerreißt Verbindungen von Zellen, bedient sich der Lymphwege, des feinen Bindegewebes als Weges, und der Zustand kann, falls es sich nicht um das gleichzeitige Eindringen pathogener Keime handelt, ohne besondere Erscheinungen abheilen, d. h. die Luft wird von dem sonst gesunden Gewebe allmählich aufgesogen. Gelegentlich ereignet es sich auch wohl, daß sie bis an die Lungenwurzel, von dort ins Mediastinum vordringt und dann, je nach dem Fall, sich weiter nach oben oder nach unten zu vordrängt. So kann sie z. B. am Halse erscheinen, ebenso wie sie von Halswunden aus auf dem gleichen Wege nach unten, den Lungen zu, vordringen kann.

Von diesem interlobulären Emphysem spricht auch wohl der pathologische Anatom, wenn er in einer Leichenlunge ähnliche Erscheinungen findet, die durch die Tätigkeit gaserzeugender Mikroben innerhalb der Lunge entstanden sind. Dabei handelt es sich wohl in allen Fällen um postmortale, ja rein kadaveröse Vorgänge, wenngleich wir freilich für die Oberhaut gewisse Infektionen kennen, bei denen es intra vitam zu Gasbildung im Gewebe selbst kommt.

IV. Das eigentliche substantielle Emphysem hängt nicht mit den unter III. aufgeführten Erscheinungen zusammen, sondern schließt sich zwanglos, auch in seiner Entstehung an die bei I. und II. besprochenen Vorgänge an. Bei ihm handelt es sich um eine dauernde Überfüllung der Lunge, resp. ihrer natürlichen Hohlräume mit Luft, um eine Vermehrung des Volumens des Organs, volumen pulmonum

auctum, die aber mit einer Verringerung seines Parenchyms einhergeht. Das Gewicht der emphysematischen Lunge ist nicht nur relativ, was sich von selbst versteht, sondern auch absolut kleiner als das einer gesunden Lunge.

Es handelt sich um einen dauernden, außerordentlich häufigen Zustand der Lunge, der bis zu einem gewissen Grade eine regelmäßige Alterserscheinung ist. Fast alle Menschen bekommen gegen das 50. Lebensjahr ein mehr oder weniger deutliches Emphysem. Bei manchen freilich tritt es früher, bei anderen auch in ungleich stärkerem Maße auf und führt zu lebhaften Beschwerden, die von anderen, weniger Betroffenen, kaum empfunden werden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß manche Menschen besonders für das Emphysem prädisponiert sind. In gewissen Familien erkranken die Individuen schon sehr früh und in ganz ungewöhnlich starker Weise daran. Sei es, daß ihr Thorax oder ihre Lunge von vornherein zur emphysematösen Veränderung neigt oder daß bei ihnen gewohnheitsmäßig gewisse Beschäftigungen, die zum Emphysem führen, in mehreren Generationen betrieben werden, jedenfalls sind sie zum Emphysem prädisponiert, und es kann nicht zweifelhaft sein, daß hier eine familiäre Eigenschaft des Protoplasmas, wenn man will, also Erblichkeit, in Betracht kommt. Natürlich gibt es auch in solchen Familien Ausnahmen von der Regel.

Das männliche Geschlecht ist ungleich häufiger von Lungenemphysem befallen als das weibliche. Das liegt wohl an den Beschäftigungen, die für den Mann die Gefahr häufiger exzessiver Atembewegungen sowie häufiger Bronchialkatarrhe mit sich bringen. Denn diese sind neben gewissen und noch nicht näher bekannten Ernährungsstörungen des Lungenparenchyms die hauptsächlichsten Ursachen des Emphysems.

Entstehung. Alle die Zustände, bei denen heftige und lang dauernde Hustenanfälle die Lunge zu energischer Respiration veranlassen, bringen zunächst jedesmal eine akute Dehnung des Bronchialbaumes mit allen seinen Ästen zu stande; bei häufiger Wiederholung solcher Anfälle bleibt der Lunge nicht Zeit genug, das so entstandene akute Emphysem zu überwinden, sie kehrt, bevor sie einem neuen Anfall ausgesetzt wird, nicht in ihre alte Elastizitätslage zurück. Zu solchen Zuständen, die das Emphysem erzeugen, gehören die chronischen Bronchialkatarrhe, namentlich wenn sie die feineren Verzweigungen betreffen und häufig exacerbieren. Aber auch der Keuchhusten, die Diphtherie, der hysterische Husten und die bei berufsmäßiger Einatmung reizender und giftiger Gase eintretenden Hustenstöße führen zum substantiellen Lungenemphysem.

Ebenso sind alle anderen gewaltsam ausgeführten Atembewegungen, seien es In- oder Exspirationen, wichtig für das Zustandekommen des Lungenemphysems. Hieher gehören das Spielen von Blasinstrumenten (Flöte, Fagott, Trompete), das Singen, das Glasblasen, das Lötrohrblasen.

Daß bei schwerer körperlicher Arbeit ein akutes Emphysem eintritt, haben wir oben bereits gesehen. Bei häufiger Wiederholung wird dasselbe zum substantiellen Lungenemphysem. Lastträger z. B. werden leicht emphysematös. Man beobachtet oft, daß die Leute, die beim Neubau von Häusern die Ziegelsteine die steilen Leitern auf das Baugerüst zu tragen haben, emphysematös sind, während die eigentlichen Maurer die Veränderung viel seltener zeigen. Auch Erdarbeiter, die viel schwere Karren zu schieben haben, die Schauerleute der Hafenbevölkerung und die Müllerknechte weisen oft ausgeprägtes Lungenemphysem auf.

Doch sind damit die Ursachen des Lungenemphysems noch nicht erschöpft. Es kommen Fälle zu unserer Beobachtung, in denen man die bisher genannten

Schädlichkeiten nicht als bedeutungsvoll für das Entstehen des Lungenemphysems nennen darf. Auch ohne chronischen Bronchialkatarrh, auch ohne forcierte In- und Exspiration entsteht das substantielle Emphysem, zu dem dann erst in der Folge der chronische Bronchialkatarrh, als auf günstigem Boden gedeihend, hinzutritt. Hier sind wir berechtigt, an nutritive Veränderungen in den Geweben zu denken. Daß solche auch sonst von großer Bedeutung sind, geht daraus hervor, daß Individuen, die unter gleichen schädlichen Bedingungen leben, doch nicht alle und auch nicht alle gleichmäßig an Lungenemphysem erkranken. Von den Keuchhustenkindern z. B. bekommen nur wenige, von allen Trompetenbläsern auch nur ein bestimmter Teil die emphysematöse Veränderung ihrer Lungen, andere bleiben gesund. Ob die Störungen in Veränderung der Ernährung oder der Eigenschaften des Gewebes bestehen, ist nicht sicher. Wahrscheinlich kommt beides nebeneinander in Betracht.

Die von W. A. Freund vertretene Theorie, das Lungenemphysem beruhe auf einer Veränderung der Rippenknorpel, die dem Thorax einen faßförmigen Bau gäben und danach die Lunge mit sich zögen, so daß die primäre Ursache im Knorpel gelegen wäre, ist sonst so wenig gestützt, und verändert die Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung, zum mindesten zwischen Vorgang und Nachfolge, so daß sie bisher, wenn auch öfter wieder genannt, nicht viel Anhänger gefunden hat.

Pathologische Anatomie. Die Lungen sind beim Emphysem bedeutend vergrößert, sie haben an Elastizität verloren. Deshalb sieht man bereits bei Eröffnung des Brustkorbs an der Leiche deutliche Anzeichen des Lungenemphysems. Die Lungen fallen nicht in der gewohnten Weise zusammen, sie bedecken das Herz mehr oder weniger vollständig und haben das Zwerchfell nach unten gedrängt. Schneidet man die Bronchien durch und nimmt die Lungen heraus, so sinken sie weiter nur wenig zusammen. Die geringere Elastizität erlaubt ihnen nicht, ihre normale Stellung einzunehmen. Kommt Bronchitis mit Sekretion hinzu, so kleben die Wandungen der feineren Bronchialwege aneinander und umsoweniger kann die Luft entweichen. Dementsprechend kann man leicht und dauernd Fingereindrücke auf der Lunge, die sich sehr weich anfühlt, erzeugen; bei ihrem Durchschneiden hört man kein scharfes Knistern, sondern ein fast geräuschloses kurzes Zischen (Hertz). Die Farbe der emphysematösen Lunge ist blaß, grau, häufig bleifarben, mit einzelnen dunkler und schwarz gefärbten Partien, z. B. Strichen, in denen sich Kohlenteilchen angesammelt haben, die sonst in den blassen Partien fehlen, nachdem sich dort bedeutende resorptive Prozesse abgespielt haben. Die Ränder der Lunge sind nicht mehr scharf, sondern gewölbt; an ihnen, namentlich vorn rechts, bemerkt man oft kugelige Vorwölbungen, die einzelnen, besonders großen hohlen Blasen entsprechen, sich aber auch rosenkranzartig um den ganzen unteren Rand herumziehen können.

Bezüglich der Lage zu den anderen Organen des Brustkorbes ist zu bemerken, daß sowohl über dem Mediastinum, wie über dem Herzen die beiden Lungenränder einander nahe gelegen sind, oder sich sogar berühren. Durch die Volumzunahme der Lungen wird das Herz nach unten gedrängt und auf dem abgeplatteten Zwerchfell mehr horizontal eingestellt. Die Spitze rückt nach außen, die Basis nähert sich dem Diaphragma, so daß bei entsprechender Perkussion, resp. bei Röntgendurchleuchtung eine eigenartige Herzfigur nachgewiesen wird. Mit dem Zwerchfell wird auch der Inhalt der Bauchhöhle nach unten geschoben, die Leber rückt tiefer, ihr Rand erscheint unter dem Rippenbogen, ebenso tritt die Milz nach unten. In manchen Fällen bringt die venöse Stauung auch eine Vergrößerung der

beiden letztgenannten Organe hervor, die sie noch mehr unter dem Rippenbogen hervortreten läßt.

Die Leichen der Emphysematiker zeichnen sich meist durch cyanotische Hautfarbe, starke Anfüllung des Venensystems mit Blut, durch kurzen Hals mit bedeutend hervortretenden inspiratorischen Hilfsmuskeln, die hypertrophisch zu sein pflegen, und durch einen besonderen Bau des Thorax aus, den man als faßförmig bezeichnet.

Bereits makroskopisch, noch mehr aber histologisch fällt die bedeutende Erweiterung der Alveolen auf. Bald ist sie, und mit ihr das Lungenemphysem, über die ganzen Lungen ausgebreitet, bald ist es nur an einzelnen Teilen nachweisbar, am häufigsten in den Spitzen und in den Unterlappen. Untersucht man mikroskopisch genauer, so findet sich bei Prüfung der verschiedenen Stadien, daß der pathologische Vorgang etwa folgendermaßen verläuft: Zuerst erweitern sich die Infundibula, die zu den Alveolen führen, dann diese selbst. Die Zwischenleisten, die zwischen den letzteren vorhanden sind, werden mit in die Erweiterung und Ausdehnung hineingezogen. Die Folge ist ihr allmähliches Kleiner-, Niedriger- und Schmalerwerden. Aus zwei Alveolen wird so eine, dasselbe Spiel wiederholt sich öfter, und endlich ist der Vorgang so weit gekommen, daß an einem erweiterten Infundibulum an Stelle der traubenartig angeordneten vielen Alveolen eine größere Luftblase hängt, die von respiratorischem Epithel ausgekleidet ist. Die Zwischenleisten und -ränder verschwinden nicht alle durch Dehnung. Vielfach gehen sie durch langsame Resorption unter. Zuerst zeigt sich in der Wand zwischen zwei Alveolen ein kleines Loch, das nach und nach, nachdem bei immer stärkerer Zerrung die Blutgefäße immer mehr verengt wurden und verödeten, sich vergrößert und die ganze Wand einnimmt. Oder die Gefäße versagen gleich ihren Dienst, ihre Wände legen sich aneinander, sie werden zu bindegewebigen Strängen, in deren Maschen und Lymphscheiden die Leukocyten ab- und zuwandern, die die Resorption des nicht mehr ernährten und darum zu grunde gehenden Gewebes besorgen. Auf dem Wege der fettigen Degeneration werden endlich die letzten Reste der Zwischenwände beseitigt.

In dem bindegewebigen Alveolargerüst liegen zwei für die Funktion der Lunge äußerst wichtige histologische Elemente: die elastischen Fasern und die Capillaren. Beide gehen beim Lungenemphysem zu grunde. Der Mangel an den ersteren bedingt die geringe Elastizität der Lunge und läßt ihre weitere Ausdehnung, das immer weitere Hinausschieben nach der vollkommenen Inspirationsstellung hin, immer mehr zu; er bedingt auch das eigenartige Verhalten der Lunge im geöffneten Brustkorb und erschwert die Exspiration der einmal eingeatmeten Luft. Der Untergang so zahlreicher Capillaren ist für den Lungenkreislauf nicht gleichgültig: er wird bei einiger Ausdehnung des Lungenemphysems eingeengt, der Blutstrom in ihm erschwert, also verlangsamt, und die Füllung des rechten Herzens gesteigert. Eine Überfüllung des rechten Ventrikels bedingt seine stärkere Arbeit, seine Hypertrophie, aber auch seine Rückstauung in den rechten Vorhof und von dort aus in das ganze venöse System hinein; eine Kohlensäureüberladung der Organe des Körpers, namentlich des Pfortaderkreislaufs, ist die Folge, die sich klinisch durch Cyanose, Kühle der Haut, kleinen, schwachen Puls, Leber- und Milzstauung, Neigung zu Magen- und Darmkatarrhen, Nierenstauung und hämorrhoidalen Blutungen ausdrückt.

Die klinischen Symptome sind, was die objektiven betrifft, recht präzis, die subjektiven weniger. Je nach der rascheren oder langsameren Entstehung des Leidens

klagen die Kranken mehr oder weniger über Atemnot und Druck auf dem Herzen; über Müdigkeit, oft Benommenheit, Völle im Leib, Schwäche der Beinmuskeln, dabei über Neigung zu Bronchial- und Magenkatarrhen. Koprostase oder besondere Füllung des Abdomens mit Speisen oder Gasen bedrängt sie meistens sehr. Bronchialkatarrhe steigern die Atemnot; aber auch ohne sie treten anfallsweise Verschlimmerungen auf, die etwa Asthmaanfällen gleichen, jedoch weder mit dem kardialen noch mit dem bronchialen Asthma wesentliches zu tun haben.

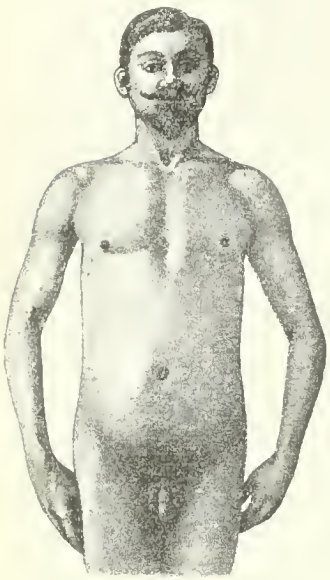
Oft sind die Beschwerden sehr langsam gekommen, manchmal nach erheblichen Anstrengungen außergewöhnlich rasch.

Der Verlauf ist auch in seinem Ausgang sehr verschieden. Manche Emphysematiker tragen ihr Leben lang bis in ein hohes Alter einen erheblichen Grad des Lungenemphysems mit sich herum und haben wenig Beschwerden davon; andere werden bereits durch geringere klinische Erscheinungen außerordentlich gequält und gehen bald an den Folgen zu grunde. Namentlich die Anfälle von Atemnot sind es, die die Kranken sehr peinigen können. Der Thorax ist voll Luft gepumpt, da aber die elastische Kraft der Lunge fehlt, so vermag sie nicht die in ihr enthaltene, z. T. verbrauchte Luft wieder los zu werden; neue Inspirationen sollen ihr den so nötigen Sauerstoff verschaffen, kräftige Einatmungen folgen, füllen aber die Lunge immer mehr mit Luft, ohne daß ein genügender Abgang da ist. Infolgedessen zieht der Thorax zur Atmung alle nur irgendwie geeigneten Muskeln zur Hilfeleistung herbei. Die drei scaleni, die sternocleido-mastoidei ziehen bei starker Contraction den schon in inspiratorisch fester Stellung befindlichen Brustkorb nach oben, und lassen ihn nach Lösung der Contraction wieder in seine vorige Lage absinken; die Strecker der Rückenwirbelsäule richten den Oberkörper straff auf und geben ihm ebenfalls eine inspiratorische Tendenz bei seiner Contraction. Endlich weiß sich der Körper noch so zu helfen, daß er den Brustkorb fest an den Schultergürtel fixiert, diesen aber hebt, indem Hände und Arme einen Stützpunkt abgeben, wenn sie einen festen Gegenstand ergreifen, woran sich der Schultergürtel und damit der daran hängende Brustkorb mit seinen Lungen in die Höhe hebt. Die Kranken nehmen oft dementsprechend eine sitzende, kniende oder stehende Stellung ein, indem sie sich mit den Händen an irgend einen Gegenstand (Stuhllehne etc.) anklammern. Derartige Anfälle wiederholen sich im Laufe der Zeit immer mehr, sie nehmen auch an Intensität zu und dehnen sich in die Länge aus. Sie sind weniger wegen der Verhältnisse an den Lungen für das Leben gefährlich, sondern wegen der Rückwirkungen auf das Herz, die freilich sich auch ohne das Auftreten solcher Anfälle einstellen. Die Erschwerung des kleinen Kreislaufs erzeugt, wie schon beschrieben, eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Kompensation des vorhandenen Defektes wird aber durch eine auch noch so große Hypertrophie doch nicht ganz gedeckt; es leidet außerdem die Ernährung des Herzmuskels Not, so daß am Ende auch Degenerationsprozesse im Herzmuskel selbst auftreten, die zu einem Versagen des Herzens führen müssen. Fettige Degeneration, myokarditische Vorgänge, endlich Verödungen im Muskel, damit ausgesprochene Herzdekompensation stellen sich ein. Das Herz leidet unter dem Lungenemphysem nicht allein. Auch die großen Drüsen des Abdomens, Leber, Milz und Niere, werden von der Stauung betroffen. Stauungserscheinungen sind es auch meistens, unter denen die Kranken zu grunde gehen. Das Emphysem selbst ist nur in wenigen Fällen die direkte Ursache des Todes; meist gesellen sich andere schwerere Leiden dazu, so z. B. Pneumonien, die naturgemäß an eine erkrankte Lunge ganz andere Anforderungen stellen als an eine gesunde. Auch Infektionskrankheiten müssen als gefährlich bezeichnet

werden, weil sie eine besonders kräftige Tätigkeit des Herzmuskels verlangen, ebenso alle anderen fieberhaften Zustände, dann die gewöhnlichen Erkrankungen des Alters, wie Arteriosklerose und ihre Folgezustände bezüglich der Organe des Kreislaufes. — Viele Fälle von Lungenemphysem verlaufen anders, sie erreichen nie die Schwere der eben geschilderten Zustände. Sie kommen auch als wichtige Komplikation anderer Erkrankungen selten in Betracht und spielen im ganzen mehr die Rolle einer mehr oder weniger harmlosen Alterserkrankung, die erst bei der Sektion oder bei einer genauen Untersuchung des Körperzustandes entdeckt wird.

Ob es sich dabei um Anlagen handelt, oder ob durch zufällige Umstände die Verschiedenheit des Verlaufs bedingt wird, ist im einzelnen schlecht zu sagen. Doch erhält man manchmal den Eindruck, daß schon von vornherein gewisse Individuen für einen schwereren Verlauf des Emphysems bestimmt sind.

Fig. 129.



Normaler Thorax.

Nach dem vorher Besprochenen lassen sich die klinischen Symptome ohne Schwierigkeiten verstehen. Die Betrachtung des Brustkorbs läßt einen großen Sternovertebraldurchmesser erkennen, auch der transversale Durchmesser ist vergrößert, jedoch wird die faßförmige Gestalt des Brustkorbs weniger durch die eben angeführten Momente bedingt als durch die alsbald eintretende Hebung der unteren seitlichen Teile des Brustkorbs. Sie ist es auch, die den Eindruck der gesteigerten Inspirationsstellung desselben bedingt. Daß die unteren Teile des Brustkorbs bei den exspiratorischen Preßbewegungen durch die hier sich ansetzenden Atmungsmuskeln der Exspirationsphase zusammengezogen werden, erhöht den Eindruck der faßförmigen Gestalt noch mehr. Jedoch darf dieses nicht als eine regelmäßige Erscheinung beim Lungenemphysem angesehen werden. Nur im noch nicht völlig verknöcherten Brustkorb ist die Bildung überhaupt möglich. In vielen Fällen geben nur gewisse Durchmesser nach, z. B. nur der transversale, in anderen sind es sogar nur bestimmte Teile des Brustkorbs, die sich ausdehnen, so daß von einer Regelmäßigkeit darin nicht gesprochen werden kann. Gar nicht selten aber beobachtet man am Krankenbett wie an der Leiche Emphysem, wo der Brustkorb nicht die geringsten Zeichen einer Durchmessererweiterung zeigt, ja, sogar eher ein Längenwachstum aufweist, wie man es vom phthisischen Habitus her kennt. Da sind es dann andere klinische Zeichen, die dem Arzte Veranlassung geben, an Lungenemphysem zu denken. Die Lungengrenzen sind zunächst nach unten verschoben. Anstatt am Dornfortsatz des 10. Brustwirbels stehen sie hinten unten, z. B. am 12., oder am 1. oder gar am 2. Lendenwirbel; vorn rechts reichen sie anstatt zur 6. bis zur 7. und 8. Rippe in der Mammillarlinie herunter. Die starke Inspirationsstellung der Lungen bedingt es, daß die Atemexkursionen des gespannten Organs kleiner werden, die Verschieblichkeit der

Fig. 130.

Emphysematischer Thorax.

Lungengrenzen nimmt deshalb ab; anstatt sich, wie sonst, bei der Inspiration um 2—3 *cm* nach unten zu verschieben, bleibt jetzt der Lungenrand, wenn der Kranke einatmet, fast an der gleichen Stelle stehen oder verschiebt sich doch nur um eine minimale Strecke. Der Schall ist laut, hellsonor, manchmal dem beim Beklopfen einer Pappschachtel entstehenden Geräusch sehr ähnlich; namentlich auf den verstrichenen Intercostalräumen kann man den Unterschied gegen den dumpfen, sonoren Schall des normalen Brustkorbes gut wahrnehmen. Die Vermehrung des Lungenvolumens drängt das Zwerchfell und den Inhalt der Bauchhöhle nach unten. Leber- und Milzdämpfung schließen nach unten zu tiefer als gewöhnlich ab. Beide Organe werden aber unter dem Rippenbogen nur selten fühlbar.

Bei der Auscultation des rein emphysematösen Brustkorbs hört man ein abgeschwächtes, sehr weiches Inspirium, das sich von dem normalen Atemgeräusch so unterscheidet, daß man meist ohneweiters daraus die Diagnose stellen kann. Viel häufiger jedoch hört man wegen des mit dem Lungenemphysem verbundenen Bronchialkatarrhs verschärftes Ein- und Ausatmen, daneben kleine bis mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Die bei ausgesprochenem Lungenemphysem bald eintretende Vergrößerung des rechten Herzens ist nicht immer leicht zu erkennen, denn das Herz wird eben durch die vorgeschobenen Ränder der Lungen mehr oder weniger vollständig überdeckt, so daß man, findet sich bei sonst ausgesprochenem Lungenemphysem eine normale Herzdämpfung, sicher sein kann, daß das Herz vergrößert sei. Gewöhnlich wird die absolute Dämpfung klein, die relative bleibt bestehen; ja, die erstere kann völlig verschwinden, wenn das Herz vollständig von den Lungen bedeckt wird. Der Spitzenstoß wird schwach und verschwindet endlich ganz, durch das darüber gelagerte Lungengewebe kann er nur schwer oder gar nicht durchdringen. Ist er aber zu fühlen, so pflegt er, der mehr queren Lage des Herzens entsprechend, nach links verlagert zu sein. Man hört am Herzen, der Hypertrophie der rechten Kammer entsprechend, oft, aber nicht regelmäßig, einen verstärkten 2. Pulmonalton, außerdem als nicht ungewöhnliche Erscheinung auf der Tricuspidalis, resp. rechts vom Brustbein überhaupt, ein systolisches Geräusch, das als der Ausdruck einer muskulären Insuffizienz der Atrioventrikularklappe am besten erklärt wird. Gelegentliche systolische Geräusche links entsprechen meist nicht organischen Läsionen der Klappen, sondern beruhen entweder auf veränderten Eigenschaften der strömenden Masse oder gleichfalls auf muskulären Alterationen.

Sehr deutlich zeigen sich eine Reihe der eben aufgeführten Erscheinungen auf dem Röntgenschirm: die Lungen sind wegen ihres stärkeren Luftgehaltes gut durchlässig für die Strahlen, die Vergrößerung und Verlagerung des Herzens, die mangelhaften Bewegungen des Zwerchfells, der veränderte Atemtypus mit forcierter Inspiration, geringer Exspiration, kleinen Atemexkursionen lassen sich deutlich am Röntgenschirm ablesen, der noch klarere Bilder gibt, wenn man die Kranken statt Luft ein Luft-Sauerstoff-Gemisch einatmen läßt. Der Sauerstoff ist für die Röntgenstrahlen durchlässiger als Luft.

Zur sicheren Diagnose des Lungenemphysems gehören somit: die Gestalt des Brustkorbs, die Atemart, die Verlagerung und Unverschieblichkeit der Lungengrenzen, der helle, sonore Schall, das weiche Atemgeräusch — falls keine Bronchitis vorhanden — die Verkleinerung der Herzdämpfung und die Hypertrophie der rechten Kammer.

Differentialdiagnostisch kommen ernsthaft nur wenige andere krankhafte Zustände in Betracht. Leube hat einen dem Lungenemphysem ganz gleichen Zustand

beobachtet, den er als Pulmo excessivus bezeichnet, der sich nur dadurch bei der klinischen Untersuchung von ihm unterscheidet, daß die Lungengrenzen gut verschieblich sind. Es würde also eine Hypertrophie des gesunden Parenchyms vorauszusetzen sein. So wenig das Vorkommen einer solchen, wie für andere Gewebe, bestritten werden kann, so haben sich Leube doch nur sehr wenige andere Autoren auf diesem Wege angeschlossen. Auch fehlen uns noch alle Anhaltspunkte, welche Ursachen für eine wahre Hypertrophie des atmenden Gewebes in Betracht kämen. Ich habe trotz sorgfältiger Beachtung der Leubeschen Beschreibung bisher noch keinen einwandfreien Fall von Pulmo excessivus beobachtet.

Nur mangelhafte Untersuchung kann den Pneumothorax mit dem Lungenemphysem verwechseln; es sei denn, daß es sich nur um lokale Veränderungen handle.

Das akute Emphysem, wie wir es zuerst besprochen haben, zeigt zwar die gleichen klinischen Verhältnisse, weist aber in seiner Entstehung auf ganz bestimmte, naheliegende Ursachen hin und geht in kurzer Zeit vorüber; wiederholte Untersuchung und genaue Anamnese vermag in dieser Richtung vor Irrtümern zu schützen.

Vikariierendes Emphysem kann natürlich mit Lungenemphysem verwechselt werden; namentlich, wenn neben dem letzteren noch Befunde zur Annahme anderer Erscheinungen am Thorax zwingen, die als Ursachen des vikariierenden Emphysems in Betracht kommen.

Daß die im endlichen Verlauf des Lungenemphysems eintretenden Stauungserscheinungen mit anderen Kompensationsstörungen verwechselt werden können, versteht sich von selbst. Chronische Myokarditis und Mitralfehler, namentlich Insuffizienz können den gleichen Befund am Herzen bieten. Man ist sich oft im unklaren, ob das etwa daneben nachzuweisende Lungenemphysem die Ursache für die Dekompensation abgegeben hat, oder ob ein Vitium oder eine andere primäre Erkrankung des Herzens oder des Kreislaufes vorliegt.

Schwierig ist die Unterscheidung des Lungenemphysems von dem subpleuralen, mediastinalen und interlobulären Emphysem. Das Atemgeräusch ist hier auch abgeschwächt, dagegen hört man wohl mit der Herzaktion synchrones Knistern. Die Lungengrenzen können nach unten verlagert und unverschieblich sein. Dagegen ist der Verlauf der Erkrankung bei den beiden Arten von Emphysem so verschieden, daß aus der Anamnese, aus der Schwere und der zeitlichen Folge der Erscheinungen die Differentialdiagnose meist sehr bald entschieden werden kann. Das Interesse an dem subpleuralen und interlobulären Emphysem ist zudem in den meisten Fällen ein rein pathologisch-anatomisches.

Bezüglich der Prognose ist zu bemerken, daß die einzelnen Fälle sehr verschieden bewertet werden müssen. Diejenigen, die ohne daß nennenswerte Ursachen, wie Instrumentenblasen, schwere körperliche Arbeit, häufige Bronchialkatarrhe, bereits in der Jugend, d. h. vor Vollendung des eigentlichen Wachstums, an Lungenemphysem erkranken, zeigen zweifellos eine bedenkliche Anlage. Sie neigen erfahrungsgemäß zu raschem Fortschritt der Erkrankung und gehen oft bald und plötzlich an ihren Folgeerscheinungen zu grunde. In der gleichen Gefahr befinden sich diejenigen, bei denen das Lungenemphysem nach den angeführten Schädlichkeiten besonders rasch und stark eintritt. Sie müssen sorgfältig vor weiteren Einwirkungen ähnlicher Art behütet werden. Auch solche Individuen sind gefährdet, an denen bei sonst gewöhnlichem Verlauf mehrere der genannten Schädlichkeiten in Betracht kommen, endlich diejenigen, bei denen Lungen und Herz noch andersartig erkrankt sind. Im übrigen ist, wie sich aus dem vorher Gesagten ergibt, die Prognose quoad

vitam nicht schlecht, quoad valetudinem bei höheren Graden dagegen zum mindesten bedenklich.

Die Behandlung kann selbstverständlich keine Beseitigung des einmal eingetretenen Zustandes anstreben, da es sich nicht mehr um funktionelle, sondern um anatomische Veränderungen handelt. Eine Restitution des zu grunde gegangenen respiratorischen Parenchyms ist nicht möglich. Infolgedessen kommt eine Behandlung nur als Prophylaxe von Verschlimmerungen und als symptomatische Therapie in Betracht.

Leute, die zu Emphysem neigen, oder bereits solches aufweisen, sollen sich von allen Berufen und Beschäftigungen fernhalten, bei denen die Ursachen des Lungenemphysems eine Rolle spielen. Namentlich sollen sie chronische Bronchialkatarrhe zu meiden suchen, natürlich auch alles, was dazu disponiert, so z. B. Alkoholgenuß, Rauchen, Aufenthalt in staubiger und rauchhaltiger Luft. Etwa eintretende Bronchialkatarrhe müssen rasch beseitigt werden; starke und lange Hustenstöße sind zu vermeiden. Am besten wendet man Narkotica an und sorgt für Leichtlöslichkeit des Auswurfs.

Häufig hat man große Schwierigkeiten, die Kranken davon zu überzeugen, daß sie sich aus ihrem Beruf loslösen müssen. Den meisten sind zu der Zeit, wo dieser Rat des Arztes an sie herantritt, die Beschwerden noch nicht groß genug, um so wichtige Folgerungen daraus zu ziehen. Dennoch erntet man oft, wenn der Rat befolgt wurde, Dank; denn die Kranken merken selbst, wie viel weniger sie von den Erscheinungen beschwert werden, wenn die auslösende Ursache weiterhin fortfällt.

Ferner verdient Beachtung, daß der Ausgleich der vom Lungenemphysem gesetzten Schädigungen allein durch das Herz geschaffen wird. Schonung des Herzens ist daher bei Emphysematikern sehr am Platze: körperliche Arbeit im Übermaß, allerlei Gifte, die auf den Muskel schädlich einwirken, verdienen Vermeidung. Reichliches Fettpolster, das sich bei den Kranken infolge ihrer ruhigen Lebensweise häufig einstellt, verdient entschiedene und dauernde, wenn auch langsame und schonende Bekämpfung, namentlich da nicht selten mit dem Lungenemphysem eine sehr träge Stuhlentleerung verbunden ist, die sich gleichzeitig damit beseitigen läßt.

Gelegentlich können, wie z. B. beim chronischen Bronchialkatarrh und beim nervösen Asthma, die Ursachen auch selbst bekämpft werden; die subjektiven Beschwerden der Emphysematiker lassen sich nach den Symptomen behandeln. Anfälle von stärkerer Respirationsstörung, wie sie bei schwereren Fällen manchmal vorkommen, werden am besten mit den sicheren narkotischen Mitteln (Morphin, Heroin etc.) beseitigt oder wenigstens abgeschwächt. Versuche, sie mit Sauerstoffeinatmungen zu behandeln, sind fehlgeschlagen und aufgegeben. Künstliche Expressionen des Brustkorbs, z. B. im Roßbachschen Atmungsstuhl, haben an einzelnen Kranken günstige Erfolge gezeigt, andere haben keine Wirkung verspürt. Die Kuhnsche Saugmaske, die die Einatmung erschwert, die Ausatmung erleichtert, also gerade umgekehrte Verhältnisse schafft, wie sie beim Lungenemphysem vorliegen, hat ebenfalls einige günstige Resultate zu verzeichnen. Im ganzen kann man auch von der übrigen pneumatischen Behandlung des Lungenemphysems sagen, daß sie zwar theoretisch gut begründet ist, aber praktisch nur wenig Erfolge gehabt hat. Ist die Ausatmung bei Lungenemphysem erschwert, so hat man allen Grund, in verdünnte Luft exspirieren zu lassen, in dem Gedanken, das Zusammenfallen des Brustkorbs zu erleichtern; ob man verdichtete Luft einatmen lassen soll, ist zweifelhaft, da man bei dem Emphysematiker doch bereits einen

Überdruck in dem Bronchialbaum voraussetzen muß. Die Inspirationsstellung würde dadurch nur noch gesteigert werden. Immerhin sieht man wenigstens einzeln subjektive und symptomatische Erleichterungen bei den Kranken von der Anwendung der pneumatischen Therapie, die naturgemäß nur an einzelnen Stellen, da, wo in Instituten, Kliniken und Badeorten passende Apparate aufgestellt sind, angewendet werden kann. Sind die Verhältnisse günstig, so sind langdauernde klimatische Kuren oder dauernder Wechsel des Klimas angebracht. Orte mit reiner Luft, reichlicher Besonnung, aber in verschiedener Höhenlage kommen in Betracht; namentlich der Winter und die beiden Übergangszeiten sind den Emphysematikern der nordischen Großstädte gefährlich. Manche Emphysematiker ziehen das Mittelmeer, andere den Südabhang der Alpen vor.

Die Bekämpfung des Bronchialkatarrhs, der das Emphysem so außerordentlich häufig begleitet, erfolgt nach den Grundsätzen, die für die Behandlung der chronischen Bronchitis überhaupt gelten; empfehlenswert erscheint nach meinen Erfahrungen hier besonders der chronische Gebrauch von Jodkali in kleinen Dosen, sei es in Form der Lösung (ca. $1-2\,g$ am Tage) oder der Sajodintabletten (2mal täglich 1 Tablette $0{\cdot}5\,g$). *Grober.*

Lungenentzündung. Die Lungenentzündungen lassen sich von verschiedenen Gesichtspunkten in mehrere Gruppen einteilen. Jede Einteilung mag ihre Berechtigung haben, aber keine hat Anspruch auf unbedingte Allgemeingültigkeit. Denn, ob die Trennung vom bakteriologischen, anatomischen oder symptomatologischen Standpunkt vorgenommen wird, immer dient eine solche Klassifizierung nur gerade dieser speziellen einseitigen Auffassung.

Eine Einteilung der Pneumonien nach klinischen Krankheitsbildern genügte schon den alten Ärzten nicht, und es schien daher zunächst gerechtfertigt, wie die Umgrenzung des Begriffes „Pneumonie“, so auch eine Einteilung in verschiedene Formen auf anatomischer Grundlage vorzunehmen; und diese alte Trennung der Lungenentzündungen in eine fibrinöse und eine katarrhalische, in eine lobäre und eine lobuläre, in eine pleuro-pneumonische und eine broncho-pneumonische Form hat auch heute noch ihre Bedeutung. Aber ihre Unzulänglichkeit gesteht selbst der Anatom zu! Denn gewisse Formen der genuinen, lobären Pneumonie haben ein recht fibrinarmes Exsudat, und andere Lungenentzündungen, die zur bronchopneumonischen Gruppe gehören, können sich gelegentlich durch einen auffallenden Fibrinreichtum auszeichnen. Auch der lobäre und der lobuläre Charakter ist nicht immer scharf ausgeprägt, so daß manche Pneumonie sich zwanglos weder in die eine noch in die andere Gruppe einreihen läßt. Dazu kommt noch, daß auf diese Weise ätiologisch zusammengehörige Erkrankungen eventuell auseinander gerissen werden, und endlich genügt eine rein anatomische Einteilung, die manchmal überhaupt erst auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchungen möglich wird, auch gar nicht dem klinischen Bedürfnis.

In neuerer Zeit ist daher der Versuch gemacht worden, nach bakteriologischen Gesichtspunkten eine, wie man hoffte, exaktere Einteilung der Pneumonien durchzuführen. Indessen, auch auf diese Weise wird praktisch nichts Besseres erreicht. Zwar ist es durchaus berechtigt, von einer Pneumokokken-, von einer Streptokokken-, von einer Influenzapneumonie zu sprechen, aber eine solche Einteilung ist wiederum nur einseitig und nicht erschöpfend. Denn im Gefolge eines Pneumokokkeninfektes kann sowohl eine genuine, fibrinöse, lobäre Pneumonie, als auch eine Bronchopneumonie auftreten; und es gibt Streptokokken, die eine fibrinöse Pneumonie auslösen, die klinisch durchaus der ge-

wöhnlichen, durch den Fränkelschen Diplokokkus verursachten Pneumonie gleicht. Das bakteriologische Prinzip trennt demnach zusammengehörige Formen und vereinigt anderseits anatomisch und klinisch verschiedenartige Prozesse. Daher wird denn auch der bakteriologische Faktor bei der Einteilung der Pneumonien nicht mehr als allein maßgebend betrachtet, sondern größere, allgemeinere Gesichtspunkte müssen hier walten. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß die bakteriellen Vorgänge bei den Lungenentzündungen in vieler Hinsicht noch nicht geklärt sind, und daß daher der bakteriologische Faktor in späteren Zeiten für die Einteilung der Pneumonien vielleicht bessere Dienste leisten wird als heute. Je exakter diese Anhaltspunkte sind, desto sicherer wird eine genaue Einteilung der Erkrankungsformen durchgeführt werden können, immer aber wird das bakteriologische Prinzip der Klinik dienstbar bleiben müssen, denn nur im Zusammenhang mit anderen Ursachen hat der bakterielle Reiz ätiologische Bedeutung.

Das Bestreben, nach rein bakteriologischen Gesichtspunkten Einteilungen und Trennungen vorzunehmen, wird aber niemals zur Aufstellung praktischer, am Krankenbett brauchbarer Begriffe führen. Der Infektionserreger ist eben nur ein Faktor unter den vielen, die den pneumonischen Prozeß bedingen, und die bakterielle Ursache ist nicht von solch durchgreifender Wirkung, daß durch die Bakterien auch immer die Art des Krankheitsprozesses bestimmt würde. Begriffsbestimmung der Pneumonie und Einteilung in verschiedene Formen läßt sich daher nur nach allgemeinen klinisch-pathologischen Gesichtspunkten erreichen.

Das Wesen der Pneumonie ist allerdings weder aus klinischen Symptomen und anatomischen Veränderungen abzuleiten, noch auch durch bakteriologische Studien zu ergründen. Denn alle diese Richtungen der Wissenschaft befassen sich mit den äußeren Erscheinungen von Vorgängen, deren Ablauf stets von den inneren Kräften des menschlichen Organismus abhängig ist. So lange uns aber die Einsicht in dieses Getriebe verschlossen bleibt, müssen wir auch auf ein natürliches Einteilungsprinzip verzichten, und uns mit der Aufstellung künstlich geschaffener äußerer Merkmale begnügen. Daß diese Gesichtspunkte aber, wenn sie am Krankenbett brauchbar sein sollen, klinischer Natur sein müssen, liegt auf der Hand.

Allerdings unterscheidet sich diese klinische Auffassung ganz erheblich von der der alten Ärzte, die im wesentlichen auf Krankheitsbilder ihr Urteil stützen mußten. Die Klinik verfügt zurzeit über ganz andere Hilfsmittel, die ihr dienstbar sind. Und wenn heute die Pneumonien nach klinischen Gesichtspunkten eingeteilt werden, so ist das keine vorläufige Gruppierung, kein Notbehelf, wie man wohl gesagt hat, sondern es ist die einzige Einteilung, die für den Arzt Bedeutung hat. Allerdings ist sie in vielen Punkten noch unvollständig und in mancher Beziehung nur provisorisch. Denn die Unkenntnis über die Pathogenese mancher Zustände bringt es mit sich, daß solche Krankheitsprozesse nach ganz äußerlichen Ähnlichkeiten aneinandergereiht werden müssen, die sich vielleicht später auf Grund besserer Erkenntnis als völlig verschiedenartig erweisen. Jede neue Methode wird eben dazu beitragen, die einzelnen Formen genauer zu charakterisieren und auch manche Erkrankungen voneinander zu trennen, die heute vielleicht noch als zusammengehörig betrachtet werden. Gerade die ätiologische Forschung wird hier noch wichtige Aufgaben zu lösen haben, und ihr ist es vorbehalten, das jetzige Einteilungsschema der Pneumonien in manchen Punkten zu ändern und zu verbessern. Daß damit aber einmal gewonnene anatomische Unterschiede und klinische Verschiedenheiten nicht gleichgültig zur Seite geschoben werden können, versteht sich von selbst, denn wenn ein Krankheitsprozeß nach seinen äußeren Erscheinungs-

formen charakterisiert werden soll, so kann dies nur unter Berücksichtigung aller Eigentümlichkeiten geschehen. Eine scharfe Umgrenzung jeder einzelnen Pneumonie und eine Zusammenfassung mehrerer Formen zu größeren Gruppen ist daher nur möglich, wenn sowohl ätiologische als auch anatomische und symptomatologische Besonderheiten ins Auge gefaßt werden.

Hierauf gründet sich nun die Einteilung der Lungenentzündungen in zwei große Gruppen, in die genuine fibrinöse Pleuropneumonie und in die lobuläre Bronchopneumonie, die sich in ihren Symptomen, im anatomischen Bilde und in ihrer Ätiologie so wesentlich unterscheiden, daß eine scharfe Trennung gerechtfertigt und praktisch auch durchführbar ist. Allerdings darf nicht erwartet werden, daß in jedem Einzelfalle alle Kriterien der einen oder der anderen Form ausgeprägt vorhanden sind, das Wichtigste bleibt eben, daß eine solche Einteilung sich auf die Gesamtheit ätiologischer, pathologisch-anatomischer und klinischer Eigentümlichkeiten stützt.

Die genuine fibrinöse Pneumonie. Nicht jede lobäre und nicht jede fibrinöse Pneumonie darf ohneweiters zu dieser Kategorie gerechnet werden, vielmehr wird unter der Bezeichnung der genuinen fibrinösen Pneumonie nur eine ganz bestimmte, ätiologisch, anatomisch und klinisch genau charakterisierte Erkrankung verstanden. In den meisten Fällen ist der Ablauf der Krankheitserscheinungen so regelmäßig, daß man von einem typischen Verlauf sprechen kann, manche Pneumonien nehmen aber auch eine etwas ungewöhnliche Entwicklung, und gewisse Lungenentzündungen haben so große, von der gewöhnlichen Erkrankung abweichende Eigentümlichkeiten, daß sie von der typischen Pneumonie getrennt und ihr als besondere Formen angegliedert werden müssen.

Ätiologie. Obwohl die Lungenentzündung früher ganz allgemein und in gewissem Sinne auch heute noch zu den Erkältungskrankheiten gerechnet wird, so ist ihr infektiöser Charakter doch schon lange vor Beginn der bakteriologischen Zeit erkannt und in Deutschland vor allem von Jürgensen mit allem Nachdruck vertreten worden. Jürgensen erkannte, daß sich die Erscheinungen der Pneumonie nicht aus der lokalen Veränderung der Lunge erklären lassen, er betrachtete die Entzündung der Lunge vielmehr nur als das Hauptsymptom einer allgemeinen Erkrankung, er forderte die Annahme eines specifischen Krankheitserregers und rechnete die Pneumonie zu den Infektionskrankheiten. Die ersten Bakterienbefunde im pneumonischen Sputum stammen von Klebs, später fanden Eberth und Koch Kokken in der entzündeten Lunge und suchten durch Photogramme und Färbemethoden ihre Darstellung zu verbessern. Erst Friedländer wandte das Kulturverfahren an, und seine Untersuchungen führten zu der Isolierung eines pathogenen Keimes aus der pneumonischen Lunge. Dieses von Friedländer entdeckte Bacterium, der sog. Pneumobacillus, steht aber, wie spätere Erfahrungen zeigten, in keiner ätiologischen Beziehung zur genuinen Pneumonie. Der erste, der den wahren Krankheitserreger der genuinen Pneumonie gesehen und gezüchtet hat, ist Talamon gewesen, doch konnte er keine genaue Charakterisierung geben, weil er nur flüssige Nährböden verwendete. Erst die Untersuchungen Fränkels brachten hier Klarheit, und seine Arbeiten verschafften dem nach ihm benannten Diplococcus pneumoniae als dem wahren Erreger der fibrinösen Lungenentzündung allgemein Anerkennung, zumal seine Entdeckung kurze Zeit später durch ausgedehnte Untersuchungen Weichselbaums in allen Punkten bestätigt werden konnten.

Der Diplococcus pneumoniae. Der Fränkelsche Pneumokokkus erscheint im Sputum und im Infiltrat der Lunge in der Form paarweise angeordneter Kokken,

die gleich einer Kerzenflamme nach ihrer freien Seite zu spitz ausgezogen erscheinen, während sie auf der anderen, einander zugekehrten abgerundet sind. Man kann die Gestalt des Einzelkokkus als lanzettförmig bezeichnen. Die Größe beträgt 0·5—0·75 μ. Zum mikroskopischen Nachweise eignet sich am besten die Pfeiffersche 5—10%ige Carbolfuchsinlösung mit nachfolgender Entfärbung in leicht mit Essigsäure angesäuertem Alkohol absolutus oder die Anwendung von Gentianaviolettanilinlösung, bzw. alkalischem Methylenblau. Während die glashelle Hülle, welche diese Kokken umgibt, im Sputum und in Exsudatflüssigkeiten des menschlichen Körpers nicht immer deutlich zutage tritt, läßt sie sich an den bei der Übertragung auf Tiere aus dem Blute derselben angefertigten Präparaten mit großer Schärfe wahrnehmen (Fränkel, Lungenkrankheiten, p. 249).

Bei der kulturellen Züchtung des Pneumokokkus sind einige Vorsichtsmaßregeln nötig. Die Reaktion des Kulturnährbodens muß etwas alkalisch und seine Temperatur der Körperwärme genau angepaßt sein, sonst schlägt die Züchtung sehr leicht fehl. Erst allmählich gewöhnt sich das Bakterium auch an niedrigere Temperaturen, doch ist es geradezu charakteristisch für den Pneumonieerreger, daß seine Kulturen sehr vergänglich sind und daß vor allem seine Virulenz bei künstlicher Züchtung sehr leicht abnimmt. Will man eine starke Einbuße der Virulenz verhüten, so müssen die Kulturen im Dunkeln kühl aufbewahrt oder besondere Verfahren angewendet werden (Grawitz und Stoffer). Auf festen Nährböden (Peptonagar) wächst der Pneumokokkus in Gestalt kleiner, rundlicher, durchsichtiger, tautropfenähnlicher Kolonien, in flüssigen Nährmedien (Bouillon) erscheint er in meist kurzen Ketten und unterscheidet sich hiedurch von vielen anderen (lang wachsenden) Streptokokken.

Die Pathogenität der Pneumokokken für Versuchstiere zeigt sich darin, daß besonders weiße Mäuse und Kaninchen nach Impfung mit diesen Keimen in kurzer Zeit an einer Septicämie zu grunde gehen. Zwar hat es nicht an Versuchen gefehlt, auch bei Tieren durch Übertragung des Pneumokokkus eine der menschlichen Pneumonie ähnliche Erkrankung auszulösen (Fränkel, Monti und Gamaleïa) und einige beachtenswerte Resultate sind auch erzielt worden, größere Bedeutung haben diese Experimente aber bisher nicht gewinnen können. Maßgebend für die Beurteilung der Virulenz der Pneumokokken ist auch heute noch die nach Impfung mit pneumonischem Sputum auftretende „Sputumsepticämie", und in diesem Experiment ist ein bequemes Mittel nicht allein für die Virulenzprüfung sondern auch für den Nachweis der Pneumokokken gegeben.

Die ätiologische Bedeutung des Fränkelschen Pneumokokkus kann heute nicht mehr angezweifelt werden, wo diese Bakterien in jedem pneumonischen Sputum in ungeheurer Menge nachgewiesen werden können. Dazu kommt noch, daß die Pneumokokken auch im Blute der Pneumoniker vorhanden sind und in vielen Fällen besonders im ersten Beginn der Erkrankung nachgewiesen werden können. Die Resultate der Blutuntersuchung sind selbstverständlich ganz von der Methodik abhängig, und diese ist auch heute noch nicht so weit gediehen, daß der Pneumokokkennachweis im Blute große praktische Bedeutung erlangt hat oder gar für die Beurteilung der einzelnen Fälle mit einiger Sicherheit herangezogen werden könnte. Daß indessen bei jedem Pneumoniker eine Infektion des Blutes mit den Infektionserregern vorliegt, wird heute wohl nicht mehr bezweifelt.

Nun hat aber schon Fränkel darauf aufmerksam gemacht, daß die Pneumokokken nicht allein bei Pneumonikern, sondern auch im Mundhöhlensekret vieler ganz gesunder Menschen vorkommen, und eingehende Untersuchungen anderer Autoren (Netter, Besser) haben dies vollauf bestätigt. Zwar wird die ätiologische

Bedeutung derselben dadurch nicht berührt, wohl aber haben diese Verhältnisse einige Bedeutung für die Pathogenese der Pneumonie. Dürck ist nun mit systematischen Untersuchungen dieser Frage näher getreten, und er fand, daß sich aus ganz gesunden menschlichen Lungen sowie aus den Lungen frisch getöteter Tiere fast ausnahmslos Bakterien und unter diesen auch Pneumokokken nachweisen lassen. Zwar sind diese Resultate von anderer Seite (Fr. Müller) angefochten worden, doch fehlt es auch nicht an Stimmen, die der Dürckschen Auffassung beitreten (Fränkel, Béco), und es muß abgewartet werden, in welcher Richtung diese Frage schließlich entschieden werden wird. Zur weiteren Klärung bakteriologischer Fragen sind in neuerer Zeit auch Versuche angestellt worden, ob vielleicht Unterschiede zwischen den Diplokokken der Pneumoniker und den anscheinend gleichgearteten Pneumokokken im Mundsekret gesunder Leute aufzufinden seien (Loncope, Warfield und Fok, Norris und Pappenheimer, Park und Williams, Hiß, Philipp Hanson, Bürger, Kindborg. Mit aller Sicherheit haben diese Untersuchungen aber ergeben, daß eine strenge Trennung in zwei verschiedene Arten nicht möglich ist, daß vielmehr fließende Übergänge vorhanden sind, die es überhaupt unmöglich machen, streng getrennte Arten dieser Infektionserreger aufzustellen, und jeden Pneumokokkus mit Sicherheit einer dieser Gruppen zuzuweisen. Die morphologischen Eigenschaften und auch die kulturellen Methoden haben sich hierbei als nicht immer zureichend erwiesen. Denn der Pneumokokkus variiert in dieser Beziehung in ziemlich erheblichem Maße. Auch der Versuch, durch die Aufstellung einer „typischen“ und einer „atypischen“ Form dieses Mikroorganismus einen festen Anhaltspunkt zu gewinnen, um danach die einzelnen Bakterienstämme zu trennen und zu gruppieren, führt nicht zum Ziel, denn im pneumonischen Sputum sind neben den typischen nicht allzu selten auch atypische Parasiten vorhanden, und im Mundsekret gesunder Menschen können nicht selten auch „typische“ Pneumokokken nachgewiesen werden.

Als besseres Unterscheidungsmittel ist dann die Virulenz der Bakterien, d. h. die Prüfung ihrer Wirkung auf kleine Versuchstiere herangezogen worden. Denn die Erfahrung lehrte, daß Pneumokokken, die aus einer pneumonischen Lunge isoliert werden, sich ganz allgemein für kleine Versuchstiere virulenter zeigen als solche, die von gesunden Menschen gewonnen werden. Und diesen Unterschied könnte man versucht werden, zur Trennung echter Pneumokokken von anderen ähnlichen Diplokokken zu benutzen. Aber eine einfache Überlegung zeigt, daß auch diese Methode nicht zum Ziele führen kann. Denn die Virulenz ist ein relativer Begriff, abhängig von zwei Faktoren, den Eigenschaften des Bacteriums und den Kräften des menschlichen Organismus. Je weniger widerstandsfähig der Mensch sich den Pneumokokken gegenüber zeigt, desto virulenter müssen diese erscheinen; und so lange also die individuellen Faktoren des menschlichen Organismus unseren Methoden nicht zugänglich sind so lange wird auch die sog. Virulenz der Bakterien eine unbekannte Größe bleiben. Dazu kommt nun noch, daß die Pneumokokken während der Pneumonie an Giftigkeit für kleine Versuchstiere zunehmen und meist unmittelbar nach der Krise diese Eigenschaft wieder verlieren. Im Beginne der Pneumonie und während der Rekonvaleszenz sind die aus einer pneumonischen Lunge gezüchteten Diplokokken im allgemeinen also nicht virulenter für Versuchstiere als die Pneumokokken der gesunden Menschen. Daraus ergibt sich unmittelbar, daß die Virulenz kein Unterscheidungsmerkmal zweier Pneumokokkenarten bildet, vielmehr entstehen diese Unterschiede erst während und durch die pneumonische Erkrankung (Jürgens).

Endlich könnte man daran denken, durch ein Pneumokokkenimmunserum die einzelnen Pneumokokkenstämme genauer zu identifizieren, in der Weise, wie diese Methode für die Identifizierung der Cholera- und Typhusbacillen praktische Bedeutung gewonnen hat. Aber auch hier versagt die Methode. Denn einmal erreicht der Agglutinationstitre mehrerer gleicher Pneumokokkenstämme nicht immer die gleiche Höhe, zweitens aber werden auch manche vom Pneumokokkus sicher unterscheidbare Streptokokken in ähnlicher Weise von einem solchen Serum agglutiniert, so daß die positive Agglutinationsreaktion der Pneumokokken mit dem Pneumokokkenimmunserum nicht allzuviel bedeutet. Jedenfalls lassen sich auch hier keine strengen Unterschiede zwischen den einzelnen Pneumokokkenstämmen konstatieren, so daß auch auf diese Weise Pneumokokken aus dem Munde gesunder Menschen nicht von denen des Pneumonikers zu unterscheiden sind.

Dazu kommt nun noch ein anderer Umstand, der erwähnt werden muß. Zuerst ist wohl von Schottmüller darauf hingewiesen worden, daß in manchen Fällen von genuiner fibrinöser Pneumonie gar nicht der Fränkelsche Pneumokokkus als Erreger gefunden wird, sondern ein von ihm verschiedener Parasit, der sicherlich mehr zu den Streptokokken zu rechnen ist und von Schottmüller als Streptococcus mucosus bezeichnet wurde. Inzwischen ist dieser Befund auch von anderen Autoren bestätigt worden, und genauere bakteriologische Untersuchungen haben ergeben, daß dieser Streptococcus mucosus zwar als eine verwandte Art des Pneumokokkus zu betrachten, aber doch den Streptokokken zuzurechnen ist. Und weiter hat sich gezeigt, daß es nicht immer möglich ist, jeden Diplokokkenstamm so genau zu charakterisieren, daß seine Zugehörigkeit zu den Pneumokokken als sicher gelten kann. Vielmehr muß bis auf weiteres daran festgehalten werden, daß der Pneumokokkus in seinen morphologischen, kulturellen und auch in seinen biologischen Eigenschaften nicht so scharf charakterisiert ist, daß er stets leicht zu identifizieren und von verwandten Bakterien sicher zu unterscheiden ist. Der Erreger der Pneumonie zeigt keine streng konstanten Eigenschaften, vielmehr ist statt eines in jeder Beziehung einheitlichen Diplokokkus eine Gruppe von Pneumokokken als Pneumonieerreger anzunehmen.

Infektionsmechanismus. Von ungleich größerer Wichtigkeit aber als diese rein bakteriologischen Untersuchungen über die Eigenschaften und die Identitätsbestimmung der Pneumokokken ist für das Verständnis des pneumonischen Krankheitsprozesses die Frage nach der eigentlichen Entstehung und dem Infektionsmechanismus der Pneumonie. Seit jeher ist anerkannt worden, daß neben dem sog. Pneumonieerreger noch andere ursächliche Faktoren mitwirken, aber ihr Einfluß für die Entstehung der Pneumonie soll nach einer heute weitverbreiteten Meinung eine nebensächliche Bedeutung haben, so daß man sie auch wohl als Gelegenheitsursachen zu bezeichnen pflegt. Damit soll unmittelbar zum Ausdruck gebracht werden, daß die eigentliche Ursache der Pneumonie nicht in diesen Faktoren, vielmehr eben in dem Diplococcus pneumoniae zu suchen ist, daß aber eine Durchnässung, eine Erkältung oder eine Kontusion erst den Anlaß dazu gibt, daß die Pneumokokken in Wirksamkeit treten. Diese zweite Kategorie von Ursachen können nach dieser Auffassung für sich allein gar keine Lungenentzündung erzeugen, dazu gehört eben immer als unerläßliche Bedingung eine gleichzeitige oder vorhergehende Infektion mit Pneumokokken. Die Bakterien sind daher auch wohl als die specifische Ursache, Erkältungen und ähnliche Faktoren als gelegentliche und nicht immer notwendige auslösende Momente betrachtet worden. Indessen, es läßt sich nicht leugnen, daß sich zurzeit eine Wandlung der Anschauungen vollzieht, und daß die Stellung

der Bakterien als Ursache der Infektionskrankheiten doch anders aufgefaßt werden muß, als wie es im allgemeinen bisher zu geschehen pflegte.

Zunächst ist die Frage zu erörtern, wie denn der Vorgang einer Pneumokokkeninfektion überhaupt zu denken ist? Da es außer Zweifel steht, daß Pneumokokken im Munde vieler Menschen vorhanden sind, die nicht an einer Pneumonie erkranken, und da weiter, wie bereits erwähnt, gerade durch sorgfältige neuere Untersuchungen erwiesen worden ist, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen Pneumokokken bei gesunden und kranken Menschen nicht nachweisbar ist, so ist mit der einfachen Einatmung des Pneumokokkus für das Verständnis des Infektes noch nicht viel gewonnen. Die Erklärung, daß die Pneumokokken mit der Atemluft in die Lungen gelangen und dort entweder sofort vernichtet werden oder aber in ganz bestimmten Fällen zur Weiterentwicklung kommen und damit die Pneumonie auslösen, hat ja eben besondere Vorgänge in der Lunge zur Voraussetzung. Diese können aber von zwei Faktoren abhängig gedacht werden, von den Mikroorganismen und von den Eigenschaften des menschlichen Organismus. Nun ist die Ansicht durchaus berechtigt, daß die Pneumokokken gleich nach der Einatmung in der Lunge vernichtet werden, nur dann nicht, wenn sie ganz besondere Eigenschaften von außen mitbringen. Es wäre also vielleicht möglich, daß die Parasiten in der Außenwelt Eigenschaften annehmen, wodurch sie befähigt werden, den Abwehrkräften des menschlichen Organismus in den Lungen zu widerstehen, so daß dieser Vorgang der bacillären Infektion für die Pathogenese der Pneumonie ganz im Vordergrund stünde. Für die Richtigkeit einer solchen Annahme fehlt aber nicht allein jeglicher Beweis, eine solche Möglichkeit muß überhaupt nach allem, was wir über diese Verhältnisse wissen, abgelehnt werden. Unmittelbar weist aber die Tatsache, daß die Pneumokokken, obwohl sie oft genug in der Lunge haften, doch nur dann und wann festen Fuß fassen und sich vermehren, auf wechselnde Verhältnisse in den inneren Kräften des menschlichen Organismus hin. Auch für die Richtigkeit dieser Annahme fehlt allerdings der sichere Beweis und selbst auch jede exakte Methode der Untersuchung, aber ihre Möglichkeit bleibt doch bestehen und eine unbefangene Betrachtung muß gerade diesen Verhältnissen die größte Bedeutung beimessen. In ausführlicher Weise geht Tendeloo in seinen Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten auf diese Frage ein:

Wenn man unter einer Infektion die Aufnahme und die Weiterentwicklung von Bakterien im menschlichen Organismus versteht, so kann eine Infektion nur unter Mitwirkung beider Faktoren, des bakteriellen Reizes und der Reizbarkeit des Organismus, zu stande kommen. Das menschliche Gewebe wird durch das eindringende Bacterium gereizt, ebenso wird aber auch das Bacterium durch das menschliche Gewebe angeregt; ohne einen solchen Reiz ist eine Vermehrung der Bakterien oder eine Produktion von Giften gar nicht möglich. Mit anderen Worten, eine Pneumonie kann gar nicht zu stande kommen ohne innere, im befallenen Organismus gelegene Ursachen, und es ist gar nicht notwendig, daß der primäre Reiz von den Bakterien ausgeht, wie es für das Zustandekommen der Infektionskrankheiten fast allgemein angenommen wird. Der Mensch beherbergt in seinem Körper viele Bakterien, und an viele bakterielle Reize gewöhnt sich der menschliche Organismus. Nur auf diese Weise werden ja chronische latente Infekte möglich. Zum Auftreten eines Rezidives, zu einem erneuten Aufflackern des Krankheitsprozesses ist aber gar nicht immer ein Anwachsen des bakteriellen Reizes notwendig, denselben Effekt würde auch ein vom Organismus ausgehender Reiz haben, wodurch die Bakterien eben zur Vermehrung und zu erhöhter Tätigkeit angeregt würden.

Ein Verständnis der Pathogenese der Pneumonie kann daher nur angebahnt werden durch Klärung derjenigen Vorgänge, die der eigentlichen Infektion auf seiten des Organismus folgen. Die Zeit ist längst vorüber, wo man die Ursache einer Lungenkrankheit in einem unglücklichen Atemzuge suchte. Damit ist noch nichts erklärt. Nicht auf die Möglichkeit der Bakterieninhalation, sondern auf die Vorgänge, die sich zwischen Pneumokokken und Organismus abspielen, kommt es an. Die ganze Fragestellung ist heute dahin verschoben: wer gibt auf Grund eines Pneumokokkeninfektes den Anlaß zur Pneumonie, der bereits in die Atmungsorgane aufgenommene Pneumokokkus oder andere im menschlichen Organismus gelegene Ursachen? Es liegt auf der Hand, daß auch diese Verschiebung der Fragestellung die Inhalationstheorie viel von ihrer Bedeutung einbüßt und vielleicht überhaupt entbehrlich wird. Denn sicherlich ist sie nicht gut begründet.

Der Umstand, daß eine Pneumonie nicht unmittelbar im Anschluß an eine frische Pneumokokkeninfektion aufzutreten braucht, sondern ebensowohl im Gefolge eines seit langer Zeit latenten Infektes entstehen kann, macht es notwendig, die Frage nach dem Infektionsweg der Pneumokokken von der Außenwelt in die menschliche Lunge zu trennen von einer zweiten Frage nach den Vorgängen im eigenen Haushalt des Organismus und seinen Beziehungen zu den Diplokokken, die unmittelbar zur Pneumonie führen.

Die Aufnahme des Pneumokokkus in den menschlichen Körper kann auf verschiedene Weise erfolgen. Sicherlich können die Bakterien mit der Atemluft in die Lunge und vor allem in die Bronchien gelangen und sie können dort eventuell auf dem Lymphwege in die Lymphdrüsen verschleppt werden. Anderseits können aber auch die in der Mundhöhle bereits vorhandenen Diplokokken von dort aus direkt oder durch Vermittlung der Rachenmandeln in den Körper wandern und in die Lymphdrüsen gelangen. Vielleicht ist es auch möglich, daß sie in den Darm kommen und von dort aus gelegentlich in den Drüsen abgelagert werden.

Wie aber auch immer der Pneumokokkus in den Körper gelangt, so viel steht zur Zeit fest, daß dieses Eindringen der Bakterien in den Organismus von dem eigentlichen Krankheitsprozeß der Pneumonie zeitlich ganz losgelöst sein kann, und daß zweitens der aerogene oder bronchogene Weg im Moment der Pneumonieentstehung wahrscheinlich gar nicht in Frage kommt. Dafür spricht nicht allein die schon im ersten Beginn der Pneumonie bestehende Infektion des Blutes mit Pneumokokken, sondern auch das Verhalten der Bakterien in den pneumonisch erkrankten Lungenabschnitten. Diese sind nämlich schon im Beginn der Erkrankung überschwemmt mit Pneumokokken, und wenn ihre Verteilung auch nicht überall und immer vollkommen gleichmäßig ist, so finden sich doch auch nirgends Andeutungen, daß die Pneumokokken sich etwa von dem erkrankten Herd aus peripherwärts ausbreiten und primär benachbarte Lungengebiete überwuchern. Immer liegen die Verhältnisse so, daß ein ganzer pneumonischer Herd — vorausgesetzt, daß er sich im gleichen Stadium befindet — ziemlich gleichmäßig mit Pneumokokken vollgestopft ist, während die benachbarten gesund gebliebenen Alveolen ganz frei von Bakterien sind. Die Zahl der Pneumokokken scheint lediglich von dem Stadium des pneumonischen Herdes abhängig zu sein, und immer ist die Zahl am größten in denjenigen Stellen, die sich im ersten Beginn der Pneumonie befinden. Eine aerogene oder bronchogene Infektion erscheint damit aber sehr unwahrscheinlich, vielmehr gewinnt man aus diesen Verhältnissen den Eindruck, daß der Einbruch der Pneumokokken in die Lungenalveolen nur auf eine ganz bestimmte Weise erfolgt: nämlich vom Lymph- oder Blutwege her, und daß dieses Ereignis

örtlich sowohl als auch zeitlich von dem Zustand und der Reizbarkeit der Lunge abhängig ist.

Diese Erkenntnis leitet unmittelbar über zur Beantwortung der zweiten Frage nach den Vorgängen, die im Haushalt des Organismus zur Pneumonie führen. Schon oben ist erwähnt worden, daß jeder Prozeß, der sich an das Eindringen von Bakterien in den menschlichen Körper anschließt, nicht allein von der Reizgröße des Bacteriums, sondern in erster Linie von der Reizbarkeit des Organismus abhängig ist. Beim Zusammentreffen von Bakterien mit dem menschlichen Organismus braucht nicht immer eine Vernichtung oder eine Vermehrung der Bakterien zu erfolgen, sondern Organismus und Bakterien können sich gegenseitig so einstellen, daß weder der Organismus die Bakterien zur Vermehrung und Produktion von Giften anregt, noch auch die Pneumokokken das menschliche Gewebe reizen und zu einer Reaktion veranlassen. Es liegt nun aber auf der Hand, daß sich aus einem solchen Zustand nur durch Veränderungen der inneren Kräfte des Organismus ein krankhafter Prozeß entwickeln kann. Die Einflüsse nämlich, die man gewöhnlich als Hilfs- oder individuelle Ursachen der Pneumonie zu bezeichnen pflegt, können zweifellos die Reizbarkeit des Organismus soweit verändern, daß der Gleichgewichtszustand aufgehoben wird und die Bakteriengifte Angriffspunkte erhalten. Eine zweite Möglichkeit wäre damit gegeben, daß die bakterielle Reizstärke einen Zuwachs erhielte, wiederum kann dies aber nur unter dem Einfluß des menschlichen Organismus geschehen, die Ursache der Pneumonie, mag sie durch eine Erhöhung der bakteriellen Reizstärke oder der Reizbarkeit des Gewebes eingeleitet werden, wird immer in bestimmten im menschlichen Organismus gelegenen Verhältnissen zu suchen sein.

Unter diesen inneren Ursachen spielt nun erfahrungsgemäß die Erkältung eine sehr große Rolle. Allerdings darf hierunter nicht der bloße Vorgang einer Temperaturerniedrigung oder ein anderer Witterungseinfluß verstanden werden, vielmehr liegt einer Erkältung schon ein komplizierter Vorgang im Haushalt des Organismus zu grunde. Denselben Einwirkungen von Wind und Wetter widerstehen verschiedene Personen in ganz verschiedener Weise. Der Effekt hängt auch hier ganz von den inneren Bedingungen und Verhältnissen ab, wie der Organismus auf solche äußere Reize reagiert und reagieren kann. Was dem einen angenehm und erfrischend scheint, löst bei einem anderen Unbehagen und Störungen des Wohlbefindens aus, und ganz allgemein läßt sich sagen, daß eine Bevölkerung, die an Stubenluft und an den Aufenthalt in eingeschlossenen Arbeitsräumen gebunden ist, viel mehr den Schädigungen der Witterung ausgesetzt ist als andere, von Jugend auf im Freien lebende Menschen. Wer gelernt hat, seinen Körper den Witterungsänderungen anzupassen, vermag auch solchen Einwirkungen schließlich unbeschadet sich auszusetzen, die bei anderen Menschen eine Erkältung auszulösen pflegen, denn die Ursache dieser Erkältung liegt nicht in der Stärke des äußeren Reizes, sondern in dem Verhältnis desselben zur Reaktionsfähigkeit des Organismus.

Leider ist aber über den eigentlichen Mechanismus dieser Vorgänge noch sehr wenig Sicheres bekannt, und erst wenn dem Worte „Erkältung“ ein bestimmter Begriff untergelegt werden kann, werden auch die Erkältungskrankheiten und unter ihnen auch die Pneumonie besser in ihrer Entstehungsweise verstanden werden können. Vielfach ist dieses Problem in Angriff genommen worden, besonders experimentell. Aber Tierversuche werden uns immer nur sehr ungenau über ähnliche Einwirkungen auf den menschlichen Organismus orientieren, und es ist ganz selbst-

verständlich, daß sie manchmal überhaupt versagen. So wird man z. B. die Versuche von Dürk, der bei Kaninchen durch Abkühlung in Eiswasser eine Pneumonie hervorrief, nicht ohneweiters mit der Erkältung in der menschlichen Pathologie in Parallele stellen. Es bleibt unerläßlich, auf die Vorgänge beim Menschen selbst einzugehen. Vieles ist ja unserer Erklärung noch unzugänglich, so viel steht aber doch fest, daß durch eine Abkühlung eine starke Hyperämie der Lunge zu stande kommt und daß diese Hyperämie nicht immer die ganze Lunge betrifft und auch in ihrer Intensität von vielen anderen körperlichen und psychischen Faktoren abhängig ist. Arterieller Blutreichtum ist aber nicht nur eine Erscheinung, sondern geradezu eine Bedingung für die Entstehung einer solchen akuten Entzündung, mag diese durch Infektion hervorgerufen sein oder nicht (Tendeloo). Und deshalb wird die Empfänglichkeit eines Organteiles für eine akute, heftige Infektion durch seinen maximal erreichbaren Blutreichtum, durch seine Fähigkeit für arterielle Hyperämie bedingt. Da aber eine beträchtliche Hyperämie der Lunge nicht möglich ist ohne gleichzeitige Volumzunahme, so muß die Fähigkeit eines Lungenteiles für arterielle Hyperämie um so größer sein, je leichter eine Volumzunahme desselben stattfinden kann.

„Die Dehnbarkeit der Lunge hat aber in ihren centralen und paravertebralen kranialen Teilen den geringsten Wert und nimmt von hier aus in allen Richtungen zu, um in den lateralen, kaudalen und anstoßenden sterno-parasternalen Teilen das Maximum zu erreichen. Dazu kommt noch, daß das Zwerchfell und die kaudalen, lateralen Rippenteile eine größere Volumzunahme der betreffenden Lungenteile gestatten als die kranialen, weil sie besser der sich vergrößernden Lunge nachgeben. Fügt man noch hinzu, daß der mittlere Blutgehalt dieser letztgenannten kaudalen Teile beim Menschen nicht unerheblich größer ist als der der übrigen kranialen Teile, so ist alles in allem die Fähigkeit einer arteriellen Hyperämie in den lateralen kaudalen Lungenteilen am größten, während sie central- und kranialwärts abnimmt“ (Tendeloo, a. a. O., p. 280).

Damit wird es verständlich, warum bei einer gleichmäßigen Abkühlung doch die basalen Teile der Lungen am leichtesten und am stärksten blutreich werden. Und damit ist wenigstens vorläufig eine annehmbare Vorstellung von dem Einfluß einer Erkältung auf die Entstehung einer Lungenentzündung gegeben. Jedenfalls kann von solchen Gesichtspunkten aus versucht werden, in der Erklärung der ursächlichen Faktoren der Pneumonie vorwärts zu kommen.

Überblickt man nun die übrigen Einflüsse, die für die Ätiologie der Pneumonie Bedeutung haben, so ist es nicht schwer, als unmittelbare Folge dieser Eingriffe immer wieder denselben Vorgang, nämlich eine Hyperämie der Lunge, zu erkennen. So z. B. bei der Kontusionspneumonie. Bekanntlich hat Litten auf den ursächlichen Zusammenhang einer stumpfen Gewalteinwirkung auf den Brustkasten mit einer Pneumonie aufmerksam gemacht, und auch später hat derselbe Autor wiederholt auf die Wichtigkeit dieses Zusammenhanges hingewiesen, allerdings ohne auf die ursächlichen Faktoren im einzelnen einzugehen. Und auch aus der Diskussion zu diesem Littenschen Vortrage ergibt sich mit unverkennbarer Deutlichkeit, wie sehr auch heute noch die Anschauungen an der alten Inhalationstheorie hängen, und wie schwer es ist, im Rahmen dieser Vorstellungen bakterielle und individuelle Faktoren richtig gegeneinander abzuwägen.

Da eine Kontusion sicherlich eine Hyperämie der Lunge zur Folge haben kann, so ist damit nach den obigen Ausführungen unmittelbar die Bedingung zum Zustandekommen einer Pneumonie gegeben. Nicht immer tritt allerdings die

Pneumonie in dem Lungenabschnitt auf, der von der Kontusion am stärksten betroffen war, aber nicht immer ist auch das Auftreten einer Hyperämie an eine solche Stelle der Lunge gebunden, es kommen eben dabei mehrere oben erwähnte Faktoren in Betracht.

Nicht ganz selten sind auch die Beobachtungen, daß sich eine genuine Pneumonie unmittelbar an einen Sturz ins Wasser anschließt (Fränkel, Bein). Zum Teil mag ja auch hier denselben Faktoren wie bei einer Erkältung und bei einem Traume Bedeutung zukommen, wahrscheinlich liegt aber in der Aspiration großer Flüssigkeitsmengen in die Lunge eine noch größere Schädigung, die der Entwicklung einer Pneumonie Vorschub leistet. Daß man auch hier die Möglichkeit erwogen hat, es könnten mit dem Wasser vielleicht aus dem Munde und den oberen Luftwegen Pneumokokken in die Alveolen eingeschwemmt werden, entspricht ganz der früheren bakteriologischen Denkweise, dürfte aber heute der ärztlichen Auffassung wohl nicht mehr genügen. Mit großer Aufmerksamkeit ist in neuerer Zeit die Entwicklung von Pneumonien im Anschluß an Einatmung schädlicher Gase und reizender Staubarten verfolgt worden. Meist handelt es sich allerdings um Bronchopneumonien oder um Schädigungen der Bronchialschleimhaut, z. B. nach Einatmung salpetriger Dämpfe oder nach Einwirkung von Staubinhalationen. Neben diesen katarrhalischen Entzündungen kommt es aber manchmal auch zur Entwicklung echter fibrinöser Pneumonien, und besonders Ehrhardt hat auf die Bedeutung des Thomasphosphatmehles in dieser Beziehung aufmerksam gemacht. Im Laufe von fünf Monaten erkrankten nach seinen Beobachtungen 48% der Arbeiter einer solchen Fabrik und unter 20 Erkrankungen befanden sich allein 14 fibrinöse Pneumonien.

Auch hier ist die Entstehung der Pneumonie nicht anders zu erklären, als daß die schwere Schädigung der Lunge den Anlaß dazu gibt, daß sich aus dem bestehenden Infekt eine Pneumonie entwickelt, und es liegt sehr nahe, mit Loeb anzunehmen, daß der schwere Verlauf solcher Pneumonien insbesondere auch die schweren initialen Erscheinungen in einer allgemeinen Giftwirkung des eingeatmeten Staubes su suchen sind.

Abgesehen von diesen akut einwirkenden Ursachen gibt es aber noch andere Umstände, die für die Ätiologie der Pneumonie Bedeutung haben. So ist es eine alte Erfahrung, daß ein Überstehen der Pneumonie nicht vor einer zweiten Lungenentzündung schützt, sondern oft sogar die Neigung zu wiederholter Erkrankung hinterläßt. Eine solche Disposition entwickelt sich ferner sehr oft im Verlaufe anderer chronischer Krankheiten und im Anschluß an allgemeine, die Widerstandskraft lähmende Schwächezustände. Auch akute Infektionskrankheiten geben manchmal den Anlaß zur Entwicklung einer Pneumonie, so z. B. der Typhus und die Influenza, wodurch manchmal recht schwer zu beurteilende Krankheitszustände zu stande kommen können.

Ebenfalls noch einer weiteren Klärung bedarf die Frage nach der ätiologischen Beziehung der Lungentuberkulose zur genuinen Pneumonie. Im allgemeinen wird angenommen, daß die Lungenentzündung nicht allzuoft bei Phthisikern vorkommt, und Fränkel gibt z. B. an, daß unter 760 Pneumonikern nur in 15 Fällen gleichzeitig eine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Auf diese praktisch höchst wichtige Frage wird später bei Besprechung der Ausgänge der Pneumonie zurückzukommen sein.

Als eine dritte Kategorie von Ursachen müssen schließlich epidemiologische Faktoren erwähnt werden, die von jeher die Aufmerksamkeit der Ärzte

gefesselt haben, aber auch heute noch keiner sicher begründeten Erklärung zugänglich sind. Ihre Wirkung kommt auf zweierlei Weise zum Ausdruck. Erstens ist die Häufigkeit der Pneumonieerkrankungen ganz regelmäßig wiederkehrenden Schwankungen unterworfen, so daß man von einer Jahreskurve der Pneumonieerkrankungen sprechen kann. Schon Ziemssen berichtet, daß zwei Drittel der gesamten Pneumoniefälle auf die Monate Dezember bis Mai, ein Drittel dagegen auf den Sommer und Herbst fallen. In Berlin kommen nach übereinstimmenden Berichten aus den Krankenhäusern bei weitem die meisten Erkrankungen in den Monaten März bis Mai und in den letzten Jahren hauptsächlich im Mai zur Beobachtung. Über die Ursachen dieser Schwankungen sind wir noch sehr wenig unterrichtet, meteorologische Einflüsse müssen zweifellos hier mitwirken, welchen Anteil aber die einzelnen Komponenten, wie die Höhe der Temperaturschwankungen oder die Regenmengen (Keller) auf diese Verhältnisse ausüben, ist zurzeit noch nicht geklärt.

Ebenso wenig wissen wir zurzeit über die Ursachen einer zweiten epidemiologischen Eigentümlichkeit, die sich darin äußert, daß die Pneumonie unter gewissen Verhältnissen einen ansteckenden Charakter zeigt, der dieser Erkrankung für gewöhnlich doch sicherlich nicht eigen ist. Es liegen ganz einwandfreie Beobachtungen vor über Familien-, Haus-, Dorf-, Kasernen- und Gefängnisepidemien, und dieser augenscheinlich kontagiöse Charakter mancher Pneumonien gab schon den alten Ärzten Veranlassung, ein Lebewesen als Ursache der Lungenentzündung anzunehmen. Auch im klinischen Verlauf und im anatomischen Bilde haben manche dieser ansteckenden Pneumonien ihre Eigentümlichkeiten, so daß sie gelegentlich wohl als besondere Krankheitsformen aufgefaßt worden sind. Die eigentliche Ätiologie dieser Erkrankungen ist aber auch heute noch nicht geklärt, und die Auffassungen wechseln mit der allgemeinen Denkrichtung der Zeiten. Während man früher an den Einfluß der betreffenden Örtlichkeit und die Bedeutung der Bodenverhältnisse glaubte, hat die Bakteriologie alle Einzelheiten durch Eigentümlichkeiten und besonders durch Virulenzschwankungen der Bakterien erklären wollen. Die Neuzeit begnügt sich auch mit diesen mehr dogmatischen als überzeugenden Erklärungen nicht mehr und versucht wieder, in individuellen und allgemein epidemiologischen Eigentümlichkeiten ausreichende Gründe für diese Besonderheit der Ätiologie aufzufinden.

Pathologische Anatomie. Die Lungenentzündung hat ihren Sitz am häufigsten im Unterlappen, u. zw. im rechten Unterlappen etwas öfter als im linken. Ziemlich oft breitet sich die Erkrankung vom Unterlappen auf den Oberlappen aus, etwas seltener ist der Oberlappen allein Sitz der Pneumonie. Wiederum erkrankt auch hier die rechte Seite etwas häufiger als die linke. Eine Zusammenstellung von Jürgensen, die sich auf 16.000 Pneumonien bezieht, gibt über den Sitz der Pneumonie folgende Zahlen: Erkrankung der rechten Lunge 53·1%, der linken 36·5%, beider Lungen 10·4%. Ähnliche Zahlen gibt Fränkel: 54·4% rechtseitige, 30·9% linkseitige, 14·6 doppelseitige, 1·7% centrale Pneumonien und 16·4% Oberlappenpneumonien. Andere Zusammenstellungen kommen zu ähnlichen Resultaten. Selbstverständlich weichen aber die am Leichentisch gewonnenen Zahlen hievon erheblich ab, weil die doppelseitigen Pneumonien eine weit schlechtere Prognose haben und etwa 30% aller zur Sektion kommenden Fälle ausmachen.

Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen der pneumonischen Lungen sind außerordentlich augenfällig und in den einzelnen Phasen der Erkrankung so charakteristisch, daß wir seit Laennec von drei Stadien der Pneumonie sprechen.

Das erste Stadium der Pneumonie ist das des Engouement (Bayle) oder der Anschoppung. Die erkrankte Lunge erscheint dunkelrot, geschwollen, ist schwerer und von teigiger Konsistenz, so daß der Fingerdruck einen Eindruck hinterläßt. Dieses dunkelrote, manchmal blauschwarze und oft etwas fleckige Aussehen zeigt auch die Schnittfläche, von der eine blutig-seröse, trübe, fast von jeder Luftbeimengung freie Flüssigkeit abfließt. Bedingt wird diese Veränderung durch eine starke Hyperämie des erkrankten Lungenabschnittes mit gleichzeitig beträchtlicher Verringerung des Luftgehaltes, so daß die Lunge bei der Sektion nicht kollabiert, sondern ihr großes Volumen behält und beim Einschneiden leicht etwas brüchig wird. Naturgemäß kommt die Pneumonie in diesem ersten Stadium nur sehr selten zur Beobachtung, und meist wird daher die Anschoppung nicht für sich allein als Beginn der Pneumonie angetroffen, sondern man findet diese Veränderung gewöhnlich in der Umgebung älterer, bereits hepatisierter Herde. Nicht ganz selten sind allerdings auch Erkrankungen, die mit dem Übergreifen der Pneumonie auf einen anderen Lungenabschnitt tödlich enden, so daß in solchen Fällen ein ganzer Lungenlappen im ersten Stadium der Anschoppung beobachtet werden kann, während ein anderer Abschnitt sich bereits im zweiten oder dritten Stadium befindet.

Das zweite Stadium der Lungenentzündung ist das der Hepatisation. Diese Bezeichnung bezieht sich auf die charakteristische Veränderung der Lunge, die in diesem Stadium die Konsistenz der Leber annimmt. Das Organ ist völlig luftleer geworden, die Alveolen sind ausgefüllt mit Exsudatmassen, so daß die Lunge noch größer und massiger, ihre Konsistenz viel derber und auch brüchiger wird. Ganz auffallend ist die Volumzunahme der hepatisierten Lunge. Durch völlige Ausfüllung der Alveolen mit Exsudatmassen erreicht sie eine Größe, die der aufgeblähten Lunge entspricht und dadurch, daß das infiltrierte Organ die inspiratorische Größe der Lunge auch während der Exspiration behält, entstehen eigentümliche Rippeneindrücke in die hepatisierte Lunge. Auf der Schnittfläche zeigt die hepatisierte Lunge zunächst ein hochrotes Aussehen (rote Hepatisation) und eine charakteristische körnige Beschaffenheit. Diese Granula entsprechen den die einzelnen Alveolen ausfüllenden Exsudatmassen, und dadurch, daß die Alveolarwände vermöge ihrer Contractilität sich über ihrem starren Inhalt zurückziehen, treten diese Massen als kleine Körner hervor, insbesondere wenn der Anatom mit der Messerklinge über die Schnittfläche streicht und die kleinen Pfröpfe dadurch noch etwas heraushebt. Die Größe dieser Granula wechselt nach der Größe der Alveolen und ist daher beim Kinde kleiner als beim Erwachsenen und kann bei Emphysematikern an die eines Hanfkornes heranreichen (Hasse).

Ganz allmählich und nicht immer an allen Stellen gleichmäßig nimmt die hepatisierte Lunge eine graurote bis graue Farbe an, wodurch besonders die Schnittfläche manchmal ein buntfleckiges Aussehen erhält. Die Konsistenz nimmt in diesem Stadium (graue Hepatisation) eventuell noch zu, so daß die Rippeneindrücke deutlicher werden. Auch die Brüchigkeit der Lunge wächst und die Granulierung der Schnittfläche wird noch deutlicher, die einzelnen Körner treten markanter hervor und lassen sich leichter aus den Alveolen herausheben.

Der Hepatisation folgt als drittes und Endstadium die Resolution oder die Lösung. Sie wird charakterisiert durch die Erweichung des Infiltrates und die Resorption der erweichten Massen. Die derbe Konsistenz der hepatisierten Lunge nimmt mit Beginn der Lösung sofort ab, die graue Farbe weicht einem graugelblichen oder rein gelben Aussehen, die granulierte, trockene Schnittfläche verschwindet, und die Oberfläche überzieht sich mit einer dünnen, gelblichen, eiterigen Flüssigkeit.

Die Brüchigkeit des Organs hat inzwischen so stark zugenommen, daß es schon bei leichten Fingereindrücken zu Zerreißungen des Gewebes kommen kann. Zugleich mit dieser Erweichung des Infiltrates setzt die Resorption ein und in kurzer Zeit kann die ganze Exsudatmasse resorbiert sein, so daß die Lunge schon nach wenigen Tagen wieder völlig lufthaltig sein kann. Allerdings bleibt eine gewisse Schlaffheit der erkrankt gewesenen Lunge noch längere Zeit bestehen und kann eventuell noch nach Wochen von der abgelaufenen Pneumonie Zeugnis ablegen.

Genaueren Aufschluß über die bei der makroskopischen Betrachtung so charakteristischen Vorgänge gibt uns der mikroskopische Befund. Der Beginn der Pneumonie wird charakterisiert durch eine starke Hyperämie des befallenen Lungenabschnittes. Die Capillaren der Alveolen sowie die der Blut zu- und abführenden Gefäße sind stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Zugleich wahrnehmbar und wahrscheinlich primär entstanden sind Veränderungen an den Alveolarepithelien. Schwellung, Trübung und Kernvermehrung deuten auf die entzündliche Reizung hin, und zugleich mit der Ablösung einzelner Epithelien beginnt die Exsudation einer eiweißreichen, klebrigen, gerinnenden Flüssigkeit in die Alveolen und kleinsten Bronchien. Der Luftgehalt der befallenen Lunge nimmt damit erheblich ab und bald sind die Alveolen mit der Exsudatflüssigkeit, der sich Alveolarepithelien, zahlreiche rote Blutkörperchen und Leukocyten beigesellen, völlig angefüllt. Schon während der Anschoppung macht sich der Beginn einer Gerinnung in Form feiner, netzförmiger Abscheidungen bemerkbar, die mehr und mehr zunimmt und schließlich zu völliger Gerinnung des Alveolarinhaltes führt. Dieses die Alveolen ausfüllende Fibrinnetz ist in der Nähe der Alveolarwände am dichtesten, wird nach dem Centrum zu lockerer und weitmaschiger und schließt neben den veränderten Alveolarepithelien und Leukocyten vor allem viele rote Blutkörperchen ein. Die eigentümliche rotbraune Färbung der hepatisierten Lunge wird indessen weniger durch die roten Blutkörperchen als vielmehr durch eine Veränderung des Blutfarbstoffes und die im Stadium der roten Hepatisation noch fortbestehende Überfüllung der Blutgefäße bedingt. Allmählich nimmt nun die Zahl der weißen Blutzellen im Exsudat mehr und mehr zu, so daß die hochrote Farbe einer grauroten weicht, zumal jetzt mit der zunehmenden Infiltration auch die Gefäße verengt werden und eigentümliche Gerinnungsvorgänge und thrombotische Veränderungen erkennen lassen (Ribbert). Die äußeren Verhältnisse der Entstehung des Fibrinnetzes sind erst durch die von Weigert angegebene Methode der Fibrinfärbung näher studiert worden und durch Untersuchungen von Hanau und Hauser ist festgestellt worden, daß die Fibrinausscheidung mit der Schädigung und dem Untergang des Alveolarepithels eng verknüpft ist. Ferner ist es von großer Bedeutung für das Verständnis dieser Vorgänge, daß die Fibrinfäden nicht allein mit den Alveolarwänden in Verbindung stehen, sondern auch durch die Kohnschen Porenkanälchen gleichsam Verbindungsbrücken zwischen den einzelnen Exsudatpfröpfen darstellen.

Der schließliche Ausgang der Pneumonie, die Resolution, wird durch einen der Thrombenerweichung ähnlichen Vorgang eingeleitet (Orth). Unter der Wirkung eines wahrscheinlich aus den weißen Blutkörperchen stammenden Fermentes kommt es zum völligen Zerfall des Fibrins und der zelligen Bestandteile der Exsudatmassen. Ohne Mitwirkung von Bakterien kommt es zur Autolyse und zum vollständigen Abbau der im Exsudat vorhandenen Eiweißkörper (Fr. Müller, O. Simon), so daß der ganze Gehalt der Alveolen flüssig und löslich wird und in kurzer Zeit resorbiert werden kann.

Von diesem im allgemeinen charakteristischen Bilde der pathologisch-anatomischen Veränderungen weichen einzelne Erkrankungen nicht unerheblich ab, und bei der Darstellung des klinischen Verlaufes und der Ausgänge der Pneumonie werden diese Verhältnisse besprochen werden. Hier soll nur noch erwähnt werden, daß neben den Veränderungen der pneumonisch erkrankten Lunge stets auch die Bronchien, die Lymphdrüsen und die Pleurea krankhafte Veränderungen zeigen.

Wie schon oben erwähnt, werden die kleinsten Bronchien der pneumonisch erkrankten Lunge fast immer in den eigentlichen Krankheitsprozeß mit hineingezogen, indem sie in ähnlicher Weise wie die beteiligten Alveolen mit Exsudatmassen ausgefüllt werden. Sehr oft erstrecken sich solche Faserstoffgerinnsel aber auch in die mittleren und manchmal auch in größere Bronchien hinein und können, wenn sie sich loslösen, als die bekannten Fibringerinnsel im Sputum erscheinen. Außerdem erkranken aber auch immer die Bronchien der nicht pneumonisch erkrankten Lunge, indem sich die Hyperämie in mehr oder minder großer Ausdehnung und Intensität auch auf die Schleimhaut dieser Bronchien ausdehnt. Ebenso gehört die Schwellung der zugehörigen Bronchialdrüsen zu den regelmäßigen Erscheinungen und endlich wird auch die Beteiligung der Pleura niemals vermißt. Über den erkrankten Lungenabschnitten verliert sie ihre glänzende, feuchte, spiegelnde Beschaffenheit und nimmt ein trübes, manchmal durch leichte fibrinöse Auflagerungen körniges, rauhes Aussehen an, und sehr oft kommt es zu Ausscheidung seröser, seltener zu Bildung eiteriger Flüssigkeit.

Klinisches Krankheitsbild. Der regelmäßige, bei jeder Pneumonie in mehr oder minder ausgeprägter Weise wiederkehrende Ablauf aller Krankheitserscheinungen hat schon früh die ärztliche Auffassung bestimmt, die genuine Pneumonie für eine akute Infektionskrankheit zu halten, und auch heute, wo so viele klinische Begriffe durch bakteriologische Auffassungen verschoben und verdrängt worden sind, ist es immer noch die sich auch dem Laien tief einprägende Erscheinungsform, die der Pneumonie den Namen einer „typischen Krankheit" sichert. Während z. B. für den Typhusbegriff die klinischen Symptome ihre frühere Bedeutung fast ganz verloren zu haben scheinen, beherrschen die Lokal- und manche Allgemeinerscheinungen bei der Pneumonie noch ganz die ärztliche Auffassung und bestimmen mehr als alle anderen Erwägungen die Umgrenzung des Krankheitsbegriffes. Hieraus erwächst denn auch die Berechtigung, ein bestimmtes Krankheitsbild als den Typus der genuinen Pneumonie hinzustellen und alle anderen als Abweichungen von solch einem Schulfall und als besondere Krankheitsformen zu betrachten.

Die Pneumonie setzt ganz akut ein, in sehr vielen Fällen beginnt die Erkrankung mit einem heftigen Schüttelfrost, der den Patienten ganz unerwartet manchmal bei voller Gesundheit packt und von der Arbeit jäh aufs Krankenlager wirft. Ohne daß Brustschmerzen, Husten und andere örtliche Symptome aufzutreten brauchen, wird der erste Eindruck vollkommen beherrscht von dem hohen Fieber und dem ausgesprochenen Gefühl einer beginnenden schweren Erkrankung.

In anderen Fällen ist der Beginn nicht so plötzlich. Allgemeine Störungen des Wohlbefindens, Unbehaglichkeit, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit machen sich schon vorher, bisweilen schon einige Tage lang, geltend, auch Brustschmerzen, Husten und Atembeschwerden können auftreten, meist wird der Beginn einer schwereren Erkrankung dann aber doch noch durch das Auftreten eines Schüttelfrostes oder eines leichten Fröstelns deutlich genug charakterisiert, und der Eindruck eines akuten Beginnes geht umsoweniger verloren, als die Prodromalerscheinungen meist nicht recht zum Bewußtsein kommen und oft genug zurückgedrängt werden. So kommt es,

daß z. B. beim Militär der akute, mit Schüttelfrost einsetzende Beginn die Regel bildet und allmählich einsetzende Erkrankungen viel seltener beobachtet werden, als in den übrigen Bevölkerungskreisen. Sicherlich kommt es indessen auch vor, daß die Pneumonie sich ohne jeden plötzlichen Anstieg aus tage- und wochenlangem Kränkeln ganz langsam entwickelt, die Frage ist nur, wie weit solche Erscheinungen als Symptome der Pneumonie betrachtet werden dürfen, und wie weit sie vielleicht als Störungen aufgefaßt werden müssen, die der Entwicklung einer Pneumonie erst den Boden geebnet haben.

Zu den ersten und wichtigsten Symptomen, die den Beginn der Krankheit begleiten, gehören die Brustschmerzen. Meist klagen die Patienten über leichte Bruststiche oder heftiges Stechen in der erkrankten Seite, die gewöhnlich bei tieferem Atmen erheblich gesteigert werden. Manchmal treten die Brustschmerzen in intensiverer Weise auf, so daß sie das Krankheitsbild völlig beherrschen und alle anderen Symptome verdecken. Neben den Schmerzen macht sich fast immer schon im ersten Beginn der Pneumonie eine Beschleunigung der Atmung und die Unfähigkeit, tief Luft zu holen, bemerkbar. Eines der sichersten Zeichen einer Herderkrankung der Lunge ist die im Vergleich zur Temperaturhöhe und Pulsbeschleunigung unverhältnismäßig hohe Steigerung der Atemfrequenz; und die Unfähigkeit, ohne Schmerzen und Husten tief Luft zu holen, galt schon den alten Ärzten als ein sehr verdächtiges Zeichen einer akuten Lungenerkrankung. Gewöhnlich stellt sich auch der Husten bei der Pneumonie sehr bald ein. Schon am ersten Tage, fast ausnahmslos aber am zweiten oder dritten Tage, tritt ein leichter Hustenreiz und bald darauf ein meist sehr schmerzhafter Husten auf, der gewöhnlich infolge der Schmerzen kurz und abgebrochen klingt und damit einen ganz charakteristischen Klang erhält. Der Auswurf läßt meist etwas länger auf sich warten, erscheint selten vor dem zweiten Krankheitstage, gibt aber durch sein eigentümliches rostfarbenes Aussehen und seine zähe Beschaffenheit meist sehr wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Von ausschlaggebender Bedeutung ist schon um diese Zeit der physikalische Untersuchungsbefund, wie er unten näher geschildert werden wird, und auch dem Verhalten der Körpertemperatur kommt in jeder Beziehung große Bedeutung zu. Mit dem Schüttelfrost steigt das Fieber meist auf 40° und hält sich als Febris continua continens mehrere Tage auf solcher Höhe. Sowohl die örtlichen Beschwerden als auch die Allgemeinerscheinungen nehmen rasch zu, die physikalischen Symptome treten deutlicher auf und in wenigen Tagen ist die Höhe der Krankheit erreicht. Meist tritt nun inmitten dieser schweren Krankheitszustände ganz unverhofft, etwa am 5.—9. Krankheitstage eine plötzliche Wendung zum Besseren ein. Das Fieber fällt, meist mit nachfolgendem starken Schweißausbruch, ganz plötzlich von seiner Höhe, und dieser kritische Temperatursturz, der sich binnen 12—24 Stunden von 40 und 41° auf 36° vollziehen kann, ist mit einer ebenso plötzlichen Besserung aller übrigen Krankheitserscheinungen verbunden. In anderen Fällen vollzieht sich der Eintritt in die Rekonvaleszenz nicht so plötzlich, die Temperatur fällt nur allmählich oder doch in kleinen, sich über mehrere Tage hinziehenden Schüben zur Norm und auch die Krankheitserscheinungen schwinden nach und nach, und mit der völligen Entfieberung tritt der Patient dann erst allmählich in die Rekonvaleszenz ein.

Nicht immer nimmt aber die Pneumonie diesen günstigen Ausgang; auf der Höhe der Erkrankung treten vielmehr nicht selten gefahrdrohende Symptome auf und in einem ziemlich hohen Prozentsatz erliegen die Patienten unter den Erscheinungen des Lungenödems der Pneumonie.

Die Gründe für diesen ungünstigen Ausgang werden in dem Kapitel über die Prognose besprochen werden, hier soll nur ganz allgemein darauf hingewiesen werden, daß der Verlauf einer Lungenentzündung von vielen Ursachen und vor allem von dem jeweiligen Verhältnis der einzelnen mitspielenden Faktoren abhängig ist. Sicherlich ist es nicht die Höhe des Fiebers, die hier entscheidenden Einfluß hat, und weder die Schwere der Allgemeinerscheinungen, noch die Ausdehnung der lokalen Lungenerkrankung geben hier sichere Anhaltspunkte. Deutliche und stark ausgeprägte Reaktionen auf den pneumonischen Infekt, wie wir sie bei Pneumonikern mit hohem Fieber, regelmäßigem Ablauf der Fieberkurve, mit klarem physikalischen Befund und deutlich ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen so oft sehen, haben niemals Anlaß zu besonders ungünstiger Prognose gegeben. Vielmehr liegt der Grund eines ungünstigen Endes der Erkrankung immer in der Funktionsuntüchtigkeit des Organismus, und die Prognose wird daher immer nur aus einer genauen Beachtung aller Erscheinungen abgeleitet werden können.

Die einzelnen Symptome. Die fast immer bei der Pneumonie auftretenden Brustschmerzen haben ihren Grund in der Beteiligung der Pleura, die immer miterkrankt, wenn die Lungenentzündung bis zur Oberfläche reicht und nicht central begrenzt bleibt. Sehr wichtig ist es daher in diagnostischer Beziehung, daß bei centraler Pneumonie jeder Brustschmerz fehlen kann. Im übrigen sind die Schmerzen bei Unterlappenpneumonie in der Regel deutlicher ausgeprägt als bei Oberlappenerkrankungen. Meist deuten sie mit ziemlicher Sicherheit auf die erkrankte Seite und nicht selten treten sie früher auf als alle anderen Symptome, so daß ihnen diagnostisch manchmal großer Wert zukommt. Nicht immer entspricht allerdings die Lokalisation der Schmerzen dem pneumonischen Herde, und manchmal werden auch auf der gesunden und gesund bleibenden Seite Schmerzen verspürt.

Unmittelbaren Einfluß üben die Brustschmerzen auf die Atmung aus. Schon Traube betonte, daß der Schmerz die Atemfrequenz reflektorisch steigert und damit Ursache der oberflächlichen Respiration wird. Die Dyspnöe der Patienten wird dadurch beträchtlich gesteigert, und meist macht sich daher bereits eine deutliche Beschleunigung der Atemfrequenz bemerkbar, bevor überhaupt nennenswerte Veränderungen in der Lunge Platz gegriffen haben. Im weiteren Verlaufe bewirkt allerdings auch die Verdichtung der Lungen eine Beschleunigung der Atmung, und von vornherein darf auch der Einfluß der Temperaturerhöhung auf die Respiration nicht übersehen werden. Aber all diese Gründe reichen nach C. Gerhardt nicht aus, um die im Verlaufe der Pneumonie so oft plötzlich auftretende und bald wieder vorübergehende Steigerung der Atemfrequenz zu erklären. Während das Verhältnis der Atemfrequenz zu der Pulsbeschleunigung in der Norm 1 : 4·5 ist, verschiebt sich das Verhältnis bei der Pneumonie zu 1 : 3 und gar 1 : 2. Je höher die Atemfrequenz steigt und je länger sie andauert, desto ungünstiger wird ihre Bedeutung.

Husten und Auswurf werden selten bei der Pneumonie vermißt, meist stellt der Husten sich bereits am ersten oder zweiten Tage ein und nur bei sehr kachektischen Patienten und bei alten Leuten fehlt er meist völlig. Weiter ist es von Bedeutung, daß bei centralem Sitz der Pneumonie oft jeder Husten und Auswurf fehlt und daß auch Oberlappenpneumonien durch seltenen Husten und oft völliges Fehlen von Auswurf charakterisiert sind. Die Schmerzhaftigkeit der Hustenstöße veranlaßt die Kranken kurz und abgebrochen zu husten, wodurch der pneumonische Husten eine ganz charakteristische Art bekommt.

Der pneumonische Auswurf ist so charakteristisch, daß ihm große diagnostische Bedeutung zukommt. Im ersten Beginn der Erkrankung ist er manchmal

nicht von gewöhnlichem katarrhalischen Sputum zu unterscheiden, sehr bald nimmt er aber eine ganz eigentümliche Beschaffenheit an. Diese besteht zunächst darin, daß das Sputum blutig gefärbt erscheint, u. zw. in ganz eigenartiger Weise, wie es in der Regel bei anderen Erkrankungen nicht vorkommt. Das Sputum nimmt ein „rostfarbenes" Aussehen an, kann bisweilen allerdings auch einen deutlich roten oder gelben Farbenton annehmen, nur selten ist es mit reinem Blut gemischt. Die Ursache dieses rostfarbenen Aussehens liegt in einer eigentümlichen Veränderung des Blutfarbstoffes, deren nähere Umstände aber noch nicht bekannt sind. Ebenfalls auf Veränderung des Blutfarbstoffes beruht die manchmal auch bei nicht ikterischen Pneumonikern auftretende grünliche Färbung des Sputums. Das zweite charakteristische Merkmal des pneumonischen Sputums ist seine glasige und vor allem seine zähe Beschaffenheit, die es dem Kranken oft erschweren, es vom Munde und von den Lippen wegzubringen. Auf dem Boden des Speiglases haftet das Sputum so fest, daß man das Glas umkehren kann, ohne daß das Sputum sich löst. Wahrscheinlich beruht diese zähe, glasige Beschaffenheit des Sputums auf einem reichen Nucleingehalt (Kossel), doch wäre auch hier noch eine weitere Aufklärung sehr wünschenswert. Von sehr schlimmer Bedeutung ist es, wenn gegen Ende der Erkrankung das Sputum eine schaumige, ödematöse Beschaffenheit annimmt; meist ist diese Veränderung ein sicheres Zeichen, daß finales Lungenödem der nicht hepatisierten Lungenabschnitte eingetreten ist. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes zeigt neben den meist gequollenen und oft ausgelaugten roten Blutkörperchen Leukocyten und veränderte Epithelien. Die fast immer in großer Zahl vorhandenen Pneumokokken lassen sich meist leicht auf die p. 491 angegebene Weise nachweisen.

Die Menge des Auswurfes ist sehr verschieden, anfangs meist nur spärlich, schwankt die tägliche Menge doch bis 150 cm^3, und in seltenen Fällen werden auch noch größere Mengen ausgeworfen. Diagnostisch lassen sich aus der Menge und auch aus der Beschaffenheit des pneumonischen Sputums nur sehr vorsichtig Schlüsse ziehen, vor allem muß beobachtet werden, daß der Auswurf nicht etwa aus den hepatisierten Lungenabschnitten stammt, sondern in den Bronchien entsteht oder vielleicht auch in den im Stadium der Anschoppung befindlichen Lungenabschnitten entsteht. Einige Bedeutung haben auch die im pneumonischen Sputum oft auftretenden Bronchialgerinnsel, die meist nur erkannt werden, wenn das Sputum in Wasser ausgebreitet wird. Sie sind Abgüsse der mit Exsudatmassen gefüllten kleinen Bronchien.

Physikalischer Befund. Schon die Inspektion verrät in vielen Fällen den Sitz der Erkrankung, weil bei einer gewissen Ausdehnung des pneumonischen Infiltrates ein deutliches Zurückbleiben oder Nachschleppen der erkrankten Seite bemerkbar wird. Die oberflächliche, beschleunigte und oft angestrengte Atmung ist schon oben erwähnt worden; recht bezeichnend ist es, daß dieselbe infolge der Schmerzen manchmal sehr unregelmäßig wird, und daß die Kranken genötigt werden, mit etwas erhöhtem Oberkörper eine halb sitzende Lage im Bette einzunehmen. Heftigere Brustschmerzen geben auch oft zur Lage auf der kranken Seite Veranlassung, um dadurch die Brustseite noch mehr ruhigzustellen und die Schmerzen zu lindern.

Von großer Bedeutung sind die Ergebnisse der Perkussion. Allerdings treten im Beginn der Erkrankung die Veränderungen des Perkussionsschalles nicht gerade sehr markant hervor. Der Luftgehalt der erkrankten Lunge ist zunächst nicht aufgehoben, sondern nur mehr oder minder herabgesetzt, so daß es im Beginn der Pneumonie noch nicht zur Ausbildung einer Dämpfung kommt. Infolge der Ent-

spannung und des Elastizitätsverlustes macht sich aber bei sorgfältiger Untersuchung schon gleich im Beginn eine Veränderung insofern bemerkbar, als der Schall deutlich tympanitisch wird. Erst mit dem Eintritt der Exsudation und der deutlichen Abnahme des Luftgehaltes der Lunge kommt eine deutliche Dämpfung zum Ausdruck, die indessen stets einen tympanitischen Charakter behält. Auch über der völlig hepatisierten Lunge wird dieser tympanitische Beiklang der Dämpfung fast nie vermißt, und darin liegt ein wichtiger Unterschied gegenüber dem völlig leeren Schall bei der Pleuritis.

Solange die Hepatisation der Lunge dauert, bleibt auch die tympanitische Dämpfung bestehen, manchmal wird sie im weiteren Verlaufe sogar noch merklich deutlicher, sobald aber die ersten Zeichen der Lösung einsetzen, hellt sich auch der Schall wieder auf und bleibt dann meist noch so lange tympanitisch, bis die Lunge nicht allein ihren gewöhnlichen Luftgehalt, sondern auch ihre frühere Elastizität und ihre normale Spannung wiedererlangt hat.

Die Ausdehnung der Dämpfung entspricht im allgemeinen der Ausbreitung der Infiltration, doch ist dabei zu erwähnen, daß die physiologischen Grenzen der einzelnen Lungenlappen infolge der Volumzunahme der erkrankten Abschnitte oft etwas verschoben erscheinen. Kleinere und central gelegene Herde können der Perkussion oft ganz entgehen, was ja aus physikalischen Gründen leicht begreiflich erscheint. Besonderer Erwähnung bedarf aber der Perkussionsbefund über den Oberlappen. Einmal findet sich bei der Pneumonie der Oberlappen auf der vorderen Brustwand nur sehr selten eine deutliche Dämpfung, weil die vorderen Partien der Oberlappen manchmal lufthaltig bleiben und weil anderseits die Luftsäule der großen Bronchien durch die hepatisierte Lunge hindurch perkutiert wird. Man erhält auf diese Weise oft sehr ausgesprochen den sog. Williamschen Trachealton. Aber auch ohne daß der Oberlappen erkrankt ist, findet man bei der Perkussion der vorderen Brustwand auch dann einen tympanitischen Schall, wenn der zugehörige Unterlappen infiltriert ist, wodurch eine Entspannung des völlig lufthaltigen Oberlappens bedingt werden kann.

Ebenso charakteristisch sind die Erscheinungen der Auscultation. Schon unmittelbar nach dem initialen Schüttelfroste kann der Beginn der pneumonischen Erkrankung dem auscultierenden Ohr als Knisterrasseln wahrnehmbar werden. Da diese eigentümliche Erscheinung immer nur dann entsteht, wenn sich in den Alveolen Luft und Flüssigkeit befinden, so ist es erklärlich, daß der Eintritt dieses für die beginnende Pneumonie so bezeichnenden Symptoms bald früher und bald später auftritt, und daß es mit der zunehmenden Hepatisation verschwinden muß. Sobald die Alveolen mit Exsudat ausgefüllt sind, hört man über den betreffenden Partien lautes und scharfes Bronchialatmen, das allerdings oft von gröberen, in den Bronchien entstehenden Rasselgeräuschen begleitet, aber selten ganz verdeckt wird. Auch auscultatorisch macht sich der Beginn der Lösung deutlich bemerkbar, u. zw. durch das Wiederauftreten des Knisterrasselns, das hier zum Unterschied von dem die Erkrankung einleitenden Crepitatio indux als Crepitatio redux bezeichnet zu werden pflegt. Meist bleibt es nur kurze Zeit bestehen und wird gewöhnlich sehr bald von gröberen Rasselgeräuschen, die das Stadium der Erweichung und Resorption des pneumonischen Infiltrates begleiten, verdeckt und ersetzt. Mit dem kritischen Abfall der Temperatur folgt manchmal auch unmittelbar die völlige Aufsaugung des Exsudats und damit das Verschwinden des bronchialen Atmens, nicht selten bleiben indessen die auscultatorischen Erscheinungen und besonders die Rasselgeräusche noch einige Zeit bestehen, um erst allmählich in der Rekonvaleszenz zu verschwinden.

Der Pectoralfremitus ist ganz regelmäßig über der erkrankten Lungenpartie verstärkt, nur in gewissen Fällen findet man den Fremitus vermindert oder gar ganz aufgehoben. Meist wird als Erklärung für diese Erscheinung angeführt, daß eine Verstopfung der größeren Bronchien an dieser auffallenden Veränderung schuld sei, neuerdings ist aber darauf aufmerksam gemacht worden, daß andere Gründe viel mehr in Betracht kommen, und daß eine zeitweise Verminderung des Stimmfremitus auf der Höhe der Hepatisation auch gar keine seltene Erscheinung sei, sondern zu den regelmäßigen Symptomen der Pneumonie gehöre. Die Ursache ist einmal in dem Umstande gesucht worden, daß die Exsudatmassen nicht allein die Alveolen, sondern auch die kleineren Bronchien verstopfen, so daß die periphere Schicht der erkrankten Lunge einem ganz luftleeren Mantel gleicht, durch den die in den größeren Bronchien entstehenden Schwingungen erst durchdringen. Offenbar wirkt aber noch ein zweiter Faktor mit, nämlich der Umstand, daß durch die starke Volumzunahme der hepatisierten Lunge ein Druck auf die Brustwand ausgeübt wird, oder daß wenigstens die Verhältnisse, unter denen normalerweise der Stimmfremitus zu stande kommt, durch die veränderte Spannung so beeinflußt werden, daß der Fremitus nicht zur Wahrnehmung kommen kann.

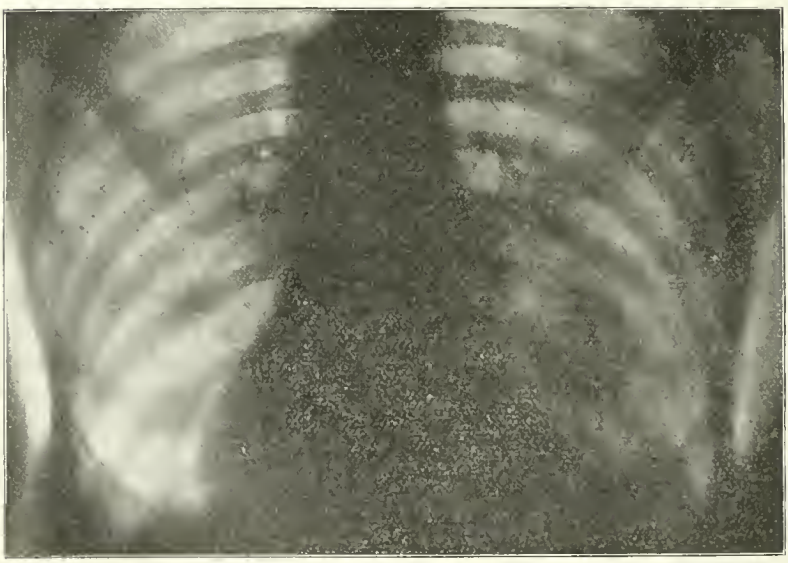
Röntgendurchleuchtung. Als sehr brauchbare Methode für die Beurteilung pneumonischer Prozesse hat sich in neuerer Zeit die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen mehr und mehr Eingang verschafft. Schon über den normalen Ablauf einer typischen Pneumonie vermag die Durchleuchtung einige wichtige und interessante Aufschlüsse zu geben. Weder der physikalische Untersuchungsbefund noch die Beobachtung am Leichentisch geben ganz sichere Anhaltspunkte für die Beurteilung der Dauer der einzelnen Stadien der Pneumonie, und noch immer herrschen Meinungsverschiedenheiten darüber, in welcher Zeit nach dem Stadium der Anschoppung die Hepatisation entsteht. Im allgemeinen wird ja die Annahme, daß die rote Hepatisation am 3. Tage nach Beginn der Pneumonie vollendet ist, das Richtige treffen, aber es liegen doch auch Beobachtungen vor über physikalische Befunde, die einen schnelleren Gang dieser Veränderungen mutmaßen lassen, und sicherlich sind die Anschauungen über den Verlauf bei 1—3tägigen Pneumonien nicht so einheitlich und so sicher begründet, daß diese Frage als abgeschlossen gelten könnte. Umsomehr trifft dies zu, als gerade die ersten Stadien der Pneumonie seltener auf dem Obduktionstisch beobachtet werden, auch ist der Anatom gar nicht in der Lage, mit einiger Sicherheit zu beurteilen, was eventuell aus solch einer Lunge im Stadium der Anschoppung geworden wäre. Der Anatom sieht immer nur eine Szene des ganzen pneumonischen Prozesses, der gesamte Ablauf der Pneumonie läßt sich nur beurteilen durch Kombination einzelner Bilder und unter Kontrolle der klinischen Beobachtung. Hier bildet nun die Röntgenuntersuchung ein ganz neues Moment, wodurch der Ablauf der Pneumonie, wenn auch nur in Form von Schattenbildern, anschaulich gemacht wird, wie es auf keine andere Weise möglich ist. Fast regelmäßig ist das Lungenfeld in den ersten Stunden nach dem Schüttelfrost noch völlig hell, dann verschleiert sich aber bald der befallene Lungenlappen, u. zw. in der Weise, daß immer ein ganzer Bezirk betroffen wird. Ausdrücklich mag hervorgehoben werden, daß der Schatten nicht an einer kleinen Stelle beginnt und sich dann etwa in den nächsten Stunden über weitere Abschnitte erstreckt, sondern die Verschleierung erscheint in ganzer Ausdehnung des später hepatisierten Teiles auf einmal. Allerdings ist dieser Schleier nicht überall gleich dicht, das liegt aber in der Form der schattengebenden Lunge begründet.

Durch Schattensummation in der Hilusgegend wird hier auch bei ganz leichter Verschleierung des ganzen Lungenfeldes ein deutlicherer Schatten entstehen als an anderen Stellen. Auch die verschiedene Dicke der Lunge an der Spitze und der

Fig. 131.

Pneumonie des rechten Oberlappens.

Fig. 132.



Aspirationspneumonie.

Basis bedingt bei gleichmäßiger Verringerung des Luftgehaltes ungleichmäßige Verdunkelung. Es ist also nicht angängig, aus der ungleichmäßigen Intensität eines Schattens ohneweiters auch auf eine ungleiche Verdichtung des Lungengewebes zu schließen. Im allgemeinen macht sich im Beginn der genuinen Pneumonie im

Bereiche eines ganzen Lungenbezirkes, wenn auch gerade nicht eines Lungenlappens, ein Schatten bemerkbar, der bald wiederum in ganzer Ausdehnung an Intensität zunimmt. Würde die Pneumonie, von einer Stelle ausgehend, sich peripherwärts ausbreiten, so würde auch die Hepatisation so erfolgen. Auch hiergegen spricht aber das Röntgenbild. Die völlige Hepatisation zeigt sich auf der Röntgenplatte als intensiver Schatten (Fig. 131), und es läßt sich daher der Übergang der leichten Verschleierung zum intensiven Schatten im Bilde ziemlich sicher erkennen, u. zw. erfolgt die Veränderung wiederum schubweise in ganzer Ausdehnung des erkrankten Bezirkes. Ganz anders verhält es sich bei den herdförmigen Lungenentzündungen, so z. B. bei der Aspirationspneumonie (Fig. 132), und insbesondere bei der Influenzapneumonie und manchmal auch bei käsigen Pneumonien. Bei der Influenzapneumonie zeigt

Fig. 133.

Doppelseitige Influenzapneumonie.

der Schatten verschiedene Nuancierungen (Fig. 133), bald tritt hier, bald dort eine Verstärkung auf, oft bleiben einzelne Stellen lange zurück, bis schließlich allerdings auch das ganze Lungenfeld ziemlich gleichmäßig dunkel, wie bei der genuinen Pneumonie erscheinen kann. Es ist dies von einiger Wichtigkeit, worauf später zurückzukommen sein wird. Hier soll nur erwähnt werden, daß im Röntgenbilde der gleichmäßige Verlauf der genuinen Pneumonie im ganzen Bereiche des befallenen Lungenabschnittes zum Ausdruck kommt, ganz entsprechend unseren klinischen Erfahrungen, dem ätiologischen Geschehen und den anatomischen Beobachtungen am Leichentisch.

Aber die Röntgendurchleuchtung belehrt uns auch darüber, daß die Zeit von der ersten Anschoppung bis zur völligen Hepatisation, die eben als leichter Schleier und als totaler Schatten zum Ausdruck kommen, nicht in jedem Fall annähernd gleich ist. Vielmehr bleibt manchmal ein leichter Schleier mehrere Tage bestehen, während in anderen Fällen bereits am 2. Tage nach dem Schüttelfrost das Lungenfeld total dunkel erscheint. Damit werden also alte klinische Erfahrungen bestätigt, wonach die Vorgänge der Pneumonie sich nicht in ein strenges Schema zwängen

lassen, sondern individuellen Schwankungen unterworfen sind, und es ist nicht zu bezweifeln, daß manche Fragen, z. B. die nach den Vorgängen bei sog. eintägigen Pneumonien, unter Zuhilfenahme des Röntgenschirmes eine bessere Beurteilung erfahren werden, als dies bisher möglich war.

Nicht minder wertvoll ist die Röntgendurchleuchtung aber auch für die Beurteilung der im Ablauf begriffenen Erkrankung. Wenn der Pneumoniker nach überstandener Krise und normaler Rekonvaleszenz allmählich seine frühere Lebensweise wieder aufzunehmen beginnt, so ist damit noch nicht gesagt, daß seine Lunge den Infekt vollständig überwunden hat und in den früheren Zustand zurückgekehrt ist. Nicht selten bleibt noch eine geringe Schallverkürzung über der Lunge bestehen, und wenn auch das Atemgeräusch keine Abweichung mehr von der Norm erkennen läßt, so ist doch der alte Zustand noch nicht wieder erreicht. Wiederum liegt es in der Natur der Sache, daß auch über diese Zustände der Anatom nur selten berichten kann, und wiederum bestätigt das Röntgenbild diese klinische Erfahrung und trägt manchmal auch zur Erklärung bei. Denn nicht immer geht die Resolution und Resorption des pneumonischen Infiltrates so ungestört und so rasch vonstatten, daß der völlige Ablauf der Erkrankung außer allem Zweifel steht. Manchmal bleibt an umschriebener Stelle eine kleine Dämpfung oder ein verändertes Atmen noch längere Zeit bestehen und gibt damit nicht unberechtigten Anlaß zur Besorgnis. Auch die Abschwächung des Schalles in ganzer Ausdehnung der befallenen Lungen ist nicht immer sicher zu deuten, und es ist daher ohne Zweifel von hohem Wert, daß hier die Röntgendurchleuchtung eine bessere Aufklärung schafft, als wie es bisher immer möglich war.

Zunächst ergibt sich nämlich, daß fast nach jeder Pneumonie die völlige Aufhellung des Lungenfeldes länger zögert, als man nach dem übrigen physikalischen Befunde erwarten sollte. Manchmal ist noch nach 2—3 Wochen auf dem Röntgenschirm die erkrankt gewesene Partie zu erkennen. Schon Östreich und De la Camp machen hierauf aufmerksam und glauben in solchen Fällen an geringe, central gelegene Exsudatreste denken zu müssen. Auch atelektatische Stellen mögen eine Rolle dabei spielen, am einfachsten erscheint aber die Erklärung, daß die pneumonisch infiltriert gewesene Lunge auch nach völliger Resorption des Infiltrates noch schlaff und infolgedessen vielleicht noch hyperämisch erscheint, und daß damit der erhöhte Flüssigkeitsgehalt Ursache der leichten Verschleierung ist. Von großer Bedeutung ist jedenfalls auch hier wieder die Röntgendurchleuchtung für die Differentialdiagnose solcher postpneumonischer Zustände denjenigen Prozessen gegenüber, die als atypische Ausgänge der Pneumonie nicht so harmloser Natur sind, auf andere Weise aber nicht immer mit Sicherheit erkannt werden können.

Fieber. Der Fieberverlauf zeigt bei der Pneumonie in den meisten Fällen eine typische Kurve, die uns wertvolle Anhaltspunkte für den Stand der Erkrankung gibt, und auch bei unregelmäßigem Fieberverlauf kommen manche Eigentümlichkeiten des Verlaufes sowie Komplikationen und besondere Ausgänge der Erkrankung in der Fieberkurve oft deutlich zum Ausdruck. Eine genaue Beobachtung der Temperaturbewegungen ist daher für die Beurteilung der Pneumonie von größter Bedeutung.

Wie schon erwähnt, beginnt das Fieber bei der Pneumonie in typischen Fällen mit einem akuten, unter Schüttelfrost erfolgenden Anstieg auf etwa 40°. Diese Angabe findet sich schon bei den alten Klinikern und sie besteht auch heute noch zu Recht. Dieser jähe Anstieg und der einleitende Schüttelfrost prägt sich eben der Vorstellung fest ein und hinterläßt einen tieferen Eindruck als der sachte Beginn

mancher anderen Erkrankung, so daß jede Wiederkehr dieser plötzlich einsetzenden Erscheinung wohlbekannte Erinnerungsbilder auszulösen vermag, wodurch schließlich dieser Vorgang zum Typus erhoben wird. Es darf daher nicht wundernehmen, daß die nackten Zahlen einer statistischen Prüfung den Schüttelfrost von seiner dominierenden Stellung etwas herabdrücken. Grisolle und auch Louis wollen den Schüttelfrost allerdings in fast 80% ihrer Fälle beobachtet haben. Jürgensen dagegen berichtet auf Grund seines großen Beobachtungsmaterials, daß nur bei etwa $^3/_5$ aller Pneumoniker ein initialer Schüttelfrost oder ein Frieren als Anfangssymptom auftritt. Je höher die Ansprüche an die gute Ausbildung dieser Erscheinung gestellt werden, desto tiefer sinkt die Beobachtungszahl. Groß und Fränkel geben daher nur 54% an, Menge 57·6%, Mohardt 41·7%, Fismer 38·3% und Stortz endlich nur 31·2%. Unbekümmert um diese in ihrer Bedeutung nicht immer gleichwertigen Zahlen muß doch daran festgehalten werden, daß in der Mehrzahl der Fälle (etwa $^3/_5$) ein mehr oder weniger ausgeprägter Schüttelfrost die Erkrankung einleitet, und daß auch beim Fehlen dieser charakteristischen Erscheinung meist ziemlich plötzlich auftretende Krankheitserscheinungen und auch ein ziemlich akuter Fieberanstieg beobachtet werden kann. Nur wenige Erkrankungen, Lebert gibt 11% an, beginnen mit sachtem Anstieg der Temperatur.

Auch der weitere Verlauf des Fiebers und die Entfieberung zeigen große individuelle Schwankungen. Das Stadium acmes wird in den meisten Fällen erst am 3.—5. Krankheitstage, sehr selten allerdings auch wohl einmal unmittelbar nach dem steilen initialen Anstieg am 2. Tage erreicht. Auf der Höhe der Erkrankung tritt eine ebensolche Mannigfaltigkeit in der Form der Fieberkurve hervor. Eine Febris continua continens wird sicherlich nur in der Minderzahl aller Erkrankungen beobachtet, meist hat das Fieber einen stärker remittierenden oder gar intermittierenden Charakter, und nicht selten wird das ganze Bild durch einen plötzlich eintretenden tiefen Temperaturabfall so völlig verändert, daß dieses Ereignis den Beginn der Krise vortäuschen kann. Die Ursache dieser Unregelmäßigkeiten im Fieberverlauf ist nicht bekannt, tiefe, nicht gleich vorübergehende Temperaturabfälle mit erneutem plötzlichen Anstieg legen den Gedanken nahe, daß zunächst ein Stillstand, dann aber ein erneutes Fortschreiten des Entzündungsprozesses vorgelegen haben mag. Nicht immer läßt sich aber für diese Annahme im Untersuchungsbefund eine tatsächliche Stütze finden. Die Dauer des Fastigiums beträgt in der Regel etwa 5—7 Tage, auch in einer 8 oder 9tägigen Dauer liegt nichts Besonderes, zieht sich aber das Fieber über noch längere Zeit hin, so ist gewöhnlich die Ursache in besonderen Komplikationen oder in einem ungewöhnlichen Ausgang der Pneumonie zu suchen. Die Höhe des Fiebers ist meist beträchtlich. 40—41° gehören nicht zu den Seltenheiten. Manchmal hält sich die Temperatur aber auch dauernd auf niedrigerer Höhe, ohne daß indessen in dieser Erscheinung immer ein prognostisch gutes Zeichen zu erblicken wäre. Auffallend hohe Steigerungen von vorübergehender Dauer werden öfters beobachtet, insbesondere zu Beginn der Erkrankung. Auch unmittelbar vor der Krise tritt gelegentlich eine solche Erscheinung auf (Perturbatio critica).

Die Entfieberung vollzieht sich bei der Pneumonie wiederum in ganz charakteristischer Weise, nur noch mehr als der steile Anstieg gibt dieser kritische Abfall dem gewöhnlichen Fieberverlauf bei der Pneumonie das typische Gepräge. Auch hier ist es wiederum nicht der rasche Fieberabfall an sich, der den Vorstellungen einer „kritischen" Entfieberung ursprünglich zu grunde lag, sondern das Eintreten dieses Vorganges an einem ungeraden Tage bestimmte

schon Hyppokrates, besonders dem 5. und 7. Tage eine kritische Bedeutung für die Pneumonie beizulegen. Zufällig wird diese Bevorzugung der ungeraden Tage auch durch statistische Erhebungen bestätigt. Jürgensen fand die Krise in 58% an ungeraden Tagen, gegenüber 42% an geraden, und andere Untersuchungen geben ähnliche Zahlen. Das Wesentlichste der kritischen Entfieberung besteht aber darin, daß der Temperaturabfall sich in einem Schub innerhalb weniger Stunden bis auf oder unter den normalen Stand der Temperatur vollzieht. Sehr oft erfolgt diese völlige Entfieberung aber nicht in so kurzer Zeit, sondern zieht sich über 24 Stunden oder gar bis zum nächsten Tage hin. Eine derartige Erscheinung wird als protrahierte Krise bezeichnet. Der Abfall vollzieht sich dabei nicht so großzügig, inmitten des plötzlich eintretenden Temperatursturzes tritt auf irgend einer Stufe eine Hemmung ein, die Temperatur verharrt auf dieser Stufe einige Stunden, steigt eventuell auch wieder eine kurze Strecke und fällt dann endgültig zur Norm ab. Jede Entfieberung, die sich über längere Zeit, strenggenommen also über den 2. Tag hinaus hinzieht, muß als Lysis bezeichnet werden. Form und Dauer dieses lytischen Fieberabfalles zeigen wiederum sehr verschiedene Bilder, ohne daß indessen diesen Verschiedenheiten große Bedeutung zukommt. Von anderen plötzlichen Temperatursenkungen unterscheidet sich die kritische Entfieberung dadurch, daß mit diesem Fieberabfall ein ebenso plötzliches Nachlassen aller Krankheitserscheinungen verbunden ist, so daß diese Krise der Pneumonie die plötzliche günstige Wendung der Krankheitsvorgänge bedeutet. Der Beginn einer solchen Krise setzt gewöhnlich in den späten Abendstunden oder in der Nacht ein, unter reichlicher Schweißsekretion beginnt die Temperatur zu sinken, und wenn der Kranke aus dem meist folgenden tiefen Schlaf erwacht, hat sich die große Veränderung in seinem Zustande bereits vollzogen. Zwar sind mit der Krise die anatomischen Veränderungen in der Lunge noch in vollem Gange (anatomisch läßt sich der Beginn der Krise überhaupt nicht genau feststellen), aber der Krankheitsprozeß ist damit zum Abschluß gebracht, und auch die lokalen Erscheinungen der Infiltration werden meist in kurzer Zeit durch Lösung und Resorption beseitigt.

Gewöhnlich sinkt die Temperatur nach kritischem Abfall auf subnormale Werte, um erst nach einigen Tagen wieder 37° zu erreichen, und in dieser völligen Entfieberung liegt die beste Garantie für das Fehlen jeder Komplikation oder nachfolgenden Störung. In nicht wenigen Fällen folgt aber in den ersten postkritischen Tagen wieder eine leichte Temperaturerhebung auf 37·5° oder etwas höher, dessen Ursache sich meist nicht auffinden läßt und dessen Bedeutung im allgemeinen nicht allzu erheblich ist. Immerhin deuten diese Temperatursteigerungen auf Hemmungen im normalen Ablauf der pneumonischen Prozesse hin, die zu weiteren Störungen ja meist keinen Anlaß geben, die aber doch unsere Aufmerksamkeit verlangen und nicht immer so gleichgültig beurteilt werden sollten, wie es meist noch geschieht.

Circulationsapparat. Schon die Tatsache, daß die Herzinsuffizienz zu den häufigsten Todesursachen der Pneumoniker gehört, verlangt eine aufmerksame Beachtung aller den Circulationsapparat betreffenden Erscheinungen. Anatomisch nachweisbare Herzerkrankungen gehören zu den großen Seltenheiten, dagegen kommt es ganz regelmäßig während und durch den pneumonischen Prozeß zur funktionellen Schädigung des Herzmuskels, die ihren Ausdruck schon früh in einer Erweiterung des rechten Ventrikels findet. Die Infiltration eines großen Lungenabschnittes wirkt unmittelbar durch Vermehrung der Widerstände auf die Herzarbeit ein, die um so leichter versagen kann, als auch andere Ursachen dieser Mehrleistung hinderlich sind. Hieher gehört die durch die Lungenerkrankung

erschwerte Sauerstoffzufuhr zum Herzmuskel, die ungenügende allgemeine Ernährung und die bereits durch das Fieber bedingte Erhöhung der Herzarbeit. Vor allem aber muß wohl in den Pneumokokkengiften eine wesentliche Ursache für die Schädigung des Herzmuskels gesucht werden. Indessen dieser ungünstige Einfluß auf das Herz macht sich nicht in allen Fällen gleichmäßig bemerkbar und kann vor allem nicht aus den einzelnen angeführten Faktoren berechnet werden. Auch eine genaue Bestimmung der Virulenz der Pneumokokken würde uns keinen sicheren Anhalt geben, denn die Wirkung dieser Gifte ist ja nicht von ihrem Verhalten im Tierexperiment, sondern immer nur von der Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus abhängig. Wie später weiter ausgeführt werden wird, liegt hierin ja auch die Schwierigkeit einer Prognose zum großen Teil begründet. Nicht immer macht sich auch bei schweren Erkrankungen eine deutliche rechtseitige Herzdilatation bemerkbar, woraus wiederum hervorgeht, daß gleiche Gifte bei verschiedenen Menschen sehr verschiedene Wirkungen auslösen können. Augenscheinlich kann der Pneumokokkeninfekt dem Herzen oft sehr gefährlich werden, sichere Methoden, diese drohende Gefahr frühzeitig vor Einwirkung des Giftes zu erkennen, fehlen uns zurzeit aber vollständig. Wir sind hier noch ganz auf klinische Erfahrungen angewiesen, und diese sagen, daß z. B. alte, gebrechliche Leute sehr viel leichter einer Herzinsuffizienz erliegen als jüngere Personen, und daß Kinder auch bei äußerst gesteigerter Pulsfrequenz nicht gerade vom Herzen Gefahren zu erwarten haben. Auch die Schädigungen des Potatoriums werden oft dem Herzen des Pneumonikers verhängnisvoll. Im übrigen lassen sich aber keine exakten Angaben machen, weil die Herzinsuffizienz nicht immer von klinisch in Erscheinung tretenden Einflüssen abhängig ist, bei der Besprechung der asthenischen Pneumonie werden wir aber hierauf noch einmal zurückkommen.

Die Symptome einer Herzschädigung machen sich meist in der Steigerung der Pulsfrequenz und in einer abnorm geringen Spannung des Pulses bemerkbar. Pulszahlen von 100—120 bedeuten nichts Besonderes, Steigerung der Frequenz auf 140 und mehr geben aber schon Grund zur Besorgnis, zumal wenn diese Beschleunigung schon gleich im Beginn der Pneumonie auftritt. Besondere Beachtung verdient auch die Veränderung der Qualität des Pulses. Kleinerwerden des Pulses und Unregelmäßigkeiten in der Schlagfolge geben meist eine üble Vorbedeutung. Veränderungen der Pulsspannung gehören dagegen in gewissen Grenzen zum normalen Bilde der Pneumonie, insofern, als bei der Mehrzahl der Kranken im Verlauf der Erkrankung eine deutliche Abnahme der Pulsspannung nachweisbar wird, die zurzeit der Krise oder unmittelbar danach ihren Höhepunkt erreicht.

Blut und blutbildende Organe. Eine sehr regelmäßige Veränderung des Blutbildes bei der Pneumonie besteht in dem Auftreten einer deutlichen Leukocytose. Die Zahl der Leukocyten beträgt 12.000—20.000 und kann auf 30.000—40.000 steigen, doch gehören so hohe Werte zu den Ausnahmen. Das Fehlen einer Leukocytose oder eine ausgesprochene Leukopenie ist bei der fibrinösen Pneumonie eine höchst seltene und immer eine sehr auffällige Erscheinung. Im wesentlichen sind an der Vermehrung der weißen Blutzellen die polymorphkernigen Leukocyten beteiligt, während die Lymphocyten eher vermindert sind. Auch eosinophile Zellen treten während der Pneumonie im Blutbilde ganz zurück und erscheinen erst wieder nach Ablauf der Erkrankung. Die Leukocytose ist bereits im ersten Beginn der Pneumonie nachweisbar und dadurch wird der diagnostische Wert dieser Erscheinung noch erhöht. Während des weiteren Verlaufes machen sich meist einige Schwankungen in der Höhe der Leukocytose bemerkbar, ohne daß hieraus aber brauchbare

Schlüsse gezogen werden können, im allgemeinen gehen die Höhenwerte der Temperatur und der Leukocytose wohl parallel, nur kurz vor der Krise beobachtet man meist bereits ein deutliches Absinken der Leukocytose (Lähr), und nach der Krise zeigt das Blut wieder das normale Bild. Hieraus kann man mit einiger Vorsicht folgern, daß ein Wiederansteigen der Leukocytose auch bei niedriger Temperatur ein Fortschreiten der Erkrankung erwarten läßt. Im übrigen wäre es aber verfehlt, aus der Leukocytose prognostische Schlüsse ziehen zu wollen; die Veränderung im Blutbilde ist nur eine Erscheinung des Krankheitsprozesses, dessen Verlauf und Ausgang immer von der Gesamtheit aller Faktoren abhängen muß.

Auf eine Vergrößerung der Milz während der Pneumonie hat besonders C. Gerhardt aufmerksam gemacht. Meist tritt sie erst gegen Ende der Erkrankung auf und oft wird sie erst in der Rekonvaleszenz nachweisbar, so daß diese Erscheinung auch in abgelaufenen unklaren Fällen diagnostisch verwertet werden kann.

Verdauungsorgane. Wie bei jeder schweren Erkrankung, äußert sich die allgemeine Störung der Lebensvorgänge auch bei der Pneumonie in der funktionellen Schädigung der Verdauungsorgane. Die stark belegte Zunge, eine meist herabgesetzte Eßlust und eine leichte Neigung zur Stuhlverstopfung treten bei den meisten Kranken in Erscheinung. Bisweilen treten indessen sehr viel stärkere Symptome auf, wie heftige Durchfälle und ein deutlicher Ikterus, auf deren Bedeutung später bei Besprechung der besonderen Pneumonieformen eingegangen werden soll.

Harnapparat. Eine geringe, bald vorübergehende Albuminurie gehört zu den häufigen Erscheinungen der Pneumonie und wird fast in der Hälfte aller Erkrankungen beobachtet. Sicherlich ist sie als Ausdruck einer leichten Nierenreizung anzusehen. Meist verschwindet sie aber bereits wenige Tage nach der Krise ohne weitere Störungen im Gefolge zu haben, eine große Bedeutung kommt dieser vorübergehenden Erscheinung daher nicht zu. Sehr viel wichtiger ist es, daß der pneumonische Infekt in seltenen Fällen auch Ursache einer akuten Nephritis werden kann, deren Erscheinungen durch den Eiweißgehalt, durch Blut und Cylinder ganz der gewöhnlichen Nierenentzündung gleichen können. Eine früher mehr als heute gewürdigte Erscheinung besteht in dem reichlichen Auftreten von Sedimentum lateritium (saure harnsaure Salze) am Tage der Krise. Nach dem kritischen Temperaturabfall wird Harnsäure in vermehrter Menge ausgeschieden, und da zugleich der Wasserverlust durch die Haut außerordentlich gesteigert, die Harnmenge daher konzentriert und stark sauer ist, so wird es zur Zeit der Krise leichter als vorher zur Ausscheidung des Sedimentes kommen können. Eigentümlich und noch nicht ganz geklärt sind dagegen die veränderten Ausscheidungsverhältnisse des Harnstoffes und der Chloride. Die plötzlich mit der Krise einsetzende Steigerung der Stickstoffausscheidung betrachtet Fr. Müller im wesentlichen als eine unmittelbare Folge der Resorption pneumonischer Exsudatmassen. Fränkel glaubt indessen, daneben noch eine während des Fiebers stattfindende Harnstoffretention im Blute und im Gewebe annehmen zu müssen. Noch auffallender ist das Verhalten der Chloride. Die Verminderung der Chloride im Harn kann während der Pneumonie so erheblich sein, daß der Nachweis manchmal nicht gelingt, unmittelbar nach der Krise hat der Harn dagegen sofort wieder seinen normalen Kochsalzgehalt.

Hauterscheinungen. Ein in diagnostischer Beziehung recht wichtiges Symptom bildet der Herpes. Er findet sich in $^1/_4-^1/_3$ aller Erkrankungen, und nach einigen statistischen Angaben noch häufiger. Meist erscheint dieser Ausschlag am 2.—4. Krankheitstage, oft jedoch noch später und bisweilen sogar erst nach Ablauf der Krise. Der typische Sitz ist an den Lippen, u. zw. an den Mundwinkeln, doch wird

er auch an den Nasenflügeln, auf den Wangen und am Ohr, in Ausnahmefällen auch an anderen Stellen des Körpers beobachtet. Bakteriologisch sind in den Bläschen Pneumokokken und Streptokokken nachgewiesen worden (F. Klemperer), die eigentliche Ursache des Ausschlages ist aber noch unbekannt. Der diagnostische Wert dieser Erscheinung liegt darin, daß der Herpes bei anderen Erkrankungen des Respirationsapparates außerordentlich selten vorkommt. Auch eine prognostische, u. zw. günstige Bedeutung hat man von jeher der Herpeseruption zugeschrieben, eine Erfahrung, die durch statistische Erhebungen (Geißler) ihre Bestätigung erfahren hat.

Nervensystem. Leichte funktionelle Störungen von seiten des Nervensystems fehlen wohl niemals bei der Pneumonie. Die allgemeine neuro-musculäre Schwäche kann oft schon im Beginn der Erkrankung sehr ausgeprägt sein, vor allem gehören aber starke Kopfschmerzen zu den gewöhnlichsten Erscheinungen. Schwerere Erscheinungen treten leicht bei Kindern auf. Statt des gewöhnlichen initialen Schüttelfrostes beobachtet man hier ziemlich oft Krampfanfälle und auch wohl Erbrechen. Im weiteren Verlaufe treten derartige Erscheinungen aber meist nicht wieder auf. Dagegen muß besonders erwähnt werden, daß die Pneumonie bei Kindern sehr viel häufiger als bei Erwachsenen mit ausgeprägter Nackensteifigkeit einhergeht, so daß eventuell Verwechslungen mit Meningitis vorkommen können. Schwerere Störungen des Nervensystems treten beim Erwachsenen meist in Form von Delirien auf. Wenn man von dem Delirium potatorum absieht, das der Säuferpneumonie ihr besonderes Gepräge gibt und dort besprochen werden wird, lassen sich zweckmäßig 2 Arten von Delirien unterscheiden. Die erste Gruppe wird gewöhnlich als Fieberdelirien bezeichnet. Sie erscheinen nicht selten schon im Beginn der Pneumonie und stehen ohne Frage in ursächlicher Beziehung zu den hohen Fiebertemperaturen. Indessen auch der bakteriellen Giftwirkung kommt nicht weniger Bedeutung zu, und in einer Reihe von Fällen werden nicht allein die nervösen Symptome, sondern das ganze Krankheitsbild von dieser allgemeinen Vergiftung beherrscht, wie dies bei der Besprechung der asthenischen Pneumonie näher ausgeführt ist. Als eine auffallende Eigentümlichkeit muß erwähnt werden, daß diese Delirien bei Oberlappenpneumonie öfter und intensiver auftreten als bei Erkrankung der Unterlappen.

Im Gegensatz zu diesen Fieber- oder Intoxikationsdelirien stehen die sog. Erschöpfungsdelirien. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß sie erst gegen Ende der Erkrankung, oft während der Krise und bisweilen erst nach derselben auftreten. Ihre Ursache liegt augenscheinlich in der völligen Erschöpfung des Organismus und speziell des Nervensystems, ihre Prognose ist aber weit günstiger als die der verwandten Zustände.

Komplikationen. Die häufigste Komplikation der Pneumonie ist die Pleuritis. Schon mehrfach ist erwähnt worden, daß jede bis zur Peripherie der Lunge reichende Pneumonie eine gleichzeitige Erkrankung der Pleura bedingt. Wenn trotzdem von einer Komplikation der Pneumonie durch eine Pleuritis gesprochen wird, so soll darunter nicht jede Störung, die von der Pleura ausgeht und die, wie z. B. die Brustschmerzen, fast bei keiner Pneumonie fehlen, verstanden werden; als Komplikation wird die Pleuritis vielmehr nur dann bezeichnet, wenn ihre Erscheinungen sich aus dem Bilde der Pneumonie als ein selbständiges klinisches Syndrom deutlich herausheben, das neben der eigentlichen pneumonischen Erkrankung einhergeht oder noch häufiger sich an die Pneumonie anschließt. In diesem klinischen Sinne ist die Pleuritis eine Komplikation der Pneumonie und ihre Häufigkeit schwankt nach den Autoren ziemlich beträchtlich, doch wird bei Beachtung der eben ge-

gebenen Definition die Häufigkeit mit etwas über 5% (Jürgensen, Aufrecht) wohl richtig angegeben sein.

Die Pleuritis entwickelt sich meist nach Ablauf der Pneumonie, und manchmal beginnt sie nachdem der Patient bereits völlig fieberfrei war. Allerdings deuten die obenerwähnten kleinen Temperaturerhebungen nach der Krise nicht selten auf die Entwicklung dieser und anderer Komplikationen hin. Die Diagnose ist meist leicht, Schwierigkeiten entstehen nur, wenn die Pleuritis bereits vor Ablauf der Pneumonie zur vollen Entwicklung kommt, so daß der weitere Verlauf der Pneumonie durch die Pleuritis verdeckt werden kann, oder wenn über die voraufgegangene pneumonische Erkrankung überhaupt Zweifel bestehen, wodurch der Beurteilung der Ätiologie und Prognose der Pleuritis Schwierigkeiten erwachsen. Die näheren Verhältnisse müssen in dem betreffenden Kapitel nachgesehen werden.

Eine zweite, sehr viel seltenere, aber ungleich bedenklichere Komplikation ist die Perikarditis. Auch sie entsteht, wie die Pleuritis, wahrscheinlich durch direkte Fortleitung des Entzündungsprozesses von der erkrankten Lunge her, und daraus erklärt sich wohl auch die Tatsache, daß sie bei linkseitiger Pneumonie häufiger gefunden wird als bei Erkrankung der rechten Lunge. Die näheren Ursachen dieser Erkrankung sind aber nicht bekannt, insbesondere entbehrt die von Dietl und auch jetzt noch von Aufrecht vertretene Auffassung, daß Aderlässe die Entwicklung der Perikarditis wesentlich begünstige, jeder hinreichenden Begründung. Die Diagnose des perikarditischen Exsudats ist nicht immer leicht, und nicht selten wird diese Komplikation bei großer Ausdehnung der Lungenerkrankung und schweren Allgemeinerscheinungen völlig übersehen.

Auch eine Erkrankung des Endokards kompliziert in seltenen Fällen die Pneumonie. Größere statistische Erhebungen liegen nicht vor, doch scheint es der allgemeinen Erfahrung zu entsprechen, daß die Endokarditis mit Vorliebe die Aortenklappen befällt.

Ferner kommt es im Anschluß an eine Pneumonie manchmal zur Entstehung einer Meningitis. Auf einige nervöse Symptome, die öfters bei Pneumonikern auftreten, ohne Beziehungen zu einer wirklichen Hirnhauterkrankung zu haben, ist bereits oben hingewiesen worden. Schon daraus erhellt aber, daß die sichere Diagnose dieser Komplikation manchmal sehr schwer sein kann. Die Erscheinungen einer Meningitis sind nicht immer eindeutig und zudem gehen auch deutliche Symptome nicht selten in dem Gesamtbilde einer schweren pneumonischen Erkrankung verloren. Ein sehr wertvolles Hilfsmittel bietet uns natürlich die Lumbalpunktion. Über die Entstehung der Meningitis herrscht noch keine Klarheit. Während Nauwerk eine embolische Infektion mit nachfolgender eiteriger Entzündung annimmt, glaubt Weichselbaum an ein Weiterkriechen der Pneumokokken von der erkrankten Lunge zu den Meningen. Seitdem aber die Pneumonie als Teilerscheinung einer Pneumokokkensepsis aufgefaßt werden kann, sind wir einer bakteriellen Erklärung einigermaßen enthoben, und andere individuelle, allgemeine und örtliche, Bedingungen treten mehr in den Vordergrund. Auch epidemiologische Einflüsse dürfen nicht unbeachtet bleiben, denn erfahrungsgemäß tritt diese Komplikation zur Zeit einer Genickstarreepidemie häufiger auf als sonst.

Besondere Formen der Pneumonie. So typisch die Erscheinungen eines sog. „Schulfalles“ der genuinen fibrinösen Pneumonie im Beginn, Verlauf und Ausgang der Erkrankung sind, so gestaltet sich das Krankheitsbild in jedem Einzelfall durch die Mannigfaltigkeit der Symptome und den Wechsel ihrer Intensität doch außerordentlich verschieden. Gewisse Eigentümlichkeiten, die nicht durch eine zufällige

Kombination von Symptomen entstehen, sondern in einer natürlichen Abhängigkeit des Verlaufes von den ursächlichen Verhältnissen wurzeln, geben die Berechtigung, solche Erkrankungen als besondere, etwas selbständigere Pneumonieformen herauszuheben und sie dem typischen Bilde der Pneumonie anzugliedern. Die Notwendigkeit einer solchen Gliederung ist von den Ärzten immer empfunden und eine wirkliche Trennung in mehrere Formen auch schon früh versucht worden. So hat die „sthenische" und die „asthenische" Pneumonie die Vorstellungen der alten Ärzte beherrscht, so hat man später primäre von sekundären Formen getrennt, und so hat eine Einteilung in typische und atypische Pneumonien größere Klarheit zu schaffen versucht. Manche bedeutungsvolle Begriffe früherer Zeiten haben sich heute überlebt; der Ausdruck einer sthenischen Pneumonie ist der heutigen Ärztewelt nicht mehr geläufig und auch der Begriff ist nicht mehr ganz derselbe, wenn er sich auch im wesentlichen mit dem der „typischen" Pneumonie deckt. Dagegen hat sich der Begriff der „Asthenie" bis auf unsere Zeit erhalten, und die asthenische Pneumonie ist auch heute noch ein unentbehrlicher klinischer Begriff. Indessen mit der veränderten Auffassung pathologischen Geschehens ist auch dieser Begriff der asthenischen Pneumonie heute nicht mehr derselbe wie früher. Was diesem Begriff ursprünglich zu grunde gelegen hat, war die große Hinfälligkeit und Schwäche, die Kraftlosigkeit des Kranken, die ihn hinderte, dem pneumonischen Prozesse energisch zu trotzen und die Pneumonie zu überwinden. Die bedrohlichen Allgemeinsymptome, die schweren nervösen Erscheinungen und die häufigen Störungen anderer Organe, die das Krankheitsbild charakterisierten, wurden als Ausdruck dieser Asthenie aufgefaßt. Die bakteriologische Denkweise hat auch hier den Begriff verschoben. Nicht die Funktionsschwäche des Organismus, sondern die Stärke des bakteriellen Reizes, als vermeintliche Ursache dieser Schwäche, ist das Bestimmende für diesen Begriff geworden. Die asthenische Pneumonie wird daher gewöhnlich auf eine besonders schwere Infektion zurückgeführt und mit einer Virulenzsteigerung der Krankheitserreger in Verbindung gebracht.

Auch an Versuchen, besondere Krankheitserreger oder eine Mischinfektion für diese Pneumonie verantwortlich zu machen (Leichtenstern), hat es nicht gefehlt, und Aufrecht glaubt, sogar die verschiedenen Formen solcher Pneumonien auf bakterielle Differenzen zurückführen zu müssen. Spätere Untersuchungen haben indessen gezeigt, daß auch die asthenischen Pneumonien echten Pneumokokken ihre Entstehung verdanken (Fränkel), und wenn auch weitere bakteriologische Untersuchungen noch neue Tatsachen bringen mögen, so viel geht doch mit Sicherheit aus diesen Auffassungen hervor, daß die asthenische Pneumonie heute kein einheitlicher und kein klinischer Begriff mehr ist.

Selbst wenn aber die bakteriologischen Methoden einmal so weit gediehen sind, daß in jedem Einzelfalle die bakterielle Ursache leicht und sicher festgestellt werden kann, so würde auch eine ideale bakteriologische Einteilung der Pneumonien ärztlichen Zwecken nicht genügen, denn gerade bei der Pneumonie zeigt es sich, wie sehr der Krankheitsverlauf von außerhalb der bakteriellen Faktoren gelegenen Ursachen abhängig ist, und die Berücksichtigung individueller Verhältnisse kann daher nicht entbehrt werden. Allerdings würde es nicht mehr genügen, in diesem Sinne die alten Begriffe der sthenischen und asthenischen Pneumonie wieder aufzunehmen, denn eine bessere Kenntnis der Ätiologie hat diese Begriffe vielfach verändert und eingeengt. Wohl ist es aber auch heute noch zweckmäßig, an der Asthenie des Organismus als Ursache des eigenartigen Verlaufes mancher Erkrankungen festzuhalten.

Dieser asthenische Charakter hat zwar seinen Grund in gewissen Schädigungen des Organismus, so z. B. im Potatorium, und es ist daher zweckmäßig, eine solche Erkrankung aus dem Sammelbegriff der asthenischen Pneumonie herauszuheben und als Säuferpneumonie zu kennzeichnen, nicht immer aber sind die Ursachen der Asthenie bekannt, und eine kleine Gruppe von Erkrankungen bleibt übrig, für die auch heute noch der klinische Begriff der „asthenischen Pneumonie" beibehalten werden kann.

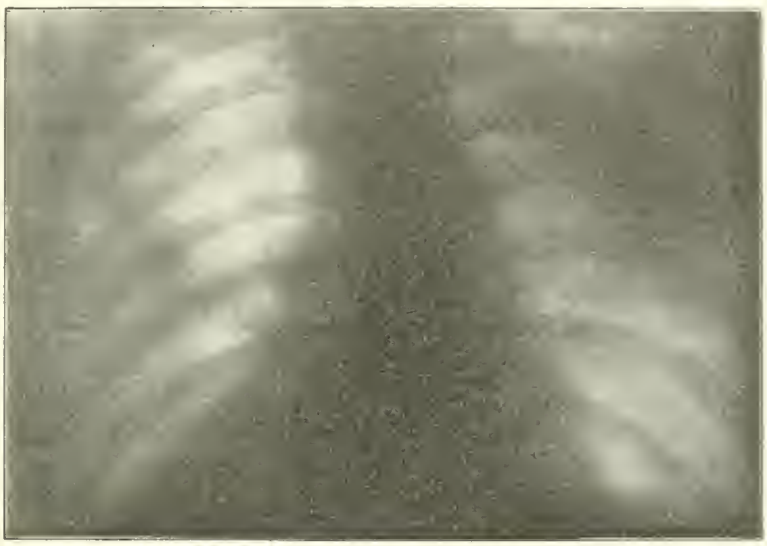
Eine durchgreifende Einteilung, wie dies früher mit den Begriffen der sthenischen und asthenischen Pneumonie bezweckt war, wird hiemit natürlich nicht mehr erzielt. Ebensowenig genügt aber auch eine andere Einteilung dem praktischen Bedürfnis, nämlich in primäre und sog. sekundäre Pneumonien, die sich erst unter dem Einfluß bereits bestehender Erkrankungen entwickeln. Und endlich hat auch die Zusammenfassung mancher eigentümlichen Erkrankungen zu einer Gruppe von atypischen Pneumonien (Aufrecht) keine allgemeine Gültigkeit, weil sie willkürlich begrenzt und zum Teil auch schlecht begründet ist. Bevor wir über die inneren Ursachen dieser Verlaufseigentümlichkeiten nicht besser unterrichtet sind, verzichten wir zweckmäßig auf die Aufstellung größerer Gesichtspunkte bei der Einteilung und begnügen uns mit der Aneinanderreihung derjenigen Krankheitsbilder, die auf Grund klinischer Auffassung als besondere Pneumonieformen gelten können.

Abortivformen. Die Dauer einer typischen Pneumonie beträgt in der Regel 5—9 Tage, und auch eine länger währende Erkrankung gehört nicht zu den Ausnahmen, wenn auch meist besondere und nicht immer gleiche Umstände diesen protrahierten Verlauf bedingen. Sehr auffallend ist es aber, daß manchmal Pneumonien beobachtet werden, die wesentlich kürzer, eventuell nur einen Tag dauern, und die gleichsam kaum Zeit dazu haben, alle Stadien der gewöhnlichen Erkrankung zu durchlaufen. Diese Eigentümlichkeit ist es, die uns Veranlassung gibt, solche Pneumonien als eine besondere Gruppe, als abortive (Wunderlich) oder rudimentäre (Finkler) Formen aufzufassen, und diese Eigentümlichkeit ist es zugleich, die in ihrem Wesen noch nicht genügend geklärt ist. Die Tatsache an sich, daß eine Pneumonie in sehr kurzer Zeit, in seltenen Fällen selbst in 24 Stunden völlig ablaufen kann, kann nicht bezweifelt werden. Schon Wunderlich hat solche acmeartige Ephemera beschrieben, und sichere Beobachtungen sind auch von Thomas, Weil, Leube, Bernhardt u. a. mitgeteilt worden. Die klinischen Erscheinungen gleichen ganz denen der gewöhnlichen Pneumonie; deshalb darf nicht jeder kurz dauernde fieberhafte Zustand ohne deutliche pneumonische Symptome ohneweiters hiehergerechnet werden, und mit Recht muß z. B. die Zugehörigkeit der von Kühn als Rudimentärpneumonien beschriebenen Fälle zu dieser Gruppe bezweifelt werden (Steiner, Fränkel). Eine Erklärung dieses schnell ablaufenden Krankheitsprozesses ist deshalb so schwer zu geben, weil einmal unsere anatomischen Vorstellungen mit diesem raschen Ablauf nicht recht vereinbar sind, anderseits aber die Annahme eines von dem typischen anatomischen Verlauf verschiedenen Vorganges noch jeder positiven Unterlage entbehrt. Ein wichtiges Hilfsmittel, der Beantwortung dieser Fragen näher zu kommen, liegt, wie schon oben erwähnt, in der Methode der Röntgendurchleuchtung.

Centrale Pneumonien. Große praktische Bedeutung hat die Durchleuchtung auch bei denjenigen Erkrankungen, die als centrale Pneumonien den übrigen klinischen Methoden so oft Schwierigkeiten bereiten. Nicht so selten beginnt die Pneumonie unter typischen Allgemeinerscheinungen, ohne daß die lokale Untersuchung des Brustkorbes den Sitz des pneumonischen Herdes auffinden läßt. Erst in den

nächsten Tagen macht sich eine Dämpfung bemerkbar, manchmal aber kommt es überhaupt zu keiner Veränderung des Perkussions- und Auscultationsbefundes. In solchen Fällen, wo andere Symptome mit unverkennbarer Deutlichkeit auf das Bestehen einer Pneumonie hindeuten, kann dieses Fehlen einer Dämpfung nur durch den centralen Sitz der Pneumonie erklärt werden, eine Annahme, die in den nachfolgenden Tagen ja ihre volle Bestätigung erfährt, wenn der Herd schließlich doch noch bis zur Pleura fortschreitet. Aber es gibt auch Erkrankungen, wo selbst im weiteren Verlauf die Lungenoberfläche nicht erreicht wird, und die Erkrankung läuft eventuell ab, ohne daß die centrale Infiltration sicher nachweisbar, geschweige denn lokalisiert worden wäre. Sicherlich liegen gute Beobachtungen vor, die das Vorkommen solcher Pneumonien außer Zweifel stellen, sicherlich werden aber nicht minder häufig akute Infekte beobachtet, die wegen ihrer Ähnlichkeit im klinischen

Fig. 134.



Herd im rechten Oberlappen.

Bilde mit der Pneumonie und wegen des Fehlens jeglichen nachweisbaren Herdes an eine central gelegene Pneumonie denken lassen, in Wirklichkeit aber ganz andere Erkrankungen darstellen. So können z. B. gewisse Grippeerkrankungen, die unter Schüttelfrost und mit hohem Fieber beginnen, den Arzt durch die hohe Atemfrequenz, den kurzen Husten und die Schmerzen auf der Brust bestimmen, an eine in der Entwicklung begriffene Pneumonie zu denken. Aber auch die nächsten Tage bringen nicht den Nachweis der Infiltration, und während noch die pneumonische Dämpfung erwartet wird, fällt die Temperatur zur Norm ab, die Erscheinungen gehen schnell zurück und in wenigen Tagen ist der Kranke gesund, ohne daß eine Herderkrankung in der Lunge nachweisbar gewesen wäre, obwohl doch die klinischen Erscheinungen deutlich genug darauf hinweisen. Die Annahme einer central gelegenen Pneumonie wird manchmal sicherlich nicht unberechtigt sein, aber die bessere Methode ist hier auch im stande, besseren Aufschluß zu geben. Die Röntgendurchleuchtung lehrt, daß derartige Pneumonien nicht so häufig sind, wie man angesichts solcher Krankheitsbilder vielleicht glauben sollte.

Wirklich central gelegene Pneumonien gehören nach den heute vorliegenden Erfahrungen zu den Seltenheiten und wichtig ist die Erkenntnis, daß in den Fällen, wo der Röntgenschirm einen Schatten erkennen läßt, auch die sorgfältige physikalische Untersuchung auscultatorische, meist aber auch perkussorische Anhaltspunkte ergibt. Dies gilt auch für solche Herde, die nicht central, aber doch für den Nachweis durch physikalische Methoden sehr ungünstig, z. B. im Oberlappen in der Axillargegend, gelegen sind. Fig. 134 zeigt das Röntgenbild eines solchen im Oberlappen gelegenen und, wie die Sektion zeigte, etwa hühnereigroßen Herdes, der zwar auf Grund der klinischen Erscheinungen vermutet, aber erst bei der Durchleuchtung sicher festgestellt und lokalisiert werden konnte. Über kleinere, central gelegene pneumonische Infiltrate fehlt zurzeit noch eine größere Erfahrung. Kleine pneumonische Infiltrate in der Hilusgegend werden indessen sicherlich, obwohl sie im Röntgenbilde deutlich zum Ausdruck kommen, dem perkussorischen und auscultatorischen Nachweis entgehen, jedenfalls liegen Beobachtungen vor, wo derartige, allerdings nicht pneumonische Herde in der Hilusgegend keine anderen physikalischen Erscheinungen machten. Im allgemeinen läßt sich aber gerade auf Grund der Erfahrungen mit dem Röntgenschirm sagen, daß auch central gelegene Pneumonien meist durch die gewöhnlichen physikalischen Methoden nachweisbar sind, und daß daher vor der Annahme eines central gelegenen Infiltrates bei jeglichem Fehlen auscultatorischer und perkussorischer Erscheinungen gewarnt werden muß. Die sicherste Entscheidung bringt allerdings die Röntgenuntersuchung in jedem einzelnen Falle.

Oberlappen- und Spitzenpneumonien. Erkrankungen, die auf den Oberlappen oder einen Teil des Oberlappens beschränkt bleiben, haben von jeher eine von der typischen Unterlappenpneumonie abweichende Beurteilung erfahren. Schon das klinische Bild gibt hierzu die Berechtigung. Solche Erkrankungen verlaufen zwar nicht immer, aber doch auffallend häufig mit ungewöhnlich schweren Allgemeinsymptomen und stark hervortretenden Störungen des Nervensystems. Dabei ist die Herderkrankung in der Lunge manchmal nicht sehr ausgedehnt und fast immer fehlt eine deutliche Dämpfung auf der vorderen Brustfläche. Tympanitischer Schall entsteht allerdings nicht selten auch bei völliger Hepatisation des ganzen Oberlappens durch den Einfluß der Luftsäule in den großen Bronchien (Williamscher Trachealton), doch scheinen bei den meisten Oberlappenpneumonien zum wenigsten kleinere Bezirke, besonders am vorderen Lungenrande, von der Hepatisation frei zu bleiben. Auch gehört es zu den gewöhnlichen Erscheinungen dieser Pneumonieform, daß während der ganzen Dauer der Erkrankung jedes Sputum fehlt. Der wichtigste Punkt, warum diese Pneumonien eine Sonderstellung einnehmen, liegt aber darin, daß ihnen eine große Neigung zu schleppendem Verlauf und zu ungewöhnlichem Ausgang eigen ist. Schon die alten Ärzte haben gewußt, daß es meist Oberlappenpneumonien sind, die nicht zur rechten Zeit in Resolution eintreten, die während der Rekonvaleszenz erneute Fiebersteigerungen erkennen lassen und die manchmal Beziehungen zur Tuberkulose gewinnen. Allerdings reichen allgemeinklinische Erfahrungen für ein sicheres Urteil nicht aus, denn Spitzenpneumonien lassen sich nicht immer von gleichlokalisierten, aber doch ganz andersartigen Erkrankungen trennen, und vor allem kann die Entscheidung sehr schwer sein, ob eine nach Ablauf des akuten Stadiums zurückbleibende Gewebsveränderung als Folgezustand der Pneumonie, als alter, bereits vor der pneumonischen Erkrankung vorhandener Herd oder gar als Neuerkrankung aufgefaßt werden muß (Jürgens). Daher ist es ganz begreiflich, daß man früher, als auch eine anatomische Trennung

solcher Krankheitsherde noch nicht scharf durchgeführt war, den Spitzenpneumonien nicht allein eine große Neigung zu verzögerter Lösung und Ausgang in Induration zusprach, daß man selbst einen unmittelbaren Übergang der Pneumonie in Tuberkulose annahm. Zweifellos haben diese alten Erfahrungen auch heute noch ihren Wert, wenn auch die Deutung der Erscheinungen einige Wandlungen durchgemacht haben (cf. p. 509).

Massive Pneumonie. Eine andere besondere Form der Pneumonie, die sich nicht durch die Lokalisation, sondern durch die ungewöhnliche Art des Infiltrates auszeichnet, ist die sog. massive Pneumonie. Klinisch kennzeichnet sie sich durch die auffallend starke Dämpfung mit einer für die Pneumonie ganz ungewöhnlichen, brettharten Resistenz und durch das ebenso auffallende Fehlen des Pectoralfremitus. Die Ursache dieser eigentümlichen Erscheinungen ist meist in einen Verschluß der größeren Bronchien gesucht worden, wodurch eine absolute Luftleere des Parenchyms durch Resorption der letzten Luftspuren aus allen noch nicht völlig hepatisierten Alveolargebieten bewirkt werden soll (Fränkel). Indessen scheint ein anderer Grund vielleicht noch größere Bedeutung zu haben, nämlich die Tatsache, daß bei manchen Erkrankungen die Exsudation nicht auf die Alveolen und kleinsten Bronchien beschränkt bleibt, sondern ganz allgemein auch auf größere Luftröhrenäste übergreift, so daß diese massive Pneumonie durch eine primäre Infiltration des Parenchyms und der kleinen und kleinsten Bronchien entsteht, wodurch einmal die völlige Luftleere der peripheren Schicht der erkrankten Lunge, anderseits aber auch das Fehlen des Pectoralfremitus durch veränderte Spannungsverhältnisse der Brustwand und Verlegung auch der größeren Bronchien eine gemeinsame Erklärung findet. In praktischer Beziehung ist die Kenntnis dieser massiven Entzündungen von besonderer Bedeutung wegen der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die sie gegenüber der Pleuritis und der chronischen Induration nicht selten bereiten.

Wanderpneumonie. Wie der Name sagt, werden unter Wanderpneumonien solche Erkrankungen verstanden, die nicht auf ihrem primären Sitz lokalisiert bleiben, sondern sich auf ihre Umgebung oder auch sprungweise auf entferntere Abschnitte der Lunge ausbreiten. Indessen diese Eigentümlichkeit genügt nicht zur Charakterisierung dieser besonderen Form, denn sehr oft breitet sich auch die gewöhnliche Pneumonie im weiteren Verlaufe über größere Bezirke aus und auch mit dem Übergreifen des Infiltrates vom Unter- auf den Oberlappen wird die Erkrankung noch nicht zur Wanderpneumonie, ebensowenig wie eine sprungweise erfolgende diskontinuierliche Ausbreitung (erratische Pneumonie Wunderlichs) diese Sonderstellung rechtfertigt. Der Begriff der Wanderpneumonie lehnt sich vielmehr an einen Vergleich mit dem Wandererysipel an (Friedreich), und es werden daher solche Erkrankungen darunter verstanden, die sich schubweise auf benachbarte Gebiete ausbreiten. Es handelt sich also nicht um eine allmähliche Ausbreitung, sondern um eine Erkrankung eines neuen Bezirkes, nachdem der erste Herd bereits in Rückbildung begriffen war, und vor allem um die öftere Wiederholung eines solchen Vorganges, wodurch die Dauer der Pneumonie sich über ungewöhnlich lange Zeit hinziehen kann. Der Krankheitsprozeß kann über die ganze Lunge wandern und selbst schon einmal erkrankte Abschnitte von neuem befallen. Eine zweite Eigentümlichkeit dieser Krankheitsform liegt aber in der ungewöhnlichen Art der Krankheitserscheinungen. Nicht gerade durch besondere Schwere, wie Friedreich will, sind sie ausgezeichnet, wohl aber durch den unbestimmten Charakter und auch die unregelmäßige Entwicklung der physikalischen Herd-

erscheinungen. Das Knisterrasseln über den erkrankten Partien kann auffallend lange unverändert bestehen bleiben, und die Symptome der Hepatisation lassen oft ungewöhnlich lange auf sich warten. Das Fieber zeigt manchmal deutliche Unterbrechungen, hält sich oft allerdings auch dauernd auf der Höhe (Ruge), meist zeigt es aber doch einen unregelmäßigen Verlauf.

Asthenische Pneumonie. Schon die soeben besprochene Pneumonia migrans zeigt in der schlaffen Hepatisation und in manchen Symptomen unverkennbar einen asthenischen Charakter. Diese Kraftlosigkeit, mit der manche Pneumoniker dem Pneumokokkeninfekt gegenüberstehen, rückt aber in einer Reihe von Pneumonien so stark in den Vordergrund und beherrscht so sehr das ganze Krankheitsbild, daß die Gruppe der asthenischen Pneumonien als eine besondere Form auch heute noch ihre volle Berechtigung hat. In auffallendem Gegensatz zu der begrenzten Ausbreitung des Lungenherdes stehen schwere Allgemeinsymptome und die starke Beteiligung des Nervensystems. Die häufige Beteiligung gastrointestinaler Störungen und die Milzschwellung machen nicht selten den Eindruck eines typhösen Krankheitszustandes, so daß man früher von einer typhösen Form der Pneumonie gesprochen hat. In anatomischer Beziehung hat besonders Leichtenstern auf die schlaffe Beschaffenheit der Infiltrationen hingewiesen und Aufrecht sieht den wesentlichsten Unterschied gegenüber der typischen Pneumonie in dem Fehlen von Fibrin in dem Alveolarexsudat, was schon in dem Aussehen der selten gekörnten Schnittfläche solcher Pneumonien zum Ausdruck kommt. Wie aber schon oben ausgeführt worden ist, kann die asthenische Pneumonie nicht als eine besondere Krankheit angesehen werden, wie es z. B. Aufrecht will und wie Leichtenstern es versucht hat, indem er der primären genuinen (sthenischen) Pneumonie eine primäre asthenische gegenüberstellte und hievon wiederum bestimmte Formen als sekundäre asthenische trennte. Die Berechtigung, eine klinische Formenreihe der asthenischen Pneumonie heute noch beizubehalten liegt allein in dem Unvermögen, andere Ursachen geltend zu machen als eben die Asthenie, die das Gemeinsame aller unter diesem Begriff zusammengefaßten, im einzelnen oft sehr verschiedenartigen Erkrankungen ausmacht.

Biliöse Pneumonie. Strenggenommen gehört auch diese Form zur asthenischen Pneumonie, denn auch der Ikterus, der diese Pneumonie von der gewöhnlichen asthenischen Form unterscheidet und den schweren Krankheitsverlauf noch ungünstiger gestaltet, ist nur ein Symptom, das den übrigen Erscheinungen koordiniert ist, nicht aber etwa als Ursache der Asthenie aufgefaßt werden darf (Leichtenstern). Genaue Beobachtungen dieser durch Ikterus komplizierten asthenischen Pneumonie sind von Traube, Mosler u. a. mitgeteilt worden. Selbstverständlich darf nicht jede Gelbfärbung Anlaß geben, die Pneumonie zur biliösen asthenischen Form zu rechnen, sondern das Wesentliche bleibt auch hier die Asthenie, und praktisch wichtig ist es daher, zwischen Pneumonie cum ictero und biliöser Pneumonie zu unterscheiden (Bettelheim).

Säuferpneumonie. Auch die Pneumonie der Trinker gehört zu derselben großen Gruppe von Erkrankungen, die sich durch ihren asthenischen Charakter auszeichnen, nur hat die Kraftlosigkeit des Organismus hier eben in den Schädigungen des Alkohols ihren wesentlichsten Grund. Die lokalen Erscheinungen treten auch hier vollkommen zurück gegenüber den allgemeinen Störungen, die wiederum durch die besondere Ätiologie ihr besonderes Gepräge erhalten. Schon in den ersten Krankheitstagen treten die deutlichen Zeichen des Dilirium tremens hervor, die sich leicht durch die beständige Unruhe, den meist heiteren Inhalt der Delirien

und die fast immer auftretenden Halluzinationen verraten. Bei kachektischen, heruntergekommenen Individuen findet man indessen nicht selten eine andere Art Delirien, die sog. stillen Delirien, die aber an der ständigen Unruhe der Kranken, dem starken Zittern der Hände und der Zunge, sowie an der stammelnden Sprache unschwer erkannt werden. Wichtig ist es, daß die eigentlichen Symptome der Pneumonie, insbesondere auch subjektive Beschwerden, wie Husten, Auswurf, Schmerzen und Kurzatmigkeit, bei den Potatoren ganz in den Hintergrund treten, so daß bei unvollständiger Untersuchung die Pneumonie eventuell übersehen werden kann. Prognostisch ist diese Form der Pneumonie sehr ungünstig zu beurteilen.

Pneumonie der alten Leute. Auch die Gebrechlichkeit des Alters gehört zu den Ursachen, die der Pneumonie den asthenischen Charakter geben. Schleichender Beginn, schmerzloser Verlauf, bedrohliche Schwächezustände und plötzlicher Kräfteverfall gehören zu den typischen Erscheinungen dieser Gruppe.

Kinderpneumonie. Obwohl die eigentliche Lungenentzündung der Kinder bronchopneumonischer Art ist, kommt doch auch die genuine fibrinöse Pneumonie im Kindesalter nicht gerade selten vor. Der Verlauf ist aber fast immer günstig, und schon durch diese bessere Prognose von der Erkrankung der Erwachsenen unterschieden. Auch in den einzelnen Erscheinungen tritt aber, wie leicht verständlich, die Eigenart der Kinderpneumonie hervor. Ein Schüttelfrost ist nicht gerade selten, wird aber öfter durch Konvulsionen und eventuell Erbrechen ersetzt. Sehr leicht treten nervöse Symptome in den Vordergrund, und eine Verwechslung mit Meningitis ist, wie schon erwähnt, nicht selten. Das Fehlen pneumonischen Sputums ist ganz gewöhnlich und erschwert bei schlecht lokalisierten Herderkrankungen die Diagnose bisweilen nicht unwesentlich.

Pneumonie als Komplikation anderer Krankheiten. Werden Patienten, die bereits an anderen Krankheiten leiden, von einer Pneumonie befallen, so ist das immer als ein ernstes Ereignis aufzufassen, und für geschwächte und kachektische Personen kann die Situation dadurch selbstverständlich verhängnisvoll werden. Für manche Krankheiten werden aber durch das Hinzutreten einer Pneumonie eigenartige und oft gefährliche Zustände geschaffen, die wegen ihrer praktischen Bedeutung besonderes Interesse beanspruchen. So ist die Pneumonie der Emphysematiker ein recht gefährlicher Zustand, der alle Aufmerksamkeit verdient, umsomehr als der physikalische Befund nicht selten durch das Emphysem verdeckt werden kann. Herzkranke werden durch die Pneumonie nicht immer so schwer bedroht, wie man oft angenommen hat. Bei schweren Schädigungen des Herzens ist allerdings die Prognose sehr ungünstig, kompensierte Klappenfehler ertragen dieses Zusammentreffen aber manchmal auffallend gut. Wichtig dagegen ist es, daß das klinische Bild der Pneumonie bei Herzkranken oft etwas verändert erscheint, das Sputum verliert leicht sein rostfarbenes Aussehen und wird rein blutig gefärbt, so daß eventuell die Möglichkeit einer Verwechslung mit Lungeninfarkt gegeben ist, eine Schwierigkeit, die dadurch noch an Bedeutung gewinnt, daß die Pneumonie nicht selten neben einem Infarkt und selbst im Anschluß an einen Infarkt sich entwickeln kann. Eine große Gefahr bedeutet die Pneumonie für einen Kranken mit chronischer Nephritis und das Bestehen einer Lebercirrhose macht die Prognose fast immer letal. Auch für die Gravidität bedeutet die Pneumonie nach älteren Angaben (Grisolle) eine sehr ernste Komplikation. Neuere Erfahrungen (Brieger) lauten etwas günstiger. Eine eigenartige Erscheinung bedingt die Pneumonie manchmal bei Diabetikern, indem die Zuckerausscheidung während der Erkrankung völlig schwinden kann (Noorden), um nach der Entfieberung wieder zu erscheinen. Daß es sich aber nicht um eine

regelmäßige Erscheinung handelt, beweisen die Beobachtungen von Naunyn und Bussenius.

Über die Beziehungen der Pneumonie zur Tuberkulose herrschen nicht ganz sichere Vorstellungen. Im allgemeinen wird dieses Zusammentreffen als ein nicht allzu häufiges Ereignis angesehen, und die Beurteilung der gegenseitigen Beeinflussung dieser beiden Infekte erfordert große Vorsicht. Neuere Untersuchungen (Jürgens) scheinen dieser Frage aber etwas näher zu kommen (cf. Ausgänge der Pneumonie). Auch das Verhältnis der Pneumonie zur Influenza ist schwer zu beurteilen und noch nicht völlig geklärt (cf. u.). Früher hat auch die Kombination mit Malaria die Ärzte lebhaft beschäftigt. So glaubte z. B. Wunderlich Pneumonien mit intermittierendem Fieber in Beziehung zu Malariaepidemien bringen zu müssen, und auch Griesinger hat den Standpunkt vertreten, daß die Pneumonie nicht allein mit Malaria kompliziert sein könne, sondern daß es auch eine Pneumonia intermittens gäbe, deren Symptome sich in täglichen oder tertianen Rhythmen wiederholen und deren Ätiologie eben in der Wechselfieberursache gesucht werden müsse. Diese Frage, die bei uns wegen der fast völligen Beseitigung der Malaria viel an Bedeutung verloren hat, ist von Kelsch und Kiener, de Brun sowie von Baccelli dahin geklärt worden, daß zwar neben den Kombinationen der Malaria mit Pneumonie auch Erkrankungen der Lunge (kongestive Zustände) unter dem Einfluß der Malariaparasiten beobachtet werden, daß diese Zustände aber nicht zur echten Pneumonie gehören, und daß es daher eine Pneumonia intermittens (im Sinne Griesingers) nicht gibt.

Mehr Interesse beansprucht das Verhältnis der Pneumonie zum Typhus. Hier hat zunächst schon die Nomenklatur einige Verwirrung angerichtet, weil der Begriff des Typhus nicht immer derselbe geblieben ist. So hat man von einer „typhösen Pneumonie“ gesprochen und damit eine Lungenentzündung gemeint, die durch das Hervortreten allgemeiner typhusähnlicher Symptome ausgezeichnet ist. Anderseits sollte der „Pneumotyphus“ solche Fälle bezeichnen, wo Typhuserkrankungen durch ungewöhnliche Herderkrankungen in der Lunge ein besonderes Gepräge erhalten. Da nun sicherlich ein Abdominaltyphus auch durch eine genuine Pneumonie kompliziert sein kann, so ist es leicht begreiflich, wie wechselnd die Auffassungen und wie schwankend die Begriffe sein konnten, bevor die Bakteriologie hier aufklärend eingriff. Für die gegenseitige Verständigung ist schon viel gewonnen, wenn das Wort „Typhus“ nicht mehr im früheren klinischen Sinne, sondern nur dort gebraucht wird, wo ein Typhusbacilleninfekt vorliegt. Eine Pneumonie mit schweren Allgemeinerscheinungen und Hervortreten nervöser Störungen oder Beteiligung des Intestinaltractus darf damit nicht mehr „typhöse Pneumonie“ genannt werden, weil alle diese Störungen auf Rechnung der Pneumokokken zu setzen sind, die Erkrankung gehört zur asthenischen Pneumonie (cf. o.). Anderseits würde auch die Bezeichnung „Pneumotyphus“ am besten ganz fallen, denn das Wort „Pneumonie“ stellt zurzeit keine bakterielle Einheit dar, sondern wird meist noch ganz im klinischen Sinne gebraucht, so daß unter Pneumotyphus verschiedene Begriffe verstanden werden können und auch tatsächlich verstanden werden.

Die Fragestellung ist nun sehr einfach. Es fragt sich einmal, ob ein Typhuskranker an einer genuinen Pneumonie erkranken kann, so daß zwei Infektionskrankheiten nebeneinander im selben Organismus ablaufen? Zweitens fragt es sich, ob ein Typhuskranker infolge seines Typhusbacilleninfektes eine Herderkrankung in der Lunge, u. zw. eine solche bekommen kann, die für sich betrachtet, in klinisch-

pathologischer Beziehung zur fibrinösen Pneumonie gerechnet werden müßte, so daß diese Pneumonie also als Komplikation des Typhus aufzufassen wäre. Beide Möglichkeiten müssen selbstverständlich zugegeben werden, ein sicheres Urteil ist aber trotz der vorliegenden Arbeiten (C. Gerhardt, Wagner, Liebermeister, A. Fränkel, Hoffmann u. a.) zurzeit nicht möglich. Vielfach ist angeregt und versucht worden, bakteriologischen Methoden die Entscheidung zuzuweisen. Es liegt indessen auf der Hand, daß die Bakterienbefunde hier nicht das letzte Wort zu sprechen haben. Typhusbacillen im pneumonischen Exsudat eines Typhuskranken wird man bei unserer heutigen Kenntnis der bacillären Vorgänge beim Typhusbacilleninfekt sicherlich erwarten dürfen, die oben gestellte Frage wird dadurch aber nicht berührt. Und ebensowenig können Pneumokokkenbefunde hier die Entscheidung bringen, denn auch die Kontusionspneumonie, auch die Säuferpneumonie ist eine Diplokokkenpneumonie. Warum soll also nicht auch die Schädigung durch einen Typhusinfekt dieselbe Pneumonie auslösen können? Vorläufig muß uns die Tatsache, daß eine Kombination von Abdominaltyphus und genuiner Pneumonie nicht gar so selten vorkommt, genügen, die nähere Aufklärung über die Beziehungen beider Infekte muß indessen noch abgewartet werden.

Atypische Ausgänge der Pneumonie. Schon bei der Besprechung des Verlaufes der typischen Pneumonie ist erwähnt worden, daß die Dauer der Erkrankung ziemlich erheblichen Schwankungen unterworfen ist, und daß die Pneumonie entweder in charakteristischer „kritischer“ Weise endet oder mit einer etwas unregelmäßigeren Lyse ausläuft. Nicht ganz selten vollzieht sich die Rückbildung des pneumonischen Prozesses aber in einer von diesem normalen Ablauf abweichenden Art, die Resolution erfolgt nicht in der gewöhnlichen Weise, sie zieht sich über einen längeren Zeitraum hin, und es schließen sich manchmal noch ganz andere Krankheitsprozesse an die Entzündung der Lunge an, wodurch das Krankheitsbild eventuell ein völlig verändertes Aussehen gewinnt. Die eigentlichen Ursachen dieser atypischen Ausgänge der Pneumonie sind zurzeit noch ebenso unbekannt, wie die der zeitlichen Differenzen im normalen Ablauf und des eigentümlichen lytischen und kritischen Abschlusses. Die äußeren unserer Untersuchung zugänglichen Erscheinungen sind nicht im stande, eine befriedigende Erklärung zu geben, insbesondere ist jeder Versuch, den Grund etwa in einem verschiedenen Verhalten der Pneumokokken zu suchen, fehlgeschlagen. Zwar hat man versucht, durch Sputumvirulenzprüfungen diesem Problem näher zu kommen, die Virulenz des Sputums ist aber lediglich von dem Stadium der pneumonischen Infiltration abhängig, und läßt sich ätiologisch weder mit dem Ablauf noch mit den normalen oder atypischen Ausgängen der Pneumonie in Beziehung bringen (Jürgens). Ohne Frage liegen die Gründe für diese Vorgänge in der verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Organismus, die unserer Beurteilung zurzeit noch völlig unzugänglich ist.

Verzögerte Resolution. Unter den atypischen Ausgängen der Pneumonie nimmt zunächst die sog. verzögerte Resolution eine besondere Stellung ein. Hier spielt sich derselbe Prozeß ab wie beim normalen Ablauf, nur ist dieser Vorgang sehr in die Länge gezogen. Der schließliche Ausgang ist aber auch die völlige Restitutio ad integrum, und dadurch unterscheidet sich dieser Vorgang von anderen atypischen Ausgängen. Schon vor 30 Jahren hat v. Leyden die Aufmerksamkeit auf diesen eigenartigen Verlauf der Pneumonie gelenkt. Er betont, daß manchmal bei alten, schwachen oder bei kachektischen, durch Nachkrankheiten heruntergekommenen Individuen mehrere Wochen vergehen können, bis der von der Pneumonie befallene Lungenabschnitt wieder lufthaltig wird. Die verzögerte Resolution charakteri-

siert sich aber dadurch, daß trotz des normalen Ablaufes der Pneumonie, eventuell mit kritischem Temperaturabfall, die Resolution und die Resorption des Exsudates nicht erfolgt. Obwohl der Kranke in die Rekonvaleszenz eingetreten zu sein scheint, obwohl Temperatur und Allgemeinbefinden normal bleibt und der Kräftezustand sich zunehmend bessert, bleibt die Infiltration bestehen, so daß nach längerer Zeit der Verdacht eines Überganges in chronische Pneumonie oder der Gedanke an eine Verwechslung mit Tuberkulose sehr wohl rege werden kann. Aber die physikalischen Erscheinungen geben hiefür keinen rechten Anhalt. Das Bronchialatmen bleibt bestehen, ebenso ein leises Knisterrasseln, ohne daß Erweichungserscheinungen auftreten, das Sputum verliert manchmal seinen hämorrhagischen Charakter, kann besonders beim Sitz der Infiltration im Oberlappen auch vollkommen fehlen, und der ganze Zustand bietet in der Tat etwas Rätselhaftes. Auch bei wochenlangem Bestehen macht sich indessen keine Spur einer Retraktion geltend und bei genauer Beobachtung aller Symptome läßt sich dieser Zustand doch meist von anderen Prozessen unterscheiden. Der sorgsamen Untersuchung entgeht nämlich nicht, daß ganz allmählich eine leichte Aufhellung des Schalles und vor allem eine allmähliche Veränderung des Atemgeräusches auftritt. Zwar kann auch bei der chronischen Pneumonie durch kompensierendes Emphysem der Schall wieder heller werden, bei der verzögerten Resolution tritt aber ganz wie bei normalem Verlauf zugleich mit Aufhellung des Perkussionsschalles auch eine Änderung des Atemgeräusches auf, und schließlich verliert das Atemgeräusch überhaupt den bronchialen Charakter, und nach vielen Wochen tritt schließlich wieder völlige Lufthaltigkeit und damit die Restitutio ad integrum auf.

Es liegt in der Natur dieses günstig verlaufenden Prozesses, daß eine Kontrolle solcher Vorgänge durch anatomische Untersuchungen sehr erschwert ist. Der von v. Leyden beschriebene Fall endete allerdings tödlich infolge einer komplizierenden eiterigen Perikarditis, aber es geht doch aus den Mitteilungen über den anatomischen Befund nicht mit aller Sicherheit hervor, ob das Infiltrat so beschaffen war, daß tatsächlich noch eine völlige Resorption erwartet werden konnte, und es hat nicht an Autoren gefehlt (Aufrecht), die diesen von v. Leyden beschriebenen Fall zur chronischen Pneumonie rechnen zu müssen glaubten. Jedenfalls ist diese Unsicherheit in der Beurteilung dieser Zustände weitaus größer am Krankenbett als am Leichentisch, und eine sichere Diagnose ist immer erst am Schluß dieses Vorganges, d. h. nach völliger Resorption des liegengebliebenen Exsudates möglich. Damit leuchtet aber ohneweiters ein, daß wiederum die Röntgenuntersuchung hier sehr erwünschte Hilfe bringt, denn als die objektivste unter den physikalischen Methoden vermag sie uns in Schattenbildern den ganzen Verlauf solcher Prozesse vor Augen zu führen. Ohne Frage leistet die Röntgenuntersuchung hier sehr wertvolle Dienste, denn nicht immer ist es, besonders in den ersten Tagen nach der Krise, auf anderem Wege möglich, das Bestehenbleiben einer Dämpfung mit einiger Sicherheit richtig zu deuten. Perkussion und Auscultation orientieren uns nicht darüber, ob ein pneumonisches Infiltrat noch resorbiert werden wird oder nicht, und ebensowenig verrät die physikalische Untersuchung, ob eine Dämpfung oder ob Rasselgeräusche nach Ablauf einer Pneumonie auf zurückgebliebene Reste dieser Erkrankung oder etwa auf andersartige, z. B. tuberkulöse Herde, die durch das pneumonische Infiltrat bisher verdeckt waren, zu beziehen sind. Der weitere Verlauf verhilft allerdings wohl immer zur richtigen Beurteilung, aber der Umstand, daß ein pneumonisches Infiltrat noch nach Monaten resorbiert werden kann, beweist unmittelbar, wie schwierig hier manchmal die klinische Beurteilung sein kann.

Allerdings auch ein Röntgenschatten vermag uns nicht unmittelbar Aufschlüsse zu geben über die Art der Infiltration, und auch ein tuberkulöser Herd unterscheidet sich auf dem Röntgenschirm nicht immer von einem bindegewebigen Knoten und von einem zelligen, resorptionsfähigen Infiltrat: Aber doch leistet die Methode schon jetzt so viel, daß ein tuberkulöser Herd meist von einem pneumonischen Infiltrat unterschieden werden kann. Denn die Tuberkulose hat oft Beziehungen zum Hilusschatten, und auch in der Begrenzung des Schattens und in der ungleichen Intensität der einzelnen Partien zeigt der tuberkulöse Herd im allgemeinen ein anderes Bild als das pneumonische Infiltrat mit seinem kompakten, gleichmäßigen und ziemlich scharf begrenzten Schatten. Vor allem aber orientiert uns die fortlaufende Röntgenuntersuchung über den Verlauf des pneumonischen Prozesses, wie es anschaulicher und sicherer mit anderen klinischen Methoden nicht möglich ist. Zwar finden sich in einer pneumonisch erkrankten Lunge oft verschiedene Stadien der Pneumonie nebeneinander, und während sich ein Lappen noch im Zustande der Hepatisation befindet, beginnt bereits im benachbarten Gebiet die Resorption und dieser ungleichmäßige Zustand wird auch auf den Röntgenschatten gewissen Einfluß haben, aber im allgemeinen ist es doch gerade eine Eigentümlichkeit der genuinen Pneumonie, daß ganze Lungenabschnitte auf einmal erkranken und sich damit auch im weiteren Verlaufe im selben Stadium des pneumonischen Prozesses befinden. Dies hat zur Folge, daß eine pneumonisch erkrankte Lunge meist ein in toto verdunkeltes Lungenfeld zeigt. Zwar werden naturgemäß an manchen Stellen Summationsschatten entstehen, aber unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist es gewöhnlich nicht schwer, den gleichmäßigen Schleier oder Schatten einer Pneumonie zu erkennen. Und nicht weniger deutlich tritt diese Gleichmäßigkeit in der Aufhellung während der Resolution hervor. Darin liegt aber ein gewisser Wert für die Beurteilung des Zustandes.

Vielleicht tritt dies an der Hand eines bestimmten Beispiels am klarsten hervor. Etwa 3 Wochen nach einer Pneumonie des rechten Oberlappens wurde ein Patient von seinem Arzt in die II. medizinische Klinik der Charité geschickt, weil immer noch eine Dämpfung über der rechten Spitze bestand. Der Patient war fieberfrei und hatte keinen Auswurf, es bestand über dem rechten Oberlappen eine ziemlich intensive Dämpfung mit Bronchialatmen und feinem, inspiratorischem Knisterrasseln. Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Die Annahme einer verzögerten Resolution lag nahe, aber es mußte auch die Frage offengelassen werden, ob das Exsudat etwa in Organisation übergehe, und schließlich war auch der Verdacht nicht abzuweisen, daß sich vielleicht eine bis dahin latente Tuberkulose im Oberlappen entwickle. Die weitere Beobachtung des Verlaufes würde hier ja sicherlich bald Klarheit gebracht haben, vorläufig mußte aber die Entscheidung offen bleiben. Die Röntgendurchleuchtung ergab nun einen nicht sehr intensiven, aber völlig gleichmäßigen Schatten im oberen Teil des rechten Lungenfeldes, der sich nach unten ziemlich scharf gegen das übrige normale Lungenfeld absetzte. Dieser Befund sprach gegen die Annahme einer Tuberkulose, weil diese doch meist in Form zerstreuter Herde auftritt, mit Ausnahme sehr progressiver Prozesse oder käsiger Pneumonien, Zustände, die aber in diesem Falle aus klinischen Gesichtspunkten mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Aber auch die Annahme einer Organisation des pneumonischen Infiltrates verlor mit diesem Röntgenbefund an Wahrscheinlichkeit. Denn die Entwicklung von Bindegewebe hat immer zur Folge, daß der Schatten an Intensität zunimmt, und sicherlich hatte dieser Schatten nicht einmal die Dichtigkeit eines gewöhnlichen pneu-

monischen Herdes. Mit großer Wahrscheinlichkeit konnte daher angenommen werden, daß der pneumonische Herd im Oberlappen bereits etwas lufthaftig geworden war, und es lag kein Anhalt vor, etwas anderes als eine Verzögerung der Resolution anzunehmen. Die weitere Aufhellung nach etwa 14 Tagen bestätigte diese Annahme und die schließliche völlige Aufhellung gab den Beweis der Richtigkeit der Diagnose.

Auch andere klinische Methoden sind nun sicherlich im stande, solche Fälle richtig zu beurteilen, gerade die Diagnose der verzögerten Resolution macht aber erfahrungsgemäß große diagnostische Schwierigkeiten, insbesondere bei einer Lokalisation im Oberlappen. Oberlappenpneumonien sind bekanntlich von jeher als prognostisch ungünstiger beurteilt worden als Erkrankungen im Unterlappen. Oberlappenpneumonien sollen auch nach allgemeiner Erfahrung mehr als anders lokalisierte Herde zu atypischem Verlauf neigen. Vergegenwärtigt man sich aber, daß diese Erfahrung auf klinischem Wege, d. h. vor allem also durch die Methoden der Auscultation und Perkussion gewonnen ist, daß aber anderseits der pathologische Anatom sehr oft in den Oberlappen alte, manchmal auch sicher klinisch nachweisbare Herde findet, die nichts mit einer früheren Pneumonie zu tun gehabt haben, so ergibt sich ohneweiters, daß die Resultate physikalischer Untersuchungsmethoden nicht immer auf die abgelaufene Pneumonie bezogen werden dürfen, und daß die ungünstige Prognose und der atypische Verlauf der Oberlappenpneumonie zum Teil auch in dem Vorhandensein anderer Krankheitsherde oder Narben begründet sein mag. Daß daher die Kontrolle des Ablaufes einer Pneumonie auf dem Röntgenschirm von großer Bedeutung nicht allein für den jeweiligen Fall, sondern auch für die Beurteilung der Oberlappenpneumonie im allgemeinen ist, wird niemand bestreiten wollen. Sie gestattet eben ein viel sichereres Urteil über die Vorgänge während der Pneumonie, als dies bisher möglich war; durch die Kombination der klinischen und röntgenologischen Untersuchungen, und vor allem durch einen Vergleich dieser Resultate mit den anatomischen Befunden auf dem Obduktionstisch werden unsere Anschauungen über chronische Folgezustände der Pneumonie sicherlich eine bessere Begründung erfahren, als dies bis jetzt der Fall war.

Chronische Pneumonie. Unter diesem Namen könnten alle diejenigen Zustände zusammengefaßt werden, die sich ohne wesentliche Änderung des pneumonischen Prozesses an den akuten Ablauf einer Pneumonie anschließen, und in der Tat findet sich in der Literatur auch heute noch diese Bezeichnung für solche nicht immer identischen Zustände. Gerade hier muß sich aber der Kliniker auf seine eigenen Methoden verlassen, der Anatom kommt nicht immer in die Lage, die Kontrolle auszuführen, und bakteriologische Methoden, die hier von großem Nutzen wären, lassen vollständig im Stich. Nicht immer reichen aber die klinischen Methoden aus, eine sichere Entscheidung über die Natur der nach einer Pneumonie zurückbleibenden Lungenveränderung zu treffen, und hierin liegt es begründet, daß alte, unabhängig von der Pneumonie bestehende Lungenherde, daß liegengebliebene Exsudatreste und bindegewebige Veränderung solcher Infiltrate nicht immer sicher auseinandergehalten werden können, und daß daher auch heute noch verschiedene Prozesse tatsächlich mit dem Namen der chronischen Pneumonie bezeichnet werden.

Aber auch abgesehen von diesen praktischen Schwierigkeiten wird die Bezeichnung „chronische Pneumonie“ nicht immer für einen genau charakterisierten Zustand, sondern für verschiedene Prozesse gebraucht. Schon Leyden faßt in der oben erwähnten Arbeit zwei ganz heterogene Vorgänge unter der Bezeichnung „chronische

Pneumonie" zusammen. Einmal erwähnt er Fälle, wo sich das pneumonische Infiltrat bei einem Patienten, der sich schon lange in voller Rekonvaleszenz befindet, noch wochen- und monatelang unverändert erhält, bis es schließlich doch noch vollständig resorbiert wird. Von dieser Form der chronischen Pneumonie, deren Wesen eine auffallende Verzögerung der Resolution ist, müssen aber doch jene Fälle gesondert werden, wo das liegengebliebene Exsudat nicht mehr resorbiert, sondern organisiert wird, und wo statt lufthaltigen Lungenparenchyms zunächst eine Ausfüllung der Alveolen mit jungen Bindegewebswucherungen erfolgt und schließlich eine bindegewebige Schwiele entsteht. Es ist selbstverständlich, daß ein solcher Prozeß streng von der verzögerten Resolution und ebenso auch von allen anderen Ausgängen der Pneumonie getrennt werden muß. Man wird einen solchen Prozeß auch nicht mehr als fibrinöse Pneumonie bezeichnen können, sondern höchstens als einen besonderen Ausgang einer solchen Pneumonie, und es ist Marchand durchaus beizustimmen, wenn er vorschlägt, zur Vermeidung von Mißverständnissen alle älteren Bezeichnungen dieses Ausganges der Pneumonie, z. B. Induration oder interstitielle Pneumonie und auch die allgemeinere Bezeichnung „chronische Pneumonie" fallen zu lassen, dafür aber für diesen Zustand eine Bezeichnung zu wählen, die nicht für andere Zustände anwendbar ist und zugleich auch das Wesen des Prozesses ausdrückt. Marchand schlägt daher den Namen Pneumonia fibrosa chronica vor, womit zum Ausdruck gebracht werden soll, daß es sich um einen Ersatz des die Alveolen ausfüllenden fibrinösen Exsudates durch Bindegewebe handelt, welches schließlich zur Bildung einer dichten fibrösen Masse führt.

Damit ist wenigstens so viel gewonnen, daß nicht mehr ganz heterogene Prozesse unter derselben Bezeichnung zusammengefaßt werden, wodurch leicht die größten Mißverständnisse entstehen können. Nicht jede Form der fibrösen Induration der Lunge darf hiehergerechnet und als Folgezustand der fibrinösen Pneumonie aufgefaßt werden. So werden z. B. in der Monographie von Aufrecht dreierlei Gruppen unter der Bezeichnung der chronischen Pneumonie zusammengebracht, die sowohl ihrer Genese als auch ihrer klinischen Erscheinung nach und auch im anatomischen Bilde gar nicht zusammengehören. Es sind das zunächst alle Herderkrankungen der Lungen, die im Gefolge irgendwelcher, auch tuberkulöser Vorgänge auftreten und die Aufrecht als konsekutive chronische Pneumonie bezeichnet wissen will. Dann bezeichnet er als eine andere Gruppe diejenigen Prozesse, die durch hartnäckige chronische Stauungen im kleinen Kreislauf im Lungengewebe zu stande kommen, und endlich die nach seiner Ansicht primäre chronische Pneumonie. Diese Zusammenstellung beweist vielleicht am klarsten die von Marchand geforderte Notwendigkeit, das Wort „chronische Pneumonie" zum mindesten zu analysieren durch geeignetere Bezeichnungen.

Dieser eigentümliche Prozeß der Pneumonia fibrosa chronica ist zuerst von Marchand in klarer Weise geschildert worden, und wenn auch bis heute noch keine absolute Einigung in allen Punkten und insbesondere über die Entstehung dieses Zustandes erzielt ist, so wird es doch gut sein, die Marchandschen Untersuchungen als Grundlage und Ausgangspunkt der Betrachtungen zu nehmen. Im makroskopischen Bilde unterscheidet sich nach Marchand die Pneumonia fibrosa chronica nur wenig von der grauen Hepatisation der fibrinösen Pneumonie, nur variiert die Färbung ganz nach der stärkeren oder schwächeren Entwicklung und Füllung der neugebildeten Gefäße, so daß sie rötlich und selbst dunkelbraunrot werden kann. Auch die Schnittfläche kann große Ähnlichkeit mit dem so charak-

teristischen gekörnten Aussehen der genuinen Pneumonie haben, doch ist meist die Granulation nicht so deutlich wie bei frischer Hepatisation, auch gewinnt man beim Überstreichen mit dem Messer über die Schnittflächen den Eindruck, daß die Körnchen, d. h. also der Inhalt der einzelnen Alveolen, in viel innigerem Zusammenhang mit den Alveolarwänden stehen als bei der fibrinösen Pneumonie, auch die ganze Konsistenz ist viel derber, so daß man kaum in das Gewebe eindringen kann. Die mikroskopische Untersuchung zeigt dann, daß es sich tatsächlich um eine Bindegewebsneubildung in den Alveolen handelt. Und zwar sitzt dieses Bindegewebe nach Marchand hauptsächlich in den Alveolen, derart, daß sich kolbenförmig oder ganz unregelmäßig gestaltete Massen finden, die durch Fortsätze mit den Alveolarwänden zusammenhängen. Auch diese Wände zeigen allerdings eine mäßige Verdickung, die meist auf einer Zunahme der zelligen Elemente beruht und sicherlich im weiteren Verlaufe noch erheblich zunimmt. Zugleich mit dieser Bindegewebswucherung erfolgt dann auch eine Neubildung von Gefäßen, die von den in der Alveolarwand vorhandenen Gefäßen ihren Ausgang nimmt und in die in den Alveolen befindlichen Bindegewebsmassen hineinwuchert.

Von anderen Autoren (Eppinger, Kahlden, Bormann) wird besonders darauf hingewiesen, daß diese Bindegewebswucherung von der Wand der Alveolen ausgeht, so daß der Vorgang ganz analog der von der Gefäßwand ausgehenden Organisation eines Thrombus aufzufassen ist (Bormann). Wo allerdings die Ursprungsstätte der zuerst auftretenden Fibroblasten zu suchen ist, insbesondere ob es die Gefäßendothelien oder die Bindegewebszellen des Parenchyms sind, läßt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit entscheiden.

Trotz der geringen Beteiligung des interstitiellen Gewebes wird doch von Marchand und auch von anderen Autoren auf das Vorhandensein von festen, alten, pleuritischen Adhäsionen in solchen Fällen aufmerksam gemacht. Die dadurch bedingte Ruhigstellung der Lunge und die Vermehrung der Blutzufuhr könnten eventuell auf eine Erschwerung der Resorption des fibrinösen Exsudates hindeuten und damit eine Erklärung für die Ursachen dieses Prozesses abgeben. Sicherlich ist es aber nicht richtig, daß der ganze Prozeß vom pleuralen Bindegewebe ausgeht (Kohn), indem von hier aus erst in die subpleuralen Alveolen und von dort in das benachbarte Lungenparenchym Bindegewebssprossen ausgehen, denn es liegen sichere Beobachtungen vor, wo nur im Innern der Lunge, aber noch nicht in den der Pleura nahegelegenen Abschnitten, der Beginn der Bindegewebsbildung nachweisbar war. Auch ist die so oft beobachtete Pleurabeteiligung von manchen Autoren in einigen Fällen überhaupt vermißt worden.

Die Ätiologie der Pneumonia fibrosa chronica ist überhaupt noch dunkel. Zunächst hat man, wie überhaupt für die Entstehung der fibrinösen Pneumonie, die verschiedenartigsten Schädlichkeiten beschuldigt. So war es eine Idee von Laennec, daß ausgiebige Aderlässe einen solchen Ausgang der Pneumonie begünstigen, aber ich will nur unter Hinweis auf frühere Ausführungen betonen, daß zu Laennecs Zeiten verschiedene Zustände mit demselben Namen bezeichnet wurden, und daß daher seine Ansicht über ursächliche Momente einer strengen Nachprüfung bedarf. Und wenn Aufrecht dieser Auffassung noch jetzt das Wort redet, so geschieht dies wohl mehr aus theoretischen Gründen, als daß der Autor für die Richtigkeit tatsächliche Erfahrungen anführen könnte. Von anderen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß lang dauernde Temperaturherabsetzungen, starke Durchnässungen, auch oft wiederholte kalte Bäder und schließlich der elende schwächliche Allgemein-

zustand des Patienten ursächliche Bedeutung für diesen Ausgang der Pneumonie haben. Allgemeine Gültigkeit haben diese Beobachtungen aber sicherlich nicht.

Und wenn man schließlich auch annehmen will, daß Pleuraschwarten oder sehr dichte Infiltrate die Resorption hindern, so bleibt doch immer noch zu erklären, warum denn in manchen Pneumoniefällen tatsächlich noch nach Monaten die völlige Resorption erfolgt, während manchmal bereits in der dritten Woche eine chronische fibröse Pneumonie völlig ausgebildet sein kann. Am nächsten liegt es wohl, Hindernisse in dem das Exsudat aufsaugenden Lymphapparat zu suchen.

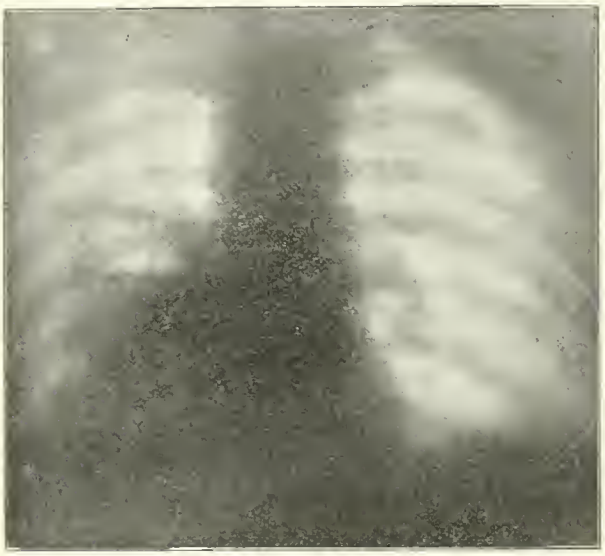
So nimmt Hanau an, daß die Resorption dann unmöglich wird, wenn der Epithelüberzug der Alveolen der Nekrose verfällt, ohne daß eine genügende Regeneration erfolgt. Aber es gelten seine Beobachtungen wiederum nicht für alle Fälle, und es ist selbstverständlich, daß diese Behinderung auch in weiter central gelegenen Veränderungen der Lymphbahnen und gar in den Lymphdrüsen selbst liegen kann. Damit wird jedenfalls unmittelbar verständlich, warum wiederholte Pneumonie, insbesondere mit verlangsamter Lösung oder mit nachfolgenden indurativen Prozessen eine Disposition für die Organisation des Exsudates einer nachfolgenden frischen Pneumonie abgibt. Jedenfalls wäre es wünschenswert, wenn auf derartige Verhältnisse einmal genauer geachtet würde.

Die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose sind genügend bekannt. Die Organisation des Exsudates wird um so sicherer diagnostiziert werden können, je genauer der Verlauf beobachtet werden konnte und je deutlicher schließlich sekundäre Veränderungen (Herzhypertrophie und Lungenschrumpfung) hervortreten, je älter also der Prozeß ist. Am schwierigsten wird es sein, die Organisation des Exsudates von der einfachen Verzögerung der Resolution zu unterscheiden, doch gibt hier meist das Verhalten der Temperatur einen wichtigen Anhaltspunkt. Während bei verzögerter Resolution die Temperatur nicht völlig normal ist, kommt es beim Ausgang in chronische Pneumonie nicht zu kritischer Entfieberung, vielmehr nimmt auch das Fieber einen mehr oder minder chronischen Verlauf. Daher macht es manchmal Schwierigkeiten, tuberkulöse Herde, die vielleicht schon vor der Pneumonie vorhanden waren und sich nicht durch bacillenhaltiges Sputum offenbaren, von der chronischen Pneumonie auszuschließen. Ein ausgezeichnetes Hilfsmittel liefert uns hier aber wiederum die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Ein Hinweis auf die Gesichtspunkte, welche bei der Diagnose der verzögerten Resolution maßgebend sind, wird genügen, um zu erkennen, daß bei der Pneumonia fibrosa chronica der Lungenschatten immer intensiver werden wird, auch merklich intensiver als bei Pleuraschwarten, wo besonders im oberen Lungenfelde immer noch einige Nuancierungen erkennbar bleiben, während bei der Organisation des Exsudates die Verdunkelung vollständig wird. Wiederum aber wird auch hier der größere Wert auf den ganzen Verlauf des Prozesses zu legen sein, der ja nach den Veränderungen der Schattenbilder sicherlich besser beurteilt werden kann als nur nach anderen klinischen Untersuchungen. Mit einiger Sicherheit läßt sich dieser Ausgang der Pneumonie daher von der verzögerten Resolution mit nachfolgender Aufsaugung des Exsudates unterscheiden, und auch tuberkulöse Herde oder Narben, die, in dem pneumonischen Schatten versteckt, nach Ablauf der Pneumonie erst zutage treten und differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen können, werden meist auf dem Röntgenschirm erkannt und von dieser Form der Pneumonie getrennt werden können. Wo es sich allerdings nur um teilweise Veränderungen des pneumonischen Infiltrates handelt, wo auch die chronische fibröse Pneumonie nur herdweise im Oberlappen auftritt, wie ich es gelegentlich beobachtet habe, entscheidet

natürlich auch nicht das Röntgenbild. Im allgemeinen gibt diese Methode aber doch ausgezeichnete Anhaltspunkte.

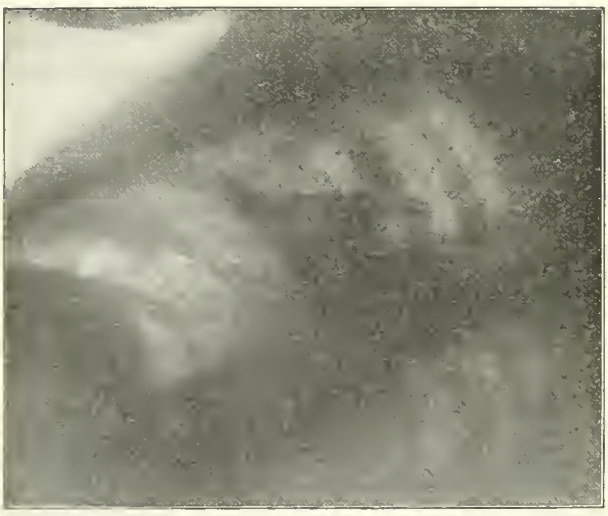
Lungenabsceß. Dieser Zustand wird im allgemeinen recht selten als Ausgang einer genuinen Pneumonie, häufiger aber im Anschluß an eine Influenzapneumonie und als Ausgang einer Schluckpneumonie beobachtet. Da weder das anhaltende Fieber, noch auch die lokalen Symptome immer eine sichere Unterscheidung von anderen Ausgängen der Pneumonie gewährleisten, so kann die Diagnose große Schwierigkeiten bereiten, und zeitweise hat man selbst geglaubt, die Abscedierung als Ausgang einer fibrinösen Pneumonie überhaupt leugnen zu müssen. Aber schon Leyden hat eine sichere Beobachtung mitgeteilt und diese unberechtigte Anschauung zurückgewiesen. Auch durch das Röntgenbild werden nicht immer alle diagnostischen Schwierigkeiten gehoben, insbesondere wenn der Absceß im Oberlappen sitzt und wenn es sich um die Abschließung einer Tuberkulose handelt. Auch hier kann aber die fortlaufende Beobachtung auf dem Röntgenschirm von großem diagnostischen Wert sein und den ganzen Vorgang eventuell unmittelbar zur Anschauung bringen.

Fig. 135.



Lungengangrän.

Fig. 136.



Lungengangrän.

Lungengangrän. Nicht so selten wie die Absceßbildung ist der Ausgang der Pneumonie in Gangrän, und auch die Diagnose macht durch das Auftreten eines charakteristischen Sputums meist keine großen Schwierigkeiten. Die Durchleuchtung kann auch hier mit großem Vorteil angewendet werden. Nicht immer gelangt man allerdings zum Ziel, denn es liegt ja auf der Hand, daß ein kleiner gangränöser Herd inmitten eines großen pneumonischen Infiltrates auch im Röntgenbilde sich nicht klar genug abzuheben braucht. Meist gibt aber die Röntgenuntersuchung doch eine wichtige Ergänzung des übrigen Untersuchungsbefundes und manchmal überholt sie die Leistungsfähigkeit der übrigen physikalischen und klinischen Methoden

in ganz augenfälliger Weise. Als Beweis mag ein ebenfalls von Jürgens mitgeteilter Fall kurz angeführt werden. Die auffallend lange verzögerte Rekonvaleszenz nach einer fibrinösen Pneumonie führte den Patienten in die Charité. Der Verdacht einer Lungengangrän war unmittelbar gegeben in der stinkenden Beschaffenheit des Sputums und dem physikalischen Lungenbefund, der einen ziemlich umschriebenen Dämpfungsherd über dem unteren Teil des Schulterblattes mit sehr wechselnden auscultatorischen Erscheinungen erkennen ließ. Sichere Zeichen einer Höhlenbildung waren aber nicht nachweisbar und erst das Röntgenbild zeigte ganz deutlich von der Umgebung abgegrenzt eine Höhle, die zur Hälfte mit Flüssigkeit gefüllt war (Fig. 135), was unmittelbar aus der Veränderung des Niveaus bei verschiedener Körperstellung zu sehen war (Fig. 136). Eine solche Diagnose läßt sich auf keine andere Weise erreichen. Dazu kommt nun noch, daß auch der weitere Verlauf im Röntgenbilde ganz sicher beurteilt werden konnte. Der klinische Verlauf deutete zwar auf einen günstigen Verlauf hin, und als schließlich die Temperatur dauernd normal blieb, als das Sputum seinen übelriechenden Charakter völlig verloren hatte, und als auch das Allgemeinbefinden zusehends besser wurde, durfte die Prognose mit einiger Sicherheit günstig gestellt werden; ein Urteil über die Veränderungen in der Lunge und über die Größe und die Beschaffenheit der zurückbleibenden Narbe ist damit aber doch nur in ganz bedingtem Maße möglich. Durch die Beobachtung mit Röntgenstrahlen wurde dies aber ermöglicht. Die Reinigung der gangränösen Höhle, der Kollaps der Höhle und die fortschreitende Schrumpfung (Fig. 137) kam deutlich im Bilde zum Ausdruck, und schließlich blieb nur noch ein kleiner, allmählich in die normale Lungenzeichnung übergehender Schatten sichtbar. Es war also nicht allein die sichere Ausheilung des Lungenherdes, sondern auch der ganze Verlauf eines solchen Prozesses anschaulich vor Augen geführt, wie dies auf andere Weise überhaupt nicht möglich ist.

Fig. 137.

Lungengangrän in Heilung.

Beziehungen der fibrinösen Pneumonie zur Lungentuberkulose. Schon die alten Ärzte haben dieser Frage großes Interesse entgegengebracht und aus ihren Beobachtungen geschlossen, daß die Pneumonie bei langsamer Rückbildung schließlich in Tuberkulose übergehen könne. Hiezu gaben in erster Linie solche Fälle Veranlassung, die nach Ablauf der akuten Erscheinungen nicht in die Rekonvaleszenz eintraten und keine Rückbildung des Infiltrates erkennen ließen. Erst nach einigen Wochen, manchmal erst nach Monaten, trat dann zunächst eine Aufhellung und eine Erweichung des Herdes auf, aber nicht lediglich eine Resorption des Exsudates, sondern zugleich auch eine Destruktion und Einschmelzung des Lungengewebes, so daß dann schließlich das typische Bild der Lungenphthise hervortrat. Die diagnostischen Erwägungen stützten sich damals im wesentlichen auf den klinischen Verlauf und auf die mikroskopische Untersuchung der im Sputum auftretenden Gewebselemente, und es liegt auf der Hand, daß damit eine sichere Trennung akuter tuberkulöser Prozesse besonders in der Form der käsigen Pneumonie von der fibrinösen Pneumonie nicht immer und vor allem nicht im Beginn der Erkrankung möglich war. Auch heute, wo uns die bakteriologischen Methoden ganz

andere Hilfsmittel bieten, ist eine fibrinöse Pneumonie im Beginn nicht immer von tuberkulösen Erkrankungen zu trennen. So hat Jürgens aus dem Material der II. medizinischen Klinik der Charité einige bemerkenswerte Fälle mitgeteilt.

Es braucht sich in solchen differentialdiagnostisch schwierigen Fällen nicht immer um käsige Pneumonie zu handeln, die bekanntlich in ihrem klinischen Bilde der fibrinösen Pneumonie zeitweise sehr ähnlich verlaufen kann. Auch die in der Lungenspitze lokalisierte Tukerkulose kann so stürmisch einsetzen, daß es in kurzer Zeit zu ausgedehnter intensiver Dämpfung kommt. Diese Ähnlichkeit des physikalischen Befundes mit dem eines pneumonischen Infiltrates kann eventuell so weit gehen, daß in den ersten Tagen die Diagnose zweifelhaft bleibt und auch im weiteren Verlauf nach Sicherung der Diagnose durch den Bacillennachweis die Entscheidung schwer ist, ob nur eine Tuberkulose vorliegt oder ob neben dieser Tuberkulose im Beginn der Erkrankung auch ein pneumonisches Infiltrat bestanden hat. Solche auch heute oft genug auftretenden Schwierigkeiten mögen als Beweis gelten, daß eine sichere Trennung des klinischen Bildes der fibrinösen Pneumonie von gewissen Formen der Tuberkulose früher nicht immer durchführbar war, und daß die Beobachtungen der alten Ärzte über den Ausgang einer genuinen Pneumonie in Tuberkulose und Verkäsung nicht einwandfrei waren. Denn ihre Anschauungen gründeten sich zwar auf die Erfahrung, aber auf eine rein klinische Erfahrung, und da diese klinische Erfahrung, wie wir gesehen haben, nicht immer ausreichend ist, so mußten diese alten Anschauungen zu Fall kommen, als eine bessere Beurteilung dieser Zustände ermöglicht wurde.

Diese erste Aufklärung brachte die pathologische Anatomie. Mit der genaueren Kenntnis der histologischen Vorgänge der fibrinösen Pneumonie und der Tuberkulose mußte der Gedanke fallen, daß Übergänge der einen Erkrankung in die andere vorkommen könnten. Die Tuberkulose der Lunge ist bei aller Mannigfaltigkeit ihrer Formen doch in jeder Beziehung und in ihrer ganzen Genese so verschieden von der fibrinösen Pneumonie, daß beide Prozesse keine anatomischen Beziehungen zueinander haben können. Und auch die käsige Pneumonie, die pneumonische Form der Tuberkulose, ist von ihren ersten Anfängen an in ihrem Wesen und ihrer ganzen histologischen Entstehungsweise so verschieden von der fibrinösen Pneumonie, daß die Annahme, ein pneumonisches Infiltrat könne vielleicht unter besonderen Umständen verkäsen, als ganz hinfällig bezeichnet werden muß. Verkäsen kann nur ein pneumonisches Infiltrat, das von Anfang an ganz anders beschaffen und ganz anders entstanden ist als eine fibrinöse Pneumonie. Während bei dieser eine Exsudation von Leukocyten in die Alveolen stattfindet, besteht das Infiltrat bei der käsigen Pneumonie aus ganz anderen Zellen, aus großen mononucleären Zellen, die wahrscheinlich Lymphocyten sind, und auf keine Weise ist es denkbar, daß plötzlich ein solches Exsudat aus einer fibrinösen Pneumonie entstehen könnte. Auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen ist also ein Übergang einer fibrinösen Pneumonie in Tuberkulose an sich unmöglich, und es bleibt für die Erklärung solcher klinischen Beobachtungen nur die Möglichkeit, daß an Stelle des einen Prozesses oder neben ihm ein anderer, nämlich die Tuberkulose, sich entwickelt.

Und damit vereinbar sind auch die Tatsachen, welche durch die bakteriologische Forschung in diesen Fragen gewonnen sind. Denn die käsige Pneumonie ist immer als ein durch den tuberkulösen Infekt bedingter Prozeß aufzufassen. Und wie sich die fibrinöse Pneumonie anatomisch streng von tuberkulösen Prozessen scheidet, so gibt es auch keine Übergänge im bakteriologischen Sinne. Noch niemals

ist beobachtet worden, daß käsige Prozesse durch den Diplococcus pneumoniae ausgelöst worden sind, und es gilt daher auch vom bakteriologischen Standpunkt aus, daß tuberkulöse, resp. käsige Veränderungen niemals aus der fibrinösen Pneumonie hervorgehen können, daß vielmehr beide Infekte sich nur neben- oder nacheinander entwickeln können.

Über die wirklichen Beziehungen dieser beiden Infekte zueinander vermögen aber weder bakteriologische Methoden noch Obduktionsbefunde genaue Aufschlüsse zu geben. Wenn ein Patient Wochen und Monate nach der abgelaufenen Pneumonie an einer Tuberkulose stirbt, so ist der pneumonische Infekt lange abgelaufen, und der Anatom ist meist nicht mehr im stande, die hier in Frage stehenden Verhältnisse zu beurteilen. Und nicht viel weiter führen uns auch die bakteriologischen Methoden. Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum sichert zwar die Diagnose der Tuberkulose, aber nicht die Tuberkulose an sich interessiert in solchen Fällen, sondern die Vorgänge, wie sich beide Infekte neben- oder nacheinander entwickeln. Nur hiedurch können die Beziehungen beider Erkrankungen zueinander einigermaßen geklärt werden. Sicherlich können beide Infekte nebeneinander bestehen und ablaufen, ohne daß der eine durch den anderen beeinflußt wird. Nicht ganz selten beobachtet man, daß eine fibrinöse Oberlappenpneumonie bei einem Phthisiker in ganz typischer Weise verläuft, daß sie mit einer Krise und nachfolgender normaler Rekonvaleszenz mit rascher Resorption des Infiltrates abschließt. Die bestehende Tuberkulose hat die Pneumonie anscheinend nicht beeinflußt und der weitere Verlauf der Tuberkulose zeigt, daß auch dieser Infekt durch die abgelaufene Pneumonie nicht verändert worden ist.

Meist liegen die Verhältnisse für die Beurteilung dieser Angelegenheit aber nicht so günstig. Einmal ist es möglich, daß manche fibrinösen Pneumonien bei Phthisikern gar nicht zur Beobachtung kommen, weil der Infekt in dem schweren Krankheitsbilde des Tuberkulösen nicht scharf genug hervortritt. Noch schwieriger kann aber die Beurteilung sein, wenn sich die Tuberkulose erst im Anschluß an eine Pneumonie entwickelt oder wenn ein bis dahin latenter tuberkulöser Infekt progressiv wird. Die Schwierigkeit liegt hier also nicht allein in der Diagnose der beginnenden Tuberkulose, sondern in der Erkennung der Veränderung, resp. der Ausbreitung solcher kleinen Tuberkuloseherde. Die physikalische Untersuchung versagt hier. Denn gerade die auf dem Seziertisch gewonnene Erfahrung, daß bei vielen Menschen im Oberlappen, resp. in den Lungenspitzen alte Krankheitsherde oder Narben vorhanden sind, beweist dies. Denn solche Herde, mögen es nun Bindegewebsnarben, alte tuberkulöse Herde oder Pleuraschwarten sein, können die Ursache leichter Schallabschwächungen und veränderten Atemgeräusches werden, und gerade in diesem Umstand, daß solche Befunde auf irgendwelche früheren Prozesse zu beziehen sind, nach Ablauf einer Spitzenpneumonie aber fälschlich auf Residuen dieses pneumonischen Infektes bezogen worden sind, liegt, zum Teil wenigstens, der Beweis begründet, daß die alte klinische Erfahrung von dem atypischen Verlauf der Oberlappenpneumonien nicht maßgebend sein kann.

Diese Schwierigkeit, die sich sowohl am Krankenbett als auch auf dem Sektionstisch geltend macht, ist neuerdings durch die Röntgendurchleuchtung, zum Teil wenigstens, gehoben. Während der Anatom immer nur über den zurzeit gerade vorliegenden Befund ein Urteil hat, und während die physikalischen Methoden zwar Veränderungen in der Lungenspitze, nicht aber immer die Art dieser Veränderungen feststellen können, bringt hier die Röntgendurchleuchtung ein ganz neues Moment hinzu, nämlich die Darstellung des Ablaufes gewisser Veränderungen

des Krankheitsherdes, soweit dies im Schattenbilde zum Ausdruck kommt. Bleibt nach Ablauf einer Oberlappenpneumonie und demgemäß nach allmählicher Aufhellung des Röntgenschattens in der Lungenspitze ein leichter Schatten zurück, so ist damit kein viel sichereres Urteil erreicht, als mit den gewöhnlichen physikalischen Methoden. Höchstens läßt sich aus der Beschaffenheit des Schattens ein gewisser Rückschluß auf die Art des Herdes machen, indem eine Pleuraschwarte einen gleichmäßigen, diffusen Schatten, ein Lungenherd dagegen einen dichten, aber umgrenzten Schatten gibt. Ganz anders aber wird die Beobachtung im Röntgenbilde ausfallen, wenn die Tuberkulose nach Ablauf der Pneumonie progressiv wird. In günstigen Fällen wenigstens wird sich das Lungenfeld entsprechend der Resorption des pneumonischen Exsudates deutlich aufhellen, und wenn dann die tuberkulösen Veränderungen an Ausdehnung gewinnen, wird dies wiederum in einer Zunahme des Schattens zum Ausdruck kommen. Daß außerdem der Schatten tuberkulöser Herderkrankungen im allgemeinen sich von dem pneumonischen Infiltrate und den liegengebliebenen Resten solcher Infiltrate unterscheidet, kann den Wert dieser Untersuchungsmethode noch erhöhen. Tatsächlich liegen schon jetzt Mitteilungen vor (Jürgens), wonach die Entwicklung der Tuberkulose aus der pneumonischen Erkrankung heraus in Röntgenbildern anschaulich dargestellt wird. Und soweit bisher ein Urteil über diese Frage möglich ist, scheint die fibrinöse Pneumonie nicht allzu selten einer Tuberkulose den Weg zur Weiterentwicklung zu ebnen.

Damit kommen dann allerdings die alten Anschauungen über die ursächlichen Beziehungen der Pneumonie zur Tuberkulose wieder zu neuer Geltung. Zwar hat die alte klinische Erfahrung nicht in allen Punkten Geltung behalten, mangelhafte Methoden bedingen mangelhafte Resultate, aber ein gut Teil klinischer Beobachtung hat auch die Kontrolle moderner Methoden ausgehalten. Allerdings sind diese Beziehungen der Pneumonie zur Tuberkulose anderer Art, als man früher annahm. Ein pneumonisches Infiltrat kann nicht tuberkulös werden und kann nicht verkäsen, sondern es kann nur ein zweiter Infekt an die Stelle des ersten treten. Aber wiederum geschieht dies nicht, wie man wohl in übertriebener Würdigung der bakteriellen Ursachen solcher Infekte angenommen hat, dadurch, daß die pneumonisch erkrankte Lunge der Tuberkelbacilleninfektion leichter zugänglich wird als die gesunde Lunge, so daß ein Pneumoniker während der Rekonvaleszenz den Tuberkelbacillus besonders zu fürchten hat. Die Ursache für die Entwicklung der nachfolgenden Tuberkulose liegt nicht in der Außenwelt, sondern in der geschwächten Konstitution des Organismus. Darüber lassen die einschlägigen Untersuchungen keinen Zweifel! Nicht um eine Tuberkelbacilleninfektion der pneumonischen Lunge handelt es sich, sondern um die Entwicklung der Tuberkulose aus einem bereits vorher bestehenden Tuberkelbacilleninfekt. In der Ätiologie dieser Tuberkulose treten demnach bakterielle Vorgänge ganz zurück, und als letzte Ursache der Tuberkulose muß die durch den pneumonischen Infekt veränderte und geschwächte Widerstandskraft des Organismus betrachtet werden.

Diagnose. Die Diagnose der typisch ablaufenden Pneumonie ist einfach und ergibt sich unmittelbar aus den einzelnen Symptomen und ihrer Kombination. Eine häufiger sich geltendmachende Schwierigkeit besteht vielleicht in der sicheren Abtrennung der Pneumonie von der exsudativen Pleuritis. Schon im Beginn der Erkrankung können Seitenstechen und andere von der Pleura ausgehende Symptome den Verdacht einer Pleuritis nahelegen und falls deutliche pneumonische Erscheinungen auf sich warten lassen, eine Zeitlang die Differentialdiagnose schwierig machen, der weitere Verlauf führt aber meist sehr bald auf den richtigen Weg.

Unsicherer wird das Urteil, wenn zur Zeit der ersten Untersuchung bereits ein pleuritisches Exsudat besteht, so daß die Diagnose entscheiden soll, ob unter der Flüssigkeit noch ein pneumonischer Herd vorhanden ist. Wenn brauchbare anamnestische Angaben und entscheidende klinische Symptome, unter denen das pneumonische Sputum besonders wertvoll wäre, dauernd fehlen, so muß die Frage oft unentschieden bleiben, denn nach der Resorption der Flüssigkeit sind auch die Zeichen der Pneumonie meist verschwunden, und die Annahme einer vorausgegangenen Pneumonie muß dann in dem Verlauf der Pleuritis selbst ihre Stütze suchen. Größere diagnostische Schwierigkeiten können vorübergehend auch dadurch auftreten, daß der Pectoralfremitus auf der Höhe der Hepatisation manchmal abgeschwächt oder aufgehoben wird, insbesondere wenn bei sog. massiver Pneumonie auch die Dämpfung eine für pneumonische Erkrankungen sehr ungewöhnliche Intensität und eine starke Resistenz erhält. Zur Sicherung der Diagnose wird hier oft die Probepunktion nötig, auch kommt dem sog. Rauchfuß-Dreieck hier große praktische Bedeutung zu. Immer verdient auch das Verhalten des Traube-Raumes, die Verdrängung des Herzens, der Stand des Zwerchfells und die Lage der Leber, für solche Fragen erhöhte Aufmerksamkeit.

Wichtig für die Diagnose der Lungenentzündung ist ferner die Erfahrung, daß die lokalen Lungenerscheinungen bei vielen Formen der Pneumonie ganz zurücktreten, so daß andere Symptome im Vordergrunde stehen und oft den Charakter der Erkrankung ganz verdecken. Das Delirium der Säufer, die meningitischen Erscheinungen der Kinder, sind die typischen Beispiele hiefür. Auch Besonderheiten einzelner Symptome, wie blutiges, infarktähnliches Sputum der herzkranken Pneumoniker, völliges Fehlen von Auswurf bei manchen Spitzenpneumonien, und schwere Allgemeinerscheinungen bei schlecht lokalisierter Herderkrankung, können Anlaß zu Irrtümern geben und mahnen dazu, stets erst nach vollständiger Untersuchung des Kranken ein Urteil abzugeben.

Die bakteriologische Untersuchung des Sputums ist zwar in vielen Fällen entbehrlich, darf aber nicht immer versäumt werden. Ein flüchtiges Suchen nach Pneumokokken hat allerdings gar keinen Wert, und die Anwesenheit einiger Pneumokokken besagt nicht viel. Sorgsame Sputumuntersuchungen, mit Beachtung der Pneumokokkenmenge und Berücksichtigung auch anderer Bakterien, können der Diagnose in manchen Fällen aber großen Nutzen bringen, und auch die Virulenzprüfungen des Sputums sind z. B. für die Unterscheidung von akuten Formen der Lungentuberkulose mit Vorteil heranzuziehen. Immer gilt aber auch für die Pneumonie, daß die beste diagnostische Methode in der Sorgfältigkeit und in der Vollständigkeit der Untersuchung liegt.

Prognose. Die Prognose der Lungenentzündung ist stets mit größter Vorsicht zu stellen. Verlauf und Schwere der Erkrankung sind immer von einer ganzen Reihe von Faktoren und vor allem von dem Verhältnis abhängig, in dem die einzelnen ursächlichen Bedingungen zueinander stehen. Da wir über diesen Mechanismus sehr wenig unterrichtet sind, entbehrt auch die Vorhersage ihres Ablaufes einer sicheren Grundlage. Die klinische Erfahrung gibt uns allerdings viele Anhaltspunkte, die für die Beurteilung des einzelnen Falles maßgebend sein können. So ist bereits bei der Besprechung der atypischen Pneumonieformen auf die üble Bedeutung des asthenischen Verlaufes, auf die ungünstige Komplikation durch die schwere Schädigung des Alkohols und die Gebrechlichkeit des Alters hingewiesen worden. Auch der Einfluß anderer Krankheiten ist im einzelnen besprochen worden, und der schwerere Verlauf der Oberlappenpneumonien sowie der ungünstige Einfluß

ausgedehnter Erkrankungen ist erwähnt worden. Ganz besonders mag hier nochmals betont werden, daß die Beschaffenheit des Pulses von der größten prognostischen Bedeutung ist. Solange die Pulsspannung gut ist und die Frequenz nicht zu hoch, ist eine günstige Prognose berechtigt, selbst wenn andere Symptome einen bedrohlichen Charakter angenommen haben. Alle diese Erfahrungen befähigen den Arzt, der allgemeinen Prognose durch die Individualität der einzelnen Erkrankungen eine bestimmtere Richtung zu geben. Aber es darf nie vergessen werden, daß die Prognose auch bei ganz typischen, unkomplizierten Erkrankungen von Umständen abhängig ist, die sich vorläufig nicht übersehen lassen. Ganz allgemein tritt dies schon dadurch in Erscheinung, daß die Sterblichkeit der Pneumonie zeitlichen Schwankungen unterworfen ist.

Als die Ursache dieser und mancher anderen, die Prognose beeinflussenden Verschiedenheit, wird fast allgemein eine Virulenzänderung der Pneumokokken angenommen und damit folgerichtig auf die Bedeutung hingewiesen, die sich aus den Virulenzprüfungen für die Prognose ergeben könnte. Schon früher habe ich aber bereits darauf hingewiesen, daß der Begriff der Virulenz eines Infektionserregers in seiner üblichen Fassung als das Vermögen, im empfänglichen Organismus pathogene Wirkungen hervorzurufen, für praktische Fragen ziemlich unfruchtbar bleiben muß.

Denn die Wirkung eines Infektionserregers auf den menschlichen Organismus ist immer abhängig von der Individualität des betreffenden Menschen, und weil wir kein Maß haben, diese individuelle Größe zu messen, so bleibt auch die sog. Virulenz des Parasiten trotz der klinisch und anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Organismus eine unbekannte Größe. Auch die Bakteriologen sind nicht im Zweifel darüber, daß die Virulenz eines Bacteriums stets eine relative Größe ist, und daß es gar keine Methode gibt, im einzelnen Erkrankungsfalle den Virulenzgrad eines Infektionserregers zu bestimmen. Um so auffallender muß es deshalb erscheinen, daß trotzdem für den Verlauf einer Infektionskrankheit immer wieder der etwaige Virulenzgrad des Bacteriums als ausschlaggebender Faktor hervorgehoben wird. Die Virulenz eines Infektionserregers ist stets abhängig von den inneren Kräften des menschlichen Organismus. Je widerstandsfähiger der Organismus ist, desto geringer wird die Wirkung der Infektionserreger erscheinen, und abgeschwächte Parasiten werden eine starke Wirkung erzielen, wenn sie einen schutzlosen Organismus befallen. Mit anderen Worten: die Virulenz ist wesentlich abhängig von der Individualität des Organismus, und es ist gewissermaßen ein Pleonasmus, bei einem schweren Krankheitsverlaufe von hoher Virulenz zu reden, denn es steckt darin kein anderer Begriff, als was schon mit dem Wort „schwere Erkrankung“ ausgedrückt ist.

Wenn man einwendet, daß den inneren Kräften des Organismus für den Verlauf einer Erkrankung allerdings eine große Bedeutung zukommen mag, daß aber ein schwacher Organismus durch virulente Bakterien doch schwerer geschädigt werden muß als durch die Infektion mit weniger virulenten Erregern, und daß die Eigenschaften der Parasiten daher doch nicht gleichgültig für den Infekt sein können, so ist eine solche Bemerkung selbstverständlich richtig, aber man kann diese Eigenschaften der Bakterien eben unmöglich beurteilen nach der Reaktion des Organismus. Denn der eine Mensch reagiert auf denselben Reiz ja ganz anders als ein anderer. Notwendig wäre vor allem, die Eigenschaften der Infektionserreger im Beginn der Infektion festzustellen, denn durch den Infekt, also durch die Reaktion des Organismus, können sich die Bakterien bekanntlich ändern. In der Wirkung

des pneumonischen Sputums offenbaren sich gar nicht die ursprünglichen Eigenschaften der Pneumokokken, sondern die für Mäuse wirksamsten Diplokokken brauchen diese Virulenz im Moment der Infektion gar nicht besessen zu haben, sie sind erst virulent geworden während des Infektes und durch den Infekt. Dies sagt, daß die primären Eigenschaften der Pneumokokken an sich gar nicht die große Bedeutung für den Verlauf der Pneumonie haben, daß Verlauf und Ausgang des pneumonischen Infektes vielmehr durch die in jedem Einzelfall verschiedene Eigenart des Organismus bestimmt werden. Unser Unvermögen, diese individuellen Faktoren richtig aufzufassen und der Prognose dienstbar zu machen, ist der letzte Grund für die Schwierigkeit in der Beurteilung des Pneumonieverlaufes.

Therapie. Therapeutische Bestrebungen sind immer in gewissem Grade von der allgemeinen Denkrichtung der Ärzte und ihrer Auffassung der betreffenden Krankheiten abhängig. So hat es auch Behandlungsmethoden gegeben, die nach Ansicht früherer Zeiten unmittelbar heilend auf die Pneumonie einwirken sollten. Insbesondere gilt dies vom Aderlaß, der bei allen Entzündungen der Lunge seit den ältesten Zeiten in hohem Ansehen stand. Schon Hippokrates kannte dieses Mittel, und in der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts war der Aderlaß die gebräuchlichste Methode, die schließlich von Bouillaud so weit getrieben wurde, daß sicherlich schwere Schäden dadurch angerichtet wurden. Eine andere, auch von Laennec empfohlene Behandlung bestand in der Darreichung großer Quantitäten Brechweinsteins (Rasori), und auch die Digitalistherapie geht auf die Zeiten Rasoris zurück. Diesen Anschauungen und Bestrebungen trat die Wiener Schule (Škoda) um die Mitte des vorigen Jahrhunderts energisch entgegen, indem nicht allein die völlige Nutzlosigkeit dieser Maßnahmen, sondern auch ihre unmittelbare Schädlichkeit nachzuweisen versucht wurde (Dietl). An die Stelle dieser therapeutischen Methoden trat damit die exspektative Behandlung, die sich von jedem Eingriff in den Ablauf der Krankheitsprozesse fernhielt, weil jedes Vorgehen gegen die Entzündungserscheinungen nach Ansicht ihrer Vertreter nicht allein nutzlos, sondern auch schädlich sein sollte.

Auch die therapeutischen Bestrebungen unserer Zeit sind stark beeinflußt von der jeweilig herrschenden Auffassung des Wesens der Pneumonie. Die Anschauung, daß der Verlauf und der Ausgang einer Infektionskrankheit gleichsam von der Tüchtigkeit aggressiver und defensiver Faktoren abhängig sein muß, läßt die Möglichkeit berechtigt erscheinen, sowohl auf der einen als auch der anderen Seite mit therapeutischen Maßnahmen vorzugehen. So hat sich die Therapie als hygienisch-diätetische Methode lange Zeit auf Wegen bewegt, die zum Schutz und zur Stärkung der Kräfte des Organismus führen sollten.

Demgegenüber versucht eine andere Richtung, auf den pneumonischen Krankheitsprozeß auf ganz andere Weise einzuwirken. Nicht die Widerstandskraft des menschlichen Organismus soll gestärkt, sondern die Infektionserreger selbst oder ihre Gifte sollen geschädigt oder wenigstens unwirksam gemacht werden. Solche Versuche der experimentellen Therapie, wie sie schon seit vielen Jahren angestellt werden, stützen sich auf Beobachtungen im Tierexperiment. Werden nämlich Versuchstiere, z. B. Kaninchen, mit kleinen Dosen einer Pneumokokkenkultur behandelt, so vertragen sie später auch größere Bakterienmengen, denen andere Tiere gewöhnlich erliegen, sie werden also immun. Dieser Weg erwies sich aber beim Menschen praktisch nicht ausführbar, vielmehr leiteten andere Tierversuche auf einen gangbareren Weg. Es zeigte sich nämlich, daß auch das Serum der durch Bakterienkulturen immunisierten Tiere bei anderen Tieren eine günstige Wirkung auf den

Pneumokokkeninfekt ausübte. Besonders beschäftigte sich Pane eingehend mit der Herstellung und Anwendung eines solchen Serums, und er gewann von Eseln ein Serum, das, in geringen Mengen (0·75 cm^3) Kaninchen intravenös einverleibt, diese Tiere vor der 20fachen tödlichen Dosis einer Pneumokokkenkultur rettete. Der Autor empfahl dieses Serum daher auch am Krankenbett gegen den pneumonischen Infekt; die damit erzielten Resultate sind aber nicht gleichmäßig und nicht eindeutig ausgefallen. Während von mancher Seite ein deutlicher therapeutischer Effekt erzielt worden sein soll, wird von anderen Klinikern jede günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf bestritten.

Dieser Mißerfolg kann nun im großen und ganzen auf zweierlei Weise durch die Verhältnisse begründet sein. Einmal wäre es möglich, daß die bakterielle Ursache des Pneumokokkeninfektes beim Versuchstier eine ganz andere Rolle spielt, vor allem einen sehr viel größeren Einfluß auf den Verlauf ausübt als bei der Pneumonie des Menschen. Zweitens aber wäre es denkbar, daß das Ausbleiben des Nutzeffektes beim Menschen in dem Mechanismus der Immunisierungsvorgänge begründet läge. Diese Annahme ist umsomehr berechtigt, als neuere Untersuchungen tatsächliche Anhaltspunkte hiefür ergeben haben. Die einzelnen Pneumokokkenstämme lassen nämlich ziemlich erhebliche Unterschiede erkennen, u. zw. nicht allein in ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften, sondern auch in ihrem biologischen Verhalten. Es liegt daher auf der Hand, daß ein Pneumokokkenserum auf den Menschen nicht immer dieselbe Wirkung ausüben muß wie auf ein künstlich infiziertes Versuchstier. Denn hier soll ein Immunserum einen Infekt bekämpfen, der durch denselben Bakterienstamm erzeugt ist, mit dem das Immunserum hergestellt ist, während die Pneumonie beim Menschen durch verschiedene Pneumokokken, die also nicht immer mit dem immunisierenden Stamm identisch sind, hervorgerufen wird. Diesem Umstande suchte nun Römer dadurch gerecht zu werden, daß er möglichst viele verschiedene, direkt vom Menschen gezüchtete Pneumokokkenstämme für die Herstellung des Immunserums verwendete, so daß schließlich die Wahrscheinlichkeit immer größer wurde, daß das Serum zu jedem pneumonischen Infekt beim Menschen paßte. Zugleich wurden aus ähnlichen theoretischen Gründen auch verschiedene Tiere zur Serumgewinnung verwendet. Diese ganze Serumtherapie ist nämlich theoretisch aufgebaut nach den Prinzipien der modernen Immunitätslehre. Nach der Ehrlichschen Lehre spielt sich der Ablauf eines Infektes in der Weise ab, daß sich die Amboceptoren einerseits mit den Bakterien, anderseits mit den Komplementen verankern, und daß dadurch die Bakterien unwirksam gemacht werden. Die Amboceptoren (Immunkörper) werden nun im Körper der Immuntiere gebildet und können dann nach Bedarf dem Pneumoniker, der während der Pneumonie selbst nicht im stande war, solche zu bilden, beigebracht werden, so daß dann die Komplemente des Kranken in Wirksamkeit treten können.

Die Beurteilung des Nutzeffektes dieser Serumbehandlung ist bei der Pneumonie eben wegen der manchmal ganz unberechenbaren Prognose dieser Krankheit außerordentlich unsicher und schwierig. Dazu kommt noch, daß auch für den Eintritt der Krise jeder sichere Anhaltspunkt fehlt, so daß ein Urteil über die Abhängigkeit der günstigen Wendung von einer kurz vorher vorgenommenen Serumbehandlung kaum möglich erscheint. Nach den Mitteilungen in der bisher vorliegenden Literatur gewinnt man zunächst allerdings einen ganz günstigen Eindruck von dieser Therapie, aber schon bei genauerer Einsicht der Originalarbeiten (Schäffer, Päßler, Knauth, Lindenstein, Winckelmann, Niessen, Jürgens)

wird derselbe doch recht erheblich abgeschwächt. Von vielen Autoren wird die unmittelbar nach der Serumeinspritzung auftretende Besserung des Allgemeinbefindens gerühmt, von anderen wieder völlig in Abrede gestellt. Manche Autoren wollen die prompte kritische Entfieberung, andere gerade den lytischen Temperaturabfall als charakteristische Folge derselben Behandlung ansprechen. Jedenfalls sind die Beobachtungen der Autoren außerordentlich verschieden, und im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß der pneumonische Prozeß durch die Serumbehandlung ganz unbeeinflußt bleibt. Schließlich erscheint der Erfolg der Serumbehandlung um so günstiger, je später sie einsetzt, resp. je länger sie fortgeführt wird, weil dann naturgemäß die Krise einmal unmittelbar der Einspritzung folgt. Sicherlich wird der pneumonische Prozeß in seinem Gang durch die Serumbehandlung nicht aufgehalten, denn schon in den ersten Mitteilungen über diese Behandlung sind Fälle erwähnt, die trotz der Serumtherapie einen progredienten Charakter annahmen. Auch Jürgens vermißt trotz eines manchmal ganz günstigen Eindruckes jeglichen therapeutischen Effekt und berichtet über den ungünstigen Ausgang der Pneumonien trotz der frühzeitig einsetzenden Serumbehandlung.

Würde nun die Serumtherapie dasjenige, was sie erstrebt, vollkommen erreichen, würde also eine Vernichtung der aggressiven Faktoren des Infektes erzielt werden, so müßte dies unmittelbar im Krankheitsverlauf zum Ausdruck kommen. Da nun in vielen Fällen trotz der Serumbehandlung der pneumonische Prozeß Fortschritte macht, so läßt sich mit aller Bestimmtheit sagen, daß eine völlige Neutralisation der aggressiven Faktoren nicht erreicht wird. Aber auch eine Schwächung der bakteriellen Komponente macht sich durch die Serumtherapie nicht bemerkbar. Denn ohne Frage müßte ein Unterschied hervortreten, wenn ganz unbeeinflußte Pneumoniefälle solchem Material gegenübergestellt werden, wo der bakterielle Faktor in seiner Wirkung geschwächt worden ist. Dies kommt aber in den bisherigen Erfahrungen durchaus nicht zum Ausdruck. Weder die Mortalität ist durch die Serumbehandlung herabgedrückt worden, noch macht sich im Decursus morbi überhaupt ein sichtbarer Effekt bemerkbar.

Nun könnte man allerdings einwenden, daß der ganze Infektionsmechanismus bei der Pneumonie noch so gut wie unbekannt ist und daß es sich daher gar nicht darum streiten läßt, wie die Heilwirkung des Serums zu stande kommt. Theoretisch ist die Wirksamkeit des Serums gut begründet, und Mißerfolge könnten in gewissen, vorläufig noch unkontrollierbaren Störungen des Mechanismus dieser Therapie ihren Grund haben. Solchen Einwänden gegenüber muß aber betont werden, daß diese Fragen nicht früher praktische Bedeutung gewinnen, als bis die heilende Wirkung des Serums überhaupt einmal nachgewiesen worden ist. Und dieser Beweis, daß das Pneumokokkenserum unter Umständen wenigstens ein Heilserum ist, steht bisher noch aus. Günstige Eindrücke während der Serumbehandlung gelten nicht viel, insbesondere da sie sich lediglich auf sehr vieldeutige Besserungen des Allgemeinbefindens und der Begleiterscheinungen der Pneumonie beziehen. Eine Herabsetzung der Mortalität, eine Beschränkung des pneumonischen Infiltrates auf den ursprünglichen Herd und eine bessere Prognosenstellung durch Ausschaltung eines bisher unberechenbaren, durch die Einverleibung von Immunkörpern aber doch wesentlich abgeschwächten Faktors ist durch die Serumtherapie nicht erreicht worden.

Von einer Methode der Pneumoniebehandlung kann daher auch heute nicht gesprochen werden, und ein Heilmittel, wie man es früher zu besitzen glaubte, und

wie man es auch heute noch eifrig sucht, gibt es zurzeit nicht und kann es überhaupt nicht geben, weil die ursächlichen Bedingungen, die bei der Entstehung, sowie beim Verlauf und Ausgang der Lungenentzündung beteiligt sind, in gegenseitiger Abhängigkeit stehen und auch im einzelnen viel zu wechselnd sind, als daß von einem Punkte aus der Ablauf dieser Vorgänge wirksam beeinflußt werden könnte. Nur in dem Sinne kann eine Therapie Sinn haben, daß die von der Natur selbst betretenen Wege aufgesucht und nach Möglichkeit zum Nutzen des Kranken geebnet und verbessert werden. In diesen Grenzen ist sicherlich auch Platz für serotherapeutische Bestrebungen, nur eine specifische Therapie kann es nach dieser Auffassung nicht geben, denn in welchem Punkte die Therapie auch einsetzen mag, der Erfolg wird immer von der Fähigkeit des Organismus, die gebotene Hilfe anzunehmen und auszunutzen, abhängig sein. Darin liegt es auch begründet, daß die Heilungsbestrebungen oft nutzlos bleiben, und daß die ärztlichen Aufgaben manchmal weniger in wirklichen Heilversuchen als vielmehr in der Linderung der mit dem Tode abschließenden Krankheitserscheinungen bestehen müssen. Auf der anderen Seite darf aber diese Erkenntnis von dem Willen in der Natur nicht dazu verführen, den Vorgängen untätig zuzusehen, denn oft genug sind auch solche Umstände unserer Einsicht zugänglich, die für den Verlauf und Ausgang der Pneumonie nicht gleichgültig sind.

In erster Linie erfordern die Schmerzen des Kranken ärztliche Beachtung. Nicht selten werden die Patienten durch heftiges Seitenstechen stark beunruhigt und verhindert, längere Zeit in ruhiger Lage auszuharren. Die häufige Veränderung der Lage, das Aufsetzen und überhaupt jede Körperbewegung ist erfahrungsgemäß aber sehr schädlich, und eine alte Regel lautet, daß der Pneumoniker nicht öfter als unbedingt zur Untersuchung notwendig aufgesetzt werden soll. Auch den Schlaf beeinträchtigen die Schmerzen nicht unwesentlich, genügender Schlaf gehört aber ebenfalls zu den wichtigsten Bedingungen für den günstigen Ablauf der Pneumonie. Gewöhnlich sind hydropathische Umschläge um die Brust geeignet, die Schmerzen zu beseitigen oder wenigstens erheblich zu lindern, doch ist die oft empfohlene Kreuzbinde wegen der atembeengenden Wirkung nicht sehr zweckmäßig. Als ein ganz ausgezeichnetes schmerzlinderndes Mittel bei der Pneumonie muß die Anwendung von trockenen Schröpfköpfen empfohlen werden, womit die Schmerzen nicht selten sofort beseitigt werden können. Unmittelbare Beziehungen zu den Schmerzen hat der Husten des Pneumonikers und auch darauf muß die Sorge des Arztes gerichtet sein. Kodein oder ähnliche Mittel können zunächst versucht werden, meist wird aber die Anwendung von Morphium nötig, entweder mehrmals täglich in Tropfenform oder aber als subcutane Injektion. Die nötige Morphiummenge wird am zweckmäßigsten in jedem Einzelfall ausprobiert, falls man nicht gleich die gewöhnliche Gabe von 0·01 geben will. Ganz überflüssig ist es dagegen in vielen Fällen, die Expektoration des Kranken zu beeinflussen. Die früher so viel gerühmte Senega empfiehlt sich vielleicht dort, wo eine ausgedehnte katarrhalische Beteiligung der mittleren und größeren Bronchien nachweisbar ist, doch darf auch hier nicht vergessen werden, daß nicht selten mit dem Gebrauch der Senega eine Zunahme der Schmerzen verbunden zu sein scheint. Am dringlichsten aber ist die Sorge für ausreichenden ruhigen Schlaf, denn mit vollem Recht betont Fränkel, daß dauernde Schlaflosigkeit zu den prognostisch übelsten Erscheinungen gehört. Neben der Beseitigung der schlafstörenden Schmerzen ist hier, wie schon erwähnt, das Morphium am Platze, und nur bei Potatoren wären vielleicht andere Mittel zu empfehlen.

Gleichsam im Mittelpunkt aller Symptome steht bei der Pneumonie das Fieber, und das Fieber ist nach der Anschauung der älteren Ärzte auch als die Hauptquelle der vermehrten Herzarbeit und zugleich der so verhängnisvollen Herzschädigung anzusehen. Besonders Jürgensen trat daher für die energische Bekämpfung des Fiebers bei der Pneumonie auf. Im allgemeinen kann dieser früher fast allgemein vertretene Standpunkt wohl als verlassen gelten, und zum Teil wenigstens ist dies auf unsere veränderte Auffassung des Fiebers und seiner Beziehungen zu dem Infekt zurückzuführen. Auch das Fieber ist nur ein Symptom der Infektionskrankheit und der Herzinsuffizienz insofern ganz koordiniert, als beide Vorgänge als unmittelbare Folgen der bakteriellen Vergiftung aufzufassen sind. Eine Beseitigung des Fiebers würde demnach nur dann einen therapeutischen Sinn haben, wenn dadurch Schädigungen vom Organismus abgehalten werden könnten. Die Herzinsuffizienz wird aber sicherlich nicht, wie die frühere Auffassung wollte, hiedurch beseitigt, und da mit einigem Recht das Fieber ganz allgemein auf Antikörperproduktion bezogen worden ist, so hat die Frage nach der heilsamen oder schädigenden Natur des Fiebers überhaupt ihre Bedeutung verloren. Das Wesentliche liegt in den inneren cellulären Vorgängen. Die Temperatursteigerung ist gleichsam eine Nebenerscheinung, deren Beseitigung nicht immer den erhofften Nutzen garantiert. Die Bäderbehandlung der Pneumonie ist daher heute verlassen, und das kühle Bad findet nur dann Anwendung, wenn es in gleicher Weise wie bei benommenen Typhuskranken die Körperfunktionen heben und vor allem dem Nervensystem eine wirksame Anregung geben soll. Immer wird diese Prozedur also nur in ganz bestimmten Fällen nötig werden und meist wird auch einer nassen Einpackung im Bette der Vorzug vor dem Bade gegeben werden müssen. Der Gebrauch der Antipyretica ist mit dieser Auffassung ebenfalls sehr eingeschränkt worden und nur gelegentlich wird bei sehr hoher Temperatur Antipyrin oder ein ähnliches Mittel verordnet werden.

Die Delirien der Pneumoniker verlangen oft ein besonderes Eingreifen. Leichte Delirien im Beginn der Erkrankung werden zweckmäßig mit kalten Umschlägen auf den Kopf behandelt, und auch gegen Ende der Erkrankung, bei kurz vor der Krise auftretenden Erregungszuständen, genügt diese Einwirkung in vielen Fällen. Unentbehrlich werden aber Narkotica, wenn die Erregung sehr hochgradig und die Ursache dauernder Schlaflosigkeit wird. Ein altbewährtes Mittel ist das Pulvis Doweri (0·3—0·5). In ausgeprägteren Fällen ist aber die subcutane Anwendung des Morphiums in nicht zu kleinen Dosen (0·01—0·02) nicht zu vermeiden, doch ist immer Rücksicht auf die Herztätigkeit, drohende Kollapszustände und beginnendes Lungenödem zu nehmen, wodurch die Morphiumdarreichung unter allen Umständen kontraindiziert wird. Trousseau pflegte hier Moschus zu verordnen, und Fränkel empfiehlt nach dem Vorgange Traubes auch heute noch ein altes, fast vergessenes Mittel, die Asa foetida.

Das allgemein anerkannte Mittel beim Delirium der Trinker ist das Chloralhydrat in der Einzelgabe von 2·0—3·0 *g*, Wiederholung kleiner Mengen (1·0 *g*) wird meist außerdem noch nötig sein, eventuell in der Kombination mit Morphium. Auch Scopolaminum hydrobromicum (0·0002—0·0006 subcutan) kann vorteilhaft angewandt werden. Als durchaus notwendig wird von den meisten Autoren die reichliche Alkoholzufuhr nicht allein bei beginnendem Delirium tremens, sondern überhaupt bei jedem pneumoniekranken Trinker hingestellt, in der Annahme, daß die plötzliche Entziehung des gewohnheitsgemäß genommenen Giftes die schwersten Erscheinungen zur Folge haben könnte. Neuerdings scheint sich auch in dieser

Frage eine Wandlung der Anschauungen zu vollziehen, und auch meine eigenen Erfahrungen in der Charité bestätigen diese Furcht vor den Folgen der Alkoholentziehung nicht.

Die Hauptsorge bei jedem Pneumoniker bildet endlich die Beobachtung der Herztätigkeit. Schon oben wurde erwähnt, daß nichts den Ausgang einer Pneumonie so sehr bestimmt wie das Verhalten des Herzens. Vorher bestehende Herzkrankheiten geben daher von vornherein eine ungünstige Prognose, und jede Pneumonie, die schon im Beginn einen schlechten, frequenten Puls hat, bietet nur wenig Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang. Praktisch wichtig ist aber vor allem, daß auf die Zeichen einer beginnenden Herzschwäche geachtet wird, damit zur rechten Zeit mit Excitantien eingegriffen werden kann. Bei leichten, rasch vorübergehenden Schwächeanfällen empfiehlt sich, je nach den Gewohnheiten des Patienten, die Verabreichung von Tee, Kaffee oder Wein. Wird aber der Puls klein, frequent oder unregelmäßig, so säume man nicht mit der subcutanen Anwendung von Äther und Campheröl. 2—4 Spritzen auf einmal und die Wiederholung derselben Dosis nach etwa 6—8 Stunden versprechen eine bessere Wirkung als die oft empfohlene, in etwa $^1/_2$stündigen Pausen fortgesetzte Injektion kleinerer Dosen. Vor allem ist es zwecklos, erst dann mit diesen Mitteln zu kommen, wenn die Herzschwäche bereits in raschem Fortschreiten begriffen ist. Denn dieses Fortschreiten soll gerade beim ersten Auftreten der Herzschwäche verhindert werden; einem sterbenden Pneumoniker, dessen Herztätigkeit in raschem Verfall begriffen ist, helfen keine Injektionen mehr.

Auch Digitalispräparate werden noch oft benutzt, um der Herzschwäche von vornherein vorzubeugen. Die Anwendung großer Digitalisgaben (4·0—10·0 *g* pro die!), wie sie von Petresco empfohlen wurde und in etwas milderer und modifizierter Form (3·0—4·0 *g*) auch noch von Fränkel geübt wird, hat keine allgemeine Anerkennung finden können, dagegen wird die Digitalis noch vielfach in der gewöhnlichen Tagesdosis von 0·6—0·8 *g* schon in den ersten Tagen der Pneumonie gegeben, besonders wenn begründeter Verdacht auf drohende Herzinsuffizienz vorhanden ist. Statt der Digitalis wird auch die subcutane Anwendung von Coffein empfohlen.

Auch soll nicht vergessen werden, daß bei drohendem Lungenödem ein ausgiebiger Aderlaß (mindestens 200 cm^3) eventuell zu einem lebensrettenden Eingriff werden kann. Ob die Entgiftung des Körpers hiebei wirklich Bedeutung hat (Krönig), muß dahingestellt bleiben; sicher ist, daß dadurch auf mechanische Weise eine Entlastung der blutüberfüllten Abschnitte der Lunge zu stande kommen kann.

Herdförmige Lungenentzündungen. Bronchopneumonie. Katarrhalische Pneumonie. Es ist schwer, für diese Gruppe der Lungenentzündungen eine Bezeichnung zu finden, die das zum Ausdruck bringt, was uns die Berechtigung zur Zusammenfassung der verschiedenen hierhergehörigen Erkrankungen gibt. Schon oben ist darauf hingewiesen worden, daß auch die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen der fibrinösen Pneumonie nicht auf einzelnen charakteristischen Merkmalen beruht, sondern auf die Gesamtheit ätiologischer und klinisch-pathologischer Eigentümlichkeiten gegründet ist. Unter den fibrinösen Pneumonien ist es aber eine Form, die in jeder Hinsicht so gut charakterisiert ist, daß sie als der Typus dieser Erkrankungen gelten kann, und praktischen Zwecken wird damit sehr viel gedient, weil alle anderen abweichenden Formen dieser typischen Pneumonie angegliedert werden können. Für die Gruppe der Bronchopneumonien ist ein solches Prinzip aber nicht anwendbar, die einzelnen Formen dieser Lungenentzündungen gehen sehr viel weiter auseinander als die der ersten Gruppe, so daß wohl von dem

Typus einer katarrhalischen Pneumonie der Kinder, einer typischen Influenzapneumonie oder von einer typischen käsigen Pneumonie gesprochen werden kann, daß aber ein allgemeiner Typus dieser Lungenentzündungen nicht existiert. Das Wesentlichste, was diese Erkrankungen zusammenhält, liegt eben darin, daß es Lungenentzündungen sind, die sich in jeder Hinsicht von der genuinen Pneumonie unterscheiden.

Hierauf gründeten schon Rilliet und Barthez im Jahre 1838 ihre Einteilung der Pneumonien in eine croupöse und eine bronchopneumonische Form, indem sie den genetischen Unterschied in den Vordergrund stellten. Die croupöse Pneumonie befällt immer einen größeren Abschnitt der Lunge in toto, und wenn sie sich auf weitere Teile des Organs ausdehnt, so geschieht dies wiederum in derselben Weise, so daß zwar mehrere Stadien der Entzündung nebeneinander beobachtet werden können, daß aber immer größere Abschnitte der Lunge sich gleichzeitig im selben Entwicklungsstadium befinden. Die Bronchopneumonie beginnt dagegen an vielen über beide Lungen zerstreuten Punkten, und wenn sie auch schließlich durch Vereinigung vieler lobulärer Herdchen lobäre Ausdehnung annehmen kann, so bleibt doch immer ihre Entstehung aus vielen kleinen disseminierten Entzündungen nachweisbar. Am besten ist es daher, dem Vorschlage A. Fränkels zu folgen und als Bezeichnung dieser Pneumonie den Ausdruck „herdförmige Lungenentzündungen“ zu wählen. Denn weder die „katarrhalische“ Entstehung der Pneumonie, noch die „lobuläre“ Begrenzung der Erkrankungen trifft immer das Richtige. Zwar ist ihre Genese bei manchen Formen an einen Katarrh der Bronchien geknüpft, eine zweite Gruppe wird aber dadurch charakterisiert, daß zugleich mit den Bronchien auch das Lungenparenchym primär erkrankt, und endlich kann der bronchogene Weg durch die Infektion von der Lymph- und Blutbahn aus überhaupt völlig ausgeschaltet sein. Anderseits ist auch nicht jede hierhergehörige Form lobulärer Natur, die primären Herdchen können einmal noch viel kleiner sein, und zweitens geht die Entzündung durch Vermittlung der Lymphbahnen sehr leicht über die Grenzen der Lobuli hinaus.

Damit ist bereits zum Ausdruck gebracht, daß die Gruppe der herdförmigen Pneumonien mehrere durch die Verschiedenheit ihrer genetischen Entwicklung getrennte Erkrankungen umfaßt. Diese Eigentümlichkeit kommt aber im Krankheitsbilde nicht so stark zum Ausdruck, daß sie zur sicheren Abgrenzung der einzelnen Formen immer genügen würde. Zudem machen sich aber innerhalb dieser großen Gruppe noch andere wichtige Unterschiede geltend, so daß es für die ärztliche Auffassung von vornherein geboten erscheint, mehrere Formen der herdförmigen Lungenentzündung ganz unabhängig nebeneinanderzustellen. Die Berechtigung hierzu liegt unmittelbar in der klinisch-pathologischen Auffassung dieser ätiologisch ganz verschiedenen Erkrankungen. Ausdrücklich soll aber schon hier hervorgehoben werden, daß rein bakterielle Faktoren bei den herdförmigen Lungenentzündungen noch sehr viel weniger als Einteilungsprinzip gelten können als bei der genuinen fibrinösen Pneumonie, deren Abhängigkeit von individuellen Faktoren oben ausführlich besprochen ist. Eine rein bakteriologische Klassifizierung ist umsoweniger brauchbar, als gerade der Diplococcus pneumoniae, der bei der genuinen Pneumonie ganz im Vordergrunde steht, auch bei den herdförmigen Pneumonien unter den bakteriellen Ursachen wohl die Hauptrolle spielt. Neben diesem Diplokokkus kommen vor allem Streptokokken in Betracht. Auch der Friedländersche Pneumobacillus, der Meningokokkus, das Bacterium coli und Staphylokokken sind als bakterielle Ursachen gewisser Lungenentzündungen aufgefaßt worden. Besonderer Wert wird von manchen

Autoren darauf gelegt, daß bei den im Gefolge anderer Infektionskrankheiten auftretenden Lungenentzündungen die betreffenden Erreger auch in den Lungenherden gefunden werden. So z. B. der Löfflersche Diphtheriebacillus bei postdiphtherischen Pneumonien; allerdings finden sich daneben wohl immer Streptokokken. Auf diese Verhältnisse, insbesondere auf die Beziehungen des Influenzabacillus zur Influenzapneumonie wird unten ausführlich eingegangen werden. Schon hier muß aber ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die Abgrenzung dieser besonderen Formen der Pneumonie nicht durch bakterielle Einflüsse allein begründet ist.

Bronchopneumonie. Für das Verständnis der Ätiologie dieser Erkrankung ist es zunächst von Bedeutung, daß sie sich immer aus einem bestehenden Katarrh der feineren Luftröhrenäste entwickelt. In den kleinen und kleinsten Bronchiolen kommt es durch das stagnierende Sekret mit den darin stets enthaltenen bakteriellen Giften zu Veränderungen der Bronchialschleimhaut. Zugleich machen sich an den zugehörigen Lungenalveolen die mechanischen Folgen der Verstopfung der kleinsten Bronchiolen geltend. Die Luft in den von der Außenwelt abgeschlossenen Alveolen wird resorbiert und es kommt zum Kollaps kleinerer Lungenabschnitte, und mit diesem Kollaps beginnt das erste Stadium der bronchopneumonischen Lungenentzündung (Bartels). Sofort treten Circulationsstörungen in den kollabierten Partien auf, mit Transsudation einer serösen Flüssigkeit in den Alveolen, wozu sich Ernährungsstörungen der Alveolarepithelien gesellen. Die schlaffe, welke Beschaffenheit der atelektatischen Stellen verschwindet und derbe knötchenartige Verdichtungen treten an ihre Stelle. Daneben kann die Entzündung der Bronchialschleimhaut sich bei sehr schnellem Verlauf dieser Prozesse direkt auf die Alveolarwand fortsetzen, so daß die Entzündungsherde nicht immer aus der Atelektase hervorzugehen brauchen (Ziemssen). Dieser zweite Modus wird von anderen Autoren ganz in den Vordergrund gestellt. Die Entzündung soll sich per continuitatem von den kleinen Bronchiolen auf die Bronchioli respiratorii und von hier auf die ihnen direkt ansitzenden und die benachbarten Alveolen fortpflanzen (Orth). Denselben Standpunkt vertritt auch Aufrecht. Die Infiltrationsherde entstehen unmittelbar durch ein Übergreifen der Entzündung von der Wand des Bronchiolus und durch die Wand desselben hindurch auf das umliegende Gewebe. Sicherlich ist also die Veränderung der kleinsten Bronchiolen das Primäre, woraus sich auf mechanischem Wege durch Verstopfung der Luftwege mit nachfolgender Atelektase sowie durch unmittelbare Ausbreitung der Entzündung auf das Lungenparenchym die pneumonische Erkrankung entwickelt.

Die unmittelbare Veranlassung zur Auslösung solcher Zustände geben demnach dieselben Schädlichkeiten, die für die Bronchitis verantwortlich gemacht werden müssen, insbesondere also der Aufenthalt in schlechter Luft und der Einfluß der Erkältung. Auch hier spielt indessen die Disposition des Organismus eine so wesentliche Rolle, daß ohne Berücksichtigung dieser inneren Ursachen die Ätiologie der Bronchopneumonie nicht verstanden werden kann. Ein gesunder Organismus mit gut funktionierenden Atmungsorganen kann sicherlich auf stark einwirkende äußere Schädlichkeiten mit einem Bronchialkatarrh reagieren, aber diese Störungen werden bald wieder ausgeglichen und fast niemals entwickelt sich ohneweiters aus dieser Ursache eine Bronchopneumonie. Ganz anders liegen aber die Verhältnisse, wenn die Lunge bereits geschädigt und der Organismus geschwächt ist. So gehört die katarrhalische Lungenentzündung zu den gefürchteten Folgezuständen anderer Krankheiten, und als eine sehr gefährliche Komplikation entwickelt sie sich im Anschluß an die Capillarbronchitis der alten Leute. Am häufigsten aber tritt sie im

ersten, durch so viele Schädlichkeiten gefährdeten Kindesalter auf. Im Kindesalter sind es vor allem Ernährungsstörungen und Konstitutionsanomalien, so vor allem die Skrofulose und Rachitis oder die Atrophie der Kinder und kachektische Zustände, die den geeigneten Boden für diese Erkrankung abgeben. Bei der Rachitis wirkt sicherlich bei vorgeschrittenen Fällen die mangelhafte respiratorische Ausweitung der unteren Thoraxhälften unmittelbar auf die Lungen ein, im allgemeinen liegt die Ursache aber mehr in einer Schwächung und Schädigung des Gesamtorganismus, so daß die lokalen Lungenerkrankungen und die Allgemeinstörungen einer gemeinsamen Wurzel entspringen. Eine zweite wichtige Ursache für die Entstehung der Bronchopneumonie liegt in den Infektionskrankheiten, die von vornherein eine Schädigung der Luftröhre einschließen. In erster Linie stehen hier die Masern. Bartels fand, daß von den noch nicht einjährigen masernkranken Kindern $19^1/_3\%$, von 1—5jährigen 13% und von 5—10jährigen Kindern nur $10^1/_3\%$ an der Pneumonie erkrankten. Der Einfluß des Lebensalters ist danach unverkennbar, ebenso muß aber den schlechten Wohnungsverhältnissen und der Lebensführung der ärmeren Bevölkerung eine nicht unerhebliche ursächliche Bedeutung für das häufige Auftreten der Lungenentzündung bei den Masern eingeräumt werden (Bartelt), denn ohne Zweifel findet sich diese Komplikation in besser situierten Kreisen sehr viel weniger als beim Proletariat. In ähnlicher Weise kommt es beim Keuchhusten, bei der Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten zur Entwicklung herdförmiger Lungenentzündungen. Wie schon oben erwähnt, kommt es hier weniger auf das Verhalten der bakteriellen Ursachen dieser Infekte an. Die ätiologische Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten für die Bronchopneumonie ist vielmehr so zu verstehen, daß durch den Infekt eine Schädigung der Bronchien und der Lunge zu stande kommt, und daß sich hieraus unter dem Einfluß anderer Bakterien (Diplokokken, Streptokokken) die Pneumonie entwickelt. Wie weit daneben die Erreger der betreffenden Infektionskrankheiten, die doch meist in den erkrankten Lungen vorhanden sein werden, sich unmittelbar an den pneumonischen Prozessen beteiligen, so daß von Mischinfektionen gesprochen werden könnte, muß weiteren Untersuchungen überlassen werden. Für die klinische Auffassung bleibt es maßgebend, daß z. B. der Begriff „Masernpneumonie" ätiologisch an den Masernprozeß, nicht etwa an die bakterielle Ursache der Masern geknüpft ist.

Pathologische Anatomie. Zunächst ist es eine Eigentümlichkeit der Bronchopneumonie, daß sie ihren Lieblingssitz in den hinteren Partien der Unterlappen hat und daß die Erkrankung fast immer beide Lungen gleichzeitig befällt. Auch die übrigen Lungenabschnitte bleiben aber nicht verschont, und oft finden sich pneumonische Verdichtungen in der Lingula des linken Oberlappens. Schon bei der äußeren Betrachtung fällt das ungleichmäßige Aussehen der erkrankten Lungenabschnitte auf. Am meisten treten dunkel- bis blaurote Stellen von kleiner Ausdehnung und unregelmäßiger Gestalt in die Erscheinung, die sich schlaff anfühlen und atelektatischen Herden entsprechen. Dazwischen fühlt der tastende Finger alsbald kleine knotenartige Verdichtungen der Lunge von Erbsen-, Bohnen- oder Haselnußgröße. Sie liegen ganz unregelmäßig in der Lunge verstreut, eventuell in größerer Tiefe, so daß sie erst nach dem Durchschneiden der Lunge entdeckt werden können. Die nahe der Oberfläche gelegenen Herde fallen dagegen schon dem Auge als kleine, über die Oberfläche hinausragende Geschwülste auf, umsomehr, wenn das zwischengelagerte Gewebe atelektatisch ist und auch seine dunkle Farbe und sein eingesunkenes Niveau noch zur Deutlichkeit des Unterschiedes beiträgt. Schwieriger ist die Ursache, wenn die ersten Anfänge der herdförmigen Pneumonie in noch

kleineren, eben sichtbaren Granulationen sich bemerkbar machen, die oft als tuberkelähnliche Gebilde durch die Pleura durchschimmern. Ebenso können Schwierigkeiten entstehen, wenn durch Vereinigung vieler herdförmiger Pneumonien ein ganzer Lungenabschnitt in toto verdichtet erscheint. Die genaueren Verhältnisse können immer erst auf dem Durchschnitt der Lunge beurteilt werden. Hier tritt die Ausdehnung der Erkrankung deutlicher vor Augen, und auch die tief im Lungengewebe liegenden Herde werden dem Auge zugänglich. Die Schnittfläche hat ein sehr verschiedenes Aussehen, das ganz durch die Entwicklungsstufe der Krankheitsherde und durch die Kombination mit Atelektase und Emphysem bestimmt wird. Der einzelne Herd hat auf dem Durchschnitt eine braunrote Farbe, die allmählich in Graurot und schließlich in Grau übergeht, wobei die Konsistenz an Derbheit deutlich zunimmt. Die Schnittfläche tritt meist etwas über die Oberfläche vor und hat ein etwas trockenes und gekörntes Aussehen, wenn auch nicht in der Deutlichkeit wie bei der fibrinösen Pneumonie. Solange sich zwischen den einzelnen Herden noch gesundes, resp. atelektatisches oder nicht pneumonisches Gewebe befindet, bietet die Lunge ein ganz charakteristisches Aussehen, mit der Vergrößerung der einzelnen Herde und der Zunahme ihrer Zahl verschmelzen die Verdichtungen aber mehr und mehr, und schließlich kann ein ganzer Abschnitt hepatisiert sein wie bei der genuinen Pneumonie. Indessen, meist ist es nicht schwer, den Unterschied zu sehen: bei der Bronchopneumonie ist die Entwicklung aus vielen kleinen Herdchen meist an der ungleichen Beschaffenheit der Schnittfläche zu erkennen, insbesondere beginnt die mit dem Alter zunehmende Verfärbung der einzelnen Herde im Centrum und schreitet zur Peripherie vor, während bei der genuinen Pneumonie derartige Unterschiede sich immer kontinuierlich über größere Abschnitte erstrecken.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ähnliche Verhältnisse, wie sie bei der genuinen Pneumonie beschrieben sind. Die Alveolen sind ausgefüllt mit einem zelligen Exsudat, in dem veränderte und gequollene Alveolarepithelien meist noch deutlich erkennbar sind, vor allem aber auch sehr zahlreiche Leukocyten vorhanden sind. Auch rote Blutkörperchen fehlen nicht, aber sie treten nicht so gehäuft auf wie bei der croupösen Pneumonie. Endlich fehlt es auch nicht an Fibrin, so daß im einzelnen alle Bestandteile vorhanden sind wie im Exsudat der croupösen Pneumonie, nur meist in einer anderen Kombination. Die ersten Anfänge der Exsudation finden sich immer in der unmittelbaren Nähe der kleinsten Endbronchien, und immer sind auch diese feinsten Bronchien selbst erkrankt, indem nicht allein ein ähnlicher exsudativer Vorgang zur Ausfüllung und völligen Verstopfung derselben führt, sondern auch eine kleinzellige Infiltration in den Wandungen Platz greift. Dazu gesellt sich stets eine starke Hyperämie in der Umgebung der erkrankten Abschnitte, und die pralle Füllung der alveolären Wandgefäße tritt ebenso charakteristisch in Erscheinung wie bei der genuinen Pneumonie. Das weitere Schicksal dieses Exsudates gestaltet sich nun derart, daß die zelligen Elemente allmählich der fettigen Degeneration verfallen, wodurch die braunrote Farbe mehr und mehr in Graurot und schließlich in Graugelb übergeführt wird. Schließlich tritt auch hier völliger Zerfall und Lösung des alveolären Infiltrates auf und nach der dann folgenden Resorption des Inhaltes kann der pneumonische Prozeß als abgeschlossen gelten.

Krankheitsbild. Schon die Pathogenese und der anatomische Befund machen es erklärlich, daß die Erscheinungen der katarrhalischen Bronchopneumonie sehr verschiedenartig sein können und keinen so einheitlichen Charakter tragen wie die Symptome der croupösen Pneumonie. Vor allem liegt es in der Entwicklung der

herdförmigen Lungenentzündung und in dem großen Wechsel der Zahl und Ausdehnung dieser Herde begründet, daß die Dauer der Erkrankung nicht so scharf umgrenzt ist wie bei der genuinen Pneumonie. Manche Bronchopneumonien bleiben in den ersten Anfängen stecken, treten klinisch kaum hervor und können sehr bald wieder aufgesaugt werden. Sind die Herderkrankungen aber deutlich nachweisbar, so erstreckt sich die Krankheit auch fast immer über mindestens eine und meist über 2—3 Wochen. Der Beginn der Erkrankung macht sich in der Temperatursteigerung meist deutlich bemerkbar, doch beginnt das Fieber nicht mit Schüttelfrost und steilem Anstieg, sondern in schleichendem Verlauf erreicht es gewöhnlich erst in einigen Tagen die Höhe. Andere sichere Symptome können zunächst durch die begleitende und vorher bereits bestehende Bronchitis völlig verdeckt werden, und es liegt auf der Hand, daß bereits zahlreiche kleine Verdichtungsherde in der Lunge vorhanden sein können, ohne daß ihre Diagnose durch physikalische Methoden immer möglich ist. Denn solange die einzelnen Entzündungsherde noch durch lufthaltiges Gewebe getrennt sind, macht sich bei der Perkussion keine Dämpfung, sondern nur ein tympanitisch veränderter Schall bemerkbar, und nur wenn es allmählich zu größeren Verdichtungen kommt, lassen sich bei leiser Perkussion kleinere Dämpfungsbezirke feststellen. Immer ist es aber notwendig, die ganze Lunge nach solchen oft nur sehr wenig ausgedehnten Stellen abzusuchen. Die Auscultation gibt schon frühzeitig deutliche Zeichen einer Lungenveränderung, schwierig ist aber die sichere Unterscheidung der allgemein bronchitischen Symptome von denen der pneumonischen Verdichtung. Auch hier kann nur eine sorgsame und gründliche Untersuchung des ganzen Thorax zum Ziele führen. Besondere Bedeutung kommt dem bronchialen Atmen zu, das aber meist nur über ganz kleinen, eng umgrenzten Bezirken gehört wird und oft mit feinen crepitierenden Rasselgeräuschen verbunden ist. Auch ist der Wechsel des physikalischen Befundes sehr bezeichnend, der durch die weitere Entwicklung der herdförmigen Erkrankungen, durch die Veränderung der einzelnen Herde und das neue Auftreten frischer Entzündungen ihre Erklärung findet.

Mit der Ausbildung zahlreicher bronchopneumonischer Herde macht sich immer auch eine erhöhte Atemfrequenz und eventuell eine Cyanose bemerkbar, die indessen auch vorher infolge der Capillarbronchitis bereits bestanden haben kann, so daß auch hier der Beginn einer pneumonischen Erkrankung nicht immer deutlich gezeichnet ist. Auch der Husten fehlt nie, hat aber gegenüber der Bronchitis keine Besonderheiten, ebensowenig wie der Auswurf.

Eine genaue Beachtung des Fieberverlaufes gibt manchen wichtigen Anhaltspunkt, obwohl sich die Kurve durch ausgesprochene Unregelmäßigkeit auszeichnet. Gewisse Besonderheiten des Fieberverlaufes hat man früher wohl in Beziehung zu den bakteriellen Ursachen bringen wollen, insbesondere sollten tiefe Remissionen und Intermissionen charakteristisch für Streptokokkeninfekte sein, so daß man von einer Streptokokkenkurve (A. Wassermann) gesprochen hat. Klinische Erfahrungen haben derartige Erklärungsversuche aber nicht stützen können, und deshalb ist es besser, solche theoretische Erwägungen bei der klinischen Beurteilung beiseite zu lassen. Die Dauer des Fiebers ist sehr verschieden und geht dem Krankheitsprozeß so ziemlich parallel. Erst mit dem Absinken der Temperatur wird die Annahme berechtigt, daß auch der pneumonische Prozeß zum Stillstand gekommen und in Rückbildung begriffen ist. Dieser Temperaturabfall geht wiederum wie auch der Anstieg ganz allmählich vor sich, und mit dieser langsamen Entfieberung schreitet auch die Rückbildung der Herderkrankungen ganz allmählich vorwärts, so daß sich der Übergang in die Rekonvaleszenz ganz unmerklich vollzieht.

Diese allgemeine Darstellung des klinischen Bildes bezieht sich hauptsächlich auf die Pneumonie der Kinder, die ja in erster Linie durch diese Erkrankung gefährdet werden. Insbesondere ist es die Masernpneumonie, die sich als häufige und oft gefährliche Komplikation zu der Infektionskrankheit hinzugesellt. Die Entwicklung der Pneumonie kann sich in jedem Stadium der Masern vollziehen, am häufigsten wohl zur Zeit der Abblassung des Exanthems, so daß hier der erneute Temperaturanstieg diagnostisch wichtig sein kann. Aber auch schon in den ersten Tagen der Masernerkrankung kann die Pneumonie auftreten, und nicht selten macht sich diese Komplikation in einem frühzeitigen oder plötzlichen Verschwinden des Ausschlages bemerkbar. Die Diagnose der Masernpneumonie kann trotzdem auf große Schwierigkeiten stoßen, weil sie sich stets an eine capillare Bronchitis anschließt, so daß die pneumonischen Erscheinungen sich nicht immer sicher aus dem übrigen Befunde herausheben, und nicht selten gibt erst der ganze Krankheitsverlauf eine endgültige Entscheidung. Die Masernpneumonie stellt immer eine ernste Komplikation dar und ihre Prognose wird um so ungünstiger, je jünger und schwächer die kleinen Patienten sind.

Auch der Verlauf anderer Infektionskrankheiten wird bei Kindern oft durch die Bronchopneumonie beeinträchtigt. So wird der Keuchhusten zwar nicht gerade häufig, aber doch in sehr schwerer Weise durch die Lungenentzündung kompliziert, und in seltenen Fällen kommt es auch bei Diphtheriekranken zu Bronchopneumonie, deren Entstehung indessen nicht immer in gleicher Weise zu stande zu kommen scheint. Schon Henoch hat darauf hingewiesen, daß nicht selten die Aspiration diphtherischer Produkte der oberen Luftröhre Veranlassung zu solchen herdförmigen Lungenentzündungen geben kann, und Baginsky hat auf die Ähnlichkeit mancher prognostisch sehr ungünstig zu beurteilenden Pneumonie mit der Infarktbildung aufmerksam gemacht. Endlich kann aber auch der diphtherische Prozeß selbst sich bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien fortsetzen, so daß die Veränderungen der an der Bronchopneumonie beteiligten Luftröhrenäste von dem gewöhnlichen Verhalten der entzündeten Bronchien abweichen.

Besondere Beziehungen bestehen schließlich noch zwischen der Entwicklung herdförmiger Pneumonie und den bei Kindern der ärmeren Bevölkerung so häufigen rachitischen und skrofulösen Zuständen. Die Lungenveränderungen nehmen hier meist einen subakuten oder chronischen Verlauf, und der schließliche Ausgang ist meist ein ungünstiger.

Dieser Übergang der akuten Pneumonie in die chronische Form, der bei der Kinderpneumonie so häufig beobachtet wird, findet seinen anatomischen Ausdruck in zwei Vorgängen, die beim gewöhnlichen Ausgang der Pneumonie nicht beobachtet werden. Einmal kommt es zu einer Induration des erkrankten Lungengewebes, indem das Exsudat, anstatt in Lösung überzugehen, eine immer derbere Beschaffenheit und zugleich ein schiefriges Aussehen annimmt. Durch solche Schrumpfungsvorgänge kommt es dann meist zu Erweiterungen der Bronchien, die insbesondere bei Masern- und Keuchhustenpneumonie der Schnittfläche ein eigentümliches siebähnliches Aussehen verleihen können (Wyß, Heubner). Daß diese Bronchiektasien aber nicht immer erst sekundär durch Narbengewebe zu stande kommen, lehren die Beobachtungen über ebensolche Erweiterungen in Lungen, die keine Spur von indurativen Prozessen erkennen lassen. Ihre Entstehung muß auf ein Mißverhältnis des erhöhten Luftdruckes zu den nachgiebigen, durch Entzündungsvorgänge veränderten Bronchialwandungen zurückgeführt werden.

Noch viel wichtiger als dieser Ausgang in chronische Induration sind die Beziehungen der Kinderpneumonie zur Tuberkulose. Bis in die neueste Zeit hinein hat die Auffassung, daß ein pneumonisches Exsudat verkäsen könne, Anhänger gefunden. Oben ist aber schon ausführlich dargelegt worden, warum solche Vorstellungen nicht mehr haltbar sind. Die Annahme, daß sich eine Tuberkulose nach Masern und Keuchhusten auffallend häufig entwickelt, gründet sich auf klinische Beobachtungen und sie besteht auch heute noch zu Recht. Aber die ätiologischen Beziehungen dieser Vorgänge sind anders, als man früher anzunehmen geneigt war. Vor allem ist die Vorstellung ganz unbegründet, daß masern- oder keuchhustenkranke Kinder deswegen so leicht tuberkulös werden, weil der Tuberkelbacillus leichter haftet, vielmehr haben die einschlägigen Untersuchungen (Weigert) gezeigt, daß Kinder, welche im Anschluß an Masern und Keuchhusten tuberkulös erkranken, bereits vor dieser Erkrankung alte tuberkulöse Herde gehabt haben, daß sich also Masern und Keuchhusten bereits auf dem Boden eines tuberkulösen Infektes entwickelt haben. Die Masernpneumonie wird also nicht durch eine Tuberkelbacilleninfektion in Verkäsung oder, wie man früher sagte, Tuberkulisation übergeführt, sondern der tuberkulöse Infekt, der bereits vorher in harmloser Weise bestand, wird erst durch die Masern und durch die Pneumonie zur weiteren Entwicklung gebracht. Die Pneumonie und noch mehr wahrscheinlich die Maserninfektion an sich wird also gleichsam die unmittelbare Ursache der Tuberkulose, die sich übrigens durchaus nicht immer in der Lunge zu lokalisieren braucht, sondern auch als Meningitis in Erscheinung treten oder als allgemeine Miliartuberkulose sich entwickeln kann. Dabei soll allerdings nicht vergessen werden, daß in manchen Fällen bereits die sich an Masern anschließende Lungenerkrankung von vornherein tuberkulöser Natur sein mag, so daß eine Verwechslung der tuberkulösen Bronchopneumonie mit einer katarrhalischen Masernpneumonie sicherlich gelegentlich Anlaß zu der fälschlichen Auffassung eines Überganges der einen in die andere Form gegeben haben wird.

Als zweite Form wäre die katarrhalische Pneumonie der alten Leute zu erwähnen. Auch hier ist ein Zusammenhang mit der Erkrankung der Bronchien unverkennbar. Alte verschleppte Bronchialkatarrhe geben gewöhnlich die Veranlassung und länger anhaltende Rückenlage oder andere die Expektoration beeinträchtigende Umstände die nächste Ursache. Die klinischen Erscheinungen sind nicht immer deutlich und nicht selten findet man unzweifelhafte Verdichtungserscheinungen, ohne daß die Patienten sonderlich über Beschwerden von seiten der Brust klagen. Allerdings ist es auch nicht immer leicht, bronchopneumonische Herde von Atelektasen und hypostatischen Zuständen zu unterscheiden. Prognostisch sind diese Pneumonien ebenfalls ungünstig zu beurteilen, doch richtet sich der Verlauf selbstverständlich nach individuellen Verhältnissen und vor allem auch nach dem Grundleiden, das die Veranlassung zur Entwicklung der Pneumonie gegeben hat.

Abgesehen von dieser Pneumonie der Kinder und der Greise gibt es nun noch eine dritte Kategorie der katarrhalischen Lungenentzündung, deren Ursache weder in den Schädigungen des kindlichen Organismus noch in der Gebrechlichkeit des Alters zu suchen ist, die sich vielmehr sekundär im Verlaufe mancher Infektionskrankheiten entwickelt und daher auch das mittlere Lebensalter betrifft. Es ist selbstverständlich, daß dieselben Schädlichkeiten, die Beziehungen zur Entwicklung der Kinder- und Greisenpneumonie haben, gelegentlich auch dem mittleren Lebensalter gefährlich werden können, aber es gehört doch zu den größten Seltenheiten, daß ein erwachsener gesunder Mensch z. B. im Anschluß an eine Masernerkrankung eine

Masernpneumonie bekommt. Die Ätiologie der Masernpneumonie entwickelt sich aus vielen Umständen, die im kindlichen Alter sehr häufig zusammentreffen, im späteren Leben aber fast nie in gleicher Weise auf den Organismus einwirken. Auch die Pneumonie der alten Leute entsteht nicht aus einer Ursache, sondern aus der Kombination derjenigen Verhältnisse, unter denen sich eben nur alte Leute befinden. Diese klinisch-ätiologischen Gesichtspunkte rechtfertigen es, von einer Kinder- und einer Greisenpneumonie zu sprechen und neben ihnen eine dritte Form gelten zu lassen, die sich im Anschluß an Infektionskrankheiten entwickelt.

Diese Gruppe ist allerdings nicht ganz scharf umgrenzt und in vielen Punkten noch einer weiteren Aufklärung dringend bedürftig. Schon bei der Besprechung der Pneumonie nach Diphtherie ist erwähnt worden, wie unsicher noch die Erklärungen sind und wie willkürlich es zurzeit noch ist, die Diphtheriepneumonie der einen oder anderen Gruppe anzureihen.

Eine andere Infektionskrankheit, die manchmal mit einer herdförmigen Lungenentzündung kompliziert wird, ist das Erysipel. Nach den vorliegenden Beobachtungen scheint es sich um eine seltene, aber immer sehr schwere Erkrankung zu handeln. Klinisch bietet sie die Eigentümlichkeit, daß sie meist in einem Unterlappen, u. zw. dem rechten, lokalisiert ist und daß sie, abgesehen von dem physikalischen Lungenbefund, meist keine deutlichen Erscheinungen darbietet, insbesondere wenn sie bereits auf der Höhe des Fiebers zur Entwicklung kommt, so daß die Komplikation auch nicht in der Fieberkurve zum Ausdruck kommt. Auch anatomisch hat sie ihr besonderes Gepräge. Die Infiltration erscheint ziemlich gleichmäßig und hat auf der Schnittfläche ein auffallend dunkles Aussehen, so daß Roger von einer Splenisation statt Hepatisation spricht. Bakteriologisch ist versucht worden, die Erreger des Erysipels als die direkte Ursache auch dieses Lungenherdes verantwortlich zu machen, so daß eine Entstehung der Pneumonie auf dem Wege der Lymphbahnen angenommen werden könnte. Doch fehlt dieser Theorie noch jede tatsächliche Grundlage, zumal bei den Untersuchungen bisher meist Pneumokokken gefunden worden sind.

Ebenso unsicher sind unsere Kenntnisse über die Bronchopneumonien, die im Verlaufe des Scharlachs und der Pocken auftreten. Die Möglichkeit, daß die specifischen Gifte dieser Infektionskrankheiten auch die Ursache der Lungenentzündung sind oder doch wenigstens an der Entwicklung der pneumonischen Herde mitbeteiligt sind, liegt selbstverständlich nahe, sehr viel Wahrscheinlichkeit hat diese Annahme nach unseren Erfahrungen bei anderen Infektionskrankheiten aber nicht. Die Entscheidung allerdings, auf welchem Wege diese Pneumonien zu stande kommen, ob sie wie die Masernpneumonie von den Bronchien ausgehen oder ob die auslösenden Schädlichkeiten auf dem Blut- oder Lymphwege in die Alveolen eindringen, ist beim heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht möglich.

Hieher muß wohl auch die Pestpneumonie gerechnet werden, die nach der Darstellung Stickers auf bronchogenem Wege als unmittelbare Folge der Infektion mit Pestbacillen entsteht. Auch hier werden aber andere Bakterien in den Erkrankungsherden gefunden, über deren ätiologische Rolle sich zurzeit noch kein sicheres Urteil gewinnen läßt.

Auch die Hadernkrankheit (Eppinger, Schottmüller) mag hier Erwähnung finden, die vorzugsweise Arbeiter befällt, die in Papierfabriken mit Hadern in Berührung kommen, und auf einer Infektion mit Milzbrandbacillen beruht. Die Lungenherde sind zunächst immer lobulärer Natur, nehmen später aber auch lobäre Ausdehnung an. Unter den klinischen Symptomen treten schwere Allgemeinerscheinungen besonders hervor, und die schnell zunehmende Herzschwäche macht die Prognose

außerordentlich schlecht, so daß nach Eppinger 50% der Kranken meist schon in den ersten Krankheitstagen erliegen.

Praktisch wichtiger als diese immerhin doch seltenen Erkrankungen ist die Bronchopneumonie im Verlaufe des Abdominaltyphus. Schon bei der Besprechung der Beziehungen des Typhus zur genuinen Pneumonie ist auf die hier waltenden Schwierigkeiten aufmerksam gemacht worden. Da der bakterielle Faktor weder für die klinische Abgrenzung der verschiedenen Pneumonien brauchbar ist, noch auch für die Ätiologie dieser Erkrankungen immer eine specifische Bedeutung hat, so muß die Fragestellung von vornherein etwas anders gefaßt werden als dies gewöhnlich geschieht. Eine bakterielle Gruppierung der im Verlaufe des Typhus auftretenden pneumonischen Erkrankungen hat klinisch-pathologisch keine große Bedeutung, weil weder die genuine Pneumonie noch die Bronchopneumonie bakteriologische Begriffe sind, und weil für die klinische Beurteilung dieser Erkrankungen, zurzeit wenigstens, bakterielle Einflüsse eine nebensächliche Rolle spielen. Wie schon oben erwähnt, kann zum Typhus eine genuine fibrinöse Pneumonie als zweite Infektionskrankheit unabhängig vom Typhus hinzutreten, aber es kann die fibrinöse Pneumonie sich auch aus dem Typhusinfekt heraus entwickeln, so daß der Typhus als solcher an der Ätiologie der Pneumonie beteiligt ist. Dabei ist es zunächst ganz gleichgültig, wie in dem zweiten Falle die bakteriologischen Verhältnisse liegen. Einmal könnte der Typhusbacillus allein die bakterielle Ursache der Pneumonie sein, oder er könnte im Vereine mit anderen Bakterien ätiologische Bedeutung haben, drittens aber, und das ist das Wahrscheinlichste, braucht der Typhusbacillus überhaupt keine direkte Beziehung zur Pneumonie zu haben, durch den Typhusinfekt kommt eine Schädigung des Organismus zu stande, die den Anlaß zur Entwicklung einer Diplokokkenpneumonie gibt. Wie aber auch immer die Zukunft diese Fragen entscheiden wird, die klinische Auffassung wird dadurch nur wenig berührt. Mag die Pneumonie zum Typhusbacillus oder zur Typhuserkrankung ätiologische Beziehungen haben, sie rückt nicht aus der Gruppe der genuinen fibrinösen Pneumonie heraus.

Nicht anders dürfen auch die Beziehungen der Bronchopneumonie zum Typhus beurteilt werden. Welche Bakterien hier die Hauptrolle spielen, interessiert erst in zweiter Linie; die erste Frage, die Aufklärung erheischt, ist die nach der Art der pneumonischen Erkrankung. Bei der Regelmäßigkeit, mit der schon im Beginn des Typhus eine Beteiligung der Bronchien nachweisbar ist, liegt es nahe, die im weiteren Verlaufe des Typhus auftretenden pneumonischen Herde zur Bronchopneumonie zu rechnen, eine sichere Entscheidung ist in jedem Falle aber nicht immer leicht. Denn bei der oft starken Beteiligung der Bronchien können gerade beim Typhuskranken kleine Herderkrankungen in der Lunge leicht übersehen werden, sobald aber die pneumonischen Prozesse mit fortschreitender Ausbreitung lobären Charakter annehmen, was ja durch die lange Rückenlage, große allgemeine Schwäche und starke Benommenheit ausreichende Erklärung findet, entsteht eine neue Schwierigkeit in der Abgrenzung gegenüber der genuinen fibrinösen Pneumonie, zumal das schwere Krankheitsbild und das hohe Fieber andere differentialdiagnostische Erwägungen nicht ausschließen. Sehr viel einfacher liegen die Verhältnisse, wenn die Erkrankung der Lunge erst gegen Ende der Erkrankung oder in der Rekonvaleszenz auftritt, doch darf auch hier nicht vergessen werden, daß das lange Krankenlager und die schwere Infektion auch leicht zu einfachen Hyperämien und hypostatischen Zuständen führt, die nicht immer sicher von katarrhalischen Entzündungen unterschieden werden können.

Influenzapneumonie. Die Influenzapneumonie wird von den Autoren gewöhnlich zur katarrhalischen Pneumonie gerechnet, doch scheint es mir gerechtfertigt zu sein, ihr eine Sonderstellung einzuräumen. Von dem Typus der katarrhalischen Pneumonie, der Bronchopneumonie der Kinder, unterscheidet sich die Influenzapneumonie schon durch ihre Genese. Während dort die Erkrankung der Bronchien und Bronchiolen das Primäre ist und die Entzündung von der Wand der feinsten Bronchien auf das Lungenparenchym übergreift, befällt die Influenzapneumonie die Alveolarbezirke mitsamt ihren Bronchien in toto, die Pneumonie ist keine sekundäre Erkrankung im Gefolge einer ätiologisch sehr verschiedenartigen Bronchitis (Masern, Keuchhusten, Rachitis u. s. w.), sondern eine Erkrankung eigener Art. Eine Erkrankung der kleinsten Bronchien besteht allerdings auch bei der Influenzapneumonie ganz ausnahmslos und oft mag ihr auch eine Bronchitis zeitlich voraufgehen, das Wesentliche liegt aber darin, daß die Influenzapneumonie in analoger Weise wie die genuine fibrinöse Pneumonie einen festumgrenzten einheitlichen Begriff darstellt. Zwar könnte man einwenden, auch die Pestpneumonie, die Erysipelpneumonie und jede andere Bronchopneumonie hat ihre Eigentümlichkeiten und könnte damit eine Sonderstellung verlangen. Und in der Tat scheint mir diese Forderung auch durchaus berechtigt, nur sind die meisten dieser Lungenentzündungen noch viel zu wenig im einzelnen bekannt, als daß sie als feststehende Typen hingestellt werden könnten. Aber wenn auch alle Lungenentzündungen bis in alle Einzelheiten hinein genau erforscht wären und als lauter eigenartige Erkrankungen charakterisiert werden müßten, so würde doch der besseren Übersicht wegen eine Zusammenfassung nach größeren Gesichtspunkten nötig werden. Als eine derartige besondere Gruppe aller herdförmigen Lungenentzündungen kann die katarrhalische Pneumonie angesehen werden, ihr Typus ist die Kinderpneumonie, und alle anderen Formen sind ihr als ähnliche Erkrankungen angereiht. Daß diese Gruppe zum Teil nur eine provisorische ist, habe ich bei den einzelnen Erkrankungen wiederholt betont, unsere heutigen Kenntnisse zwingen uns aber, diese Erkrankungen in der Hauptsache als bronchogen entstandene sekundäre Entzündungen aufzufassen.

Dem Typus dieser katarrhalischen Pneumonie gegenüber zeigt nun die Influenzapneumonie ein so verschiedenes Verhalten nicht nur in ihrer Entstehung, sondern ebenso in ihren anatomischen Verhältnissen, in ihrem klinischen Verlauf und in ihrem schließlichen Ausgang, daß sie als ein zweiter wohlcharakterisierter Typus der herdförmigen Bronchopneumonien gelten kann. Um Mißverständnissen vorzubeugen, muß auch hier wieder ausdrücklich betont werden, daß diese Sonderstellung der Influenzapneumonie nicht etwa durch bakteriologische Gesichtspunkte begründet wird. Zwar wird von vielen Bakteriologen versichert, daß in dem Sputum reiner unkomplizierter Fälle von Influenzapneumonie eine Reinkultur von Influenzabacillen aufzufinden ist und daraus die Folgerung abgeleitet, daß aus diesem Grunde die Influenzapneumonie eine Form für sich sei (Wassermann, Pfeiffer, Beck). Diesen theoretisch begründeten Forderungen gegenüber darf die Klinik aber nicht allzuviel Zugeständnisse machen, denn so berechtigt auch eine solche bakteriologische Klassifizierung sein mag, für das praktische ärztliche Bedürfnis ist sie, zurzeit wenigstens, nicht brauchbar. Der Begriff der Influenza ist trotz der Pfeifferschen Entdeckung des Influenzabacillus doch allmählich wieder mit dem der Grippe zu einem rein klinischen verschmolzen. Einmal ist der Nachweis und die Züchtung der Influenzabacillen sowie ihre sichere Unterscheidung von ähnlichen Bakterien — auch mit Hilfe bakteriologischer Institute — zurzeit noch so unsicher, daß die Klinik keine allzu große Stütze in dieser Methode hat; zweitens aber finden sich auch bei

nicht influenzakranken Menschen oft genug die Pfeifferschen Bacillen, so daß trotz des bakteriologischen Befundes doch der klinische Untersuchungsbefund für die Abgrenzung der Influenza maßgebend bleibt. Dieser klinische Begriff deckt sich aber nicht mit dem bakteriologischen, vielmehr sind die durch den Influenzabacillus ausgelösten Erkrankungen von ähnlichen, grippalen Prozessen klinisch nicht sicher abzugrenzen.

Diese meist sporadisch auftretenden Grippeerkrankungen werden aber in der größeren Mehrzahl durch Diplokokken und Streptokokken verursacht, und deshalb können die Grippeerkrankungen weder bakteriologisch einheitlich gefaßt, noch auch von den Influenzainfekten klinisch-pathologisch abgegrenzt werden. Mit anderen Worten, die Begriffe der Grippe und der Influenza sind wieder zu einem klinischen Begriff der Grippe oder der Influenza verschmolzen. Innerhalb desselben lassen sich nun nach bakteriologischen Gesichtspunkten wohl manchmal Klassifizierungen vornehmen, für die Klinik haben solche Einteilungen aber zurzeit noch keine durchgreifende Bedeutung.

Dieser für die ärztliche Auffassung allein maßgebende klinische Standpunkt zwingt nun auch dazu, die Pneumonien, die sich aus der Grippe entwickeln, etwas anders aufzufassen, als dies bisher unter dem Einfluß rein bakteriologischer Gesichtspunkte zu geschehen pflegte. Als Ausgangspunkt dieser Betrachtungen darf vor allem nicht eine kleine bakteriologisch umgrenzte Gruppe der Influenzapneumonie gewählt werden, sondern alle Lungenentzündungen, die sich aus den durch Streptokokken, Diplokokken und Influenzabacillen bedingten Grippeerkrankungen entwickeln, müssen als Gesamtmaterial unserer Beurteilung zu grunde gelegt werden. Schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts ist es der ärztlichen Beobachtung nicht entgangen, daß zur Zeit der großen Grippeepidemien eine auffällige Häufung und vor allem verschiedene Formen der Lungenentzündung in Erscheinung traten, eine Beobachtung, die sich zur Zeit der großen Epidemie von 1889/90 mit unverkennbarer Deutlichkeit wiederholte.

Einmal treten im Verlauf der Grippe eigentümliche, herdförmige, grippale Pneumonien auf, dann aber macht sich zur Zeit herrschender Grippe auch eine auffällige Zunahme der genuinen croupösen Lungenentzündung bemerkbar. Diese Erscheinung verdient umsomehr Beachtung, als es sich meist um atypisch verlaufende Erkrankungen handelt, wodurch eine sichere Abgrenzung gegenüber den Grippepneumonien so unsicher wird, daß von manchen Autoren ihre Zugehörigkeit zur fibrinösen Pneumonie bezweifelt worden ist. Mit aller Bestimmtheit spricht sich Leichtenstern dahin aus, daß zahlreiche Pneumonien der Influenzazeit trotz ihrer Ähnlichkeit mit der genuinen fibrinösen Pneumonie doch grippaler Herkunft sind, so daß nach seinen Beobachtungen die Influenzapneumonien entweder als typische herdförmige Erkrankungen oder aber als atypische der genuinen fibrinösen Pneumonie nahestehende Lungenentzündungen auftreten.

Wichtige Aufschlüsse brachte hier die pathologische Anatomie. Schon darin liegt eine Eigentümlichkeit dieser Pneumonieform, daß sie trotz ihres herdförmigen Charakters doch sehr oft in lobärer Ausdehnung auftritt, wie dies bei keiner anderen Form der Bronchopneumonie beobachtet wird. Aber auch bei der weiteren Betrachtung fällt das bunte vielgestaltige Bild der Influenzapneumonie auf. Der herdförmige Charakter der Entzündung tritt zwar deutlich hervor, aber im einzelnen sind die kleinen pneumonischen Herde nicht von rundlicher, regelmäßiger Gestalt, sondern sie zeigen eine ganz unregelmäßige, oft zackige Umgrenzung, so daß der eigentliche lobuläre Charakter kaum erhalten bleibt. Dazu kommt, daß auch die

Größe der einzelnen Erkrankungsherde ganz auffallend großen Schwankungen unterworfen ist, und daß es leicht zu Verschmelzungen mehrerer Herde zu größeren Infiltraten kommt. Endlich, und das ist vielleicht das Charakteristischste, zeigen die Einzelherde entsprechend ihrer ganz verschiedenen Entwicklungsstufe auch eine große Mannigfaltigkeit in ihrer Konsistenz und ihrer Farbe, so daß tatsächlich dieses bunte Aussehen als eines der besten Merkmale dieser Pneumonieform gelten kann. Bei näherer Betrachtung fällt nun ferner die auffallend glatte Schnittfläche der Herde auf, wodurch diese sich wiederum von anderen herdförmigen Pneumonien mit fein gekörnter Schnittfläche unterscheiden. Allerdings finden sich neben und zwischen diesen schlaffen Infiltraten nicht selten auch derbere Herde mit ausgesprochen körniger Schnittfläche, und manchmal können derartige Infiltrate so weit überwiegen, daß sie die schlaffen Herde ganz zurückdrängen und mit ihrer festeren Konsistenz und gekörnten Schnittfläche das ganze Bild beherrschen.

Die Ursache dieses wechselvollen Aussehens liegt in der Beschaffenheit des Exsudates und zum großen Teil in seinem wechselnden Fibrinreichtum. Die schlaffen Infiltrationen mit glatter Schnittfläche enthalten fast gar kein Fibrin, und die Leukocyten überwiegen hier in solchem Maße, daß man sie auch wohl „zellige" Infiltrate genannt hat. Im Gegensatz hiezu besteht in den derberen, gekörnt aussehenden Infiltraten ein großer Fibrinreichtum, wie er den herdförmigen Pneumonien sonst nicht eigen ist. Eine weitere Eigentümlichkeit wird im mikroskopischen Bilde an den kleineren und kleinsten Bronchien wahrgenommen. Zunächst sind ihre Gefäße, wie bei jeder katarrhalischen Pneumonie, stark hyperämisch, zudem macht sich aber manchmal auch eine auffallend starke Infiltration in den Wänden und in der Umgebung der kleinen Bronchien bemerkbar, die insbesondere auch auf die Alveolarwände übergreifen und zu einer merklichen Verdickung derselben führen kann. Ohne Zweifel tritt hierin der bronchopneumonische Charakter dieser Pneumonieform wohl am deutlichsten in Erscheinung.

Diese anatomischen Eigentümlichkeiten rechtfertigen es zur Genüge, den Influenzapneumonien eine schon von der Klinik geforderte Sonderstellung einzuräumen, aber das wechselvolle Bild der anatomischen Vorgänge zeigt auch, daß hier keine streng abgeschlossene einheitliche Form vorliegt, daß vielmehr fibrinöse wie katarrhalische Entzündungen sich gegenseitig komplizieren, so daß Leichtenstern durch die Aufstellung von vier verschiedenen Formen der Influenzapneumonien eine bessere Klärung dieser Verhältnisse versucht hat. Leider ist aber die Definition jeder einzelnen so unbestimmt und ihre Abgrenzung am Krankenbett so unsicher, daß damit in praktischer Hinsicht nicht viel erreicht wird. Eine glänzende Förderung dieser Frage durfte aber erwartet werden, als Pfeiffer den Influenzabacillus entdeckte und damit einen bestimmten ätiologischen Faktor der Untersuchung zugänglich machte. Pfeiffer selbst konnte bald darauf die charakteristischen Bacillen in und zwischen den Zellen des alveolären Infiltrates sowie in dem Inhalte der entzündeten Bronchiolen und in seltenen Fällen selbst im peribronchialen Gewebe nachweisen, so daß er in der Wucherung dieser Infektionserreger die eigentliche Ursache der Influenzapneumonie erblickte und damit einen einheitlichen Begriff dieser Erkrankung aufstellte. Auch andere Autoren schließen aus dem positiven Influenzabacillenbefund im Sputum, daß solche Influenzapneumonien einfach durch ein Weiterschreiten ein und desselben durch den Influenzabacillus bedingten Prozesses von den Bronchien auf das Lungengewebe zu stande kommen (Wassermann). Leider hat sich aber diese scharfe bakteriologische Umgrenzung einer Influenzapneumonie für das praktische Bedürfnis der Ärzte noch

nicht bewährt. Denn weder klinisch noch auch anatomisch ist diese im bakteriologischen Sinne reine Influenzapneumonie scharf genug charakterisiert, um auch klinisch-pathologisch als eine besondere Krankheitsform gelten zu können. Trotz der gegenteiligen Behauptungen mancher Bakteriologen haben die klinischen Erfahrungen doch gelehrt, daß den gewöhnlichen Influenzapneumonien doch nicht immer reine Influenzabacilleninfekte zu grunde liegen, sondern daß auch andere Bakterien, insbesondere Streptokokken, Diplokokken, der Micrococcus catarrhalis und andere Bakterien an diesen Vorgängen beteiligt sind. Einer weiteren bakteriologischen Forderung würde es nun entsprechen, die grippalen Pneumonien in Diplokokken-, in Streptokokken-, in Influenzabacillenpneumonien u. a. m. einzuteilen, womit das bakteriologische Prinzip auf alle Formen ausgedehnt werden könnte. Aber dieses Prinzip ist schon deswegen nicht brauchbar, weil wir ja gar nicht wissen, in welcher Weise die verschiedenen Bakterien an der Pneumonie beteiligt sind. Es treten hier dieselben Schwierigkeiten auf, die bereits oben besprochen sind. Die bakteriellen Faktoren können in der Weise wirken, daß sie als Misch- oder Sekundärinfektionen in Wirkung treten, wahrscheinlich spielt aber ein anderer Modus eine viel größere Rolle, nämlich der, daß durch die Influenzaerkrankung erst Verhältnisse geschaffen werden, die der Entwicklung einer Diplokokken- oder Streptokokkenpneumonie Vorschub leisten. Jedenfalls können sehr mannigfache Umstände in die Ätiologie dieser Erkrankungen eingreifen und gestaltend auf die Pneumonien einwirken, und die Entwicklung der bakteriellen Infekte ist sicherlich nicht allein von bakteriellen Einflüssen, sondern im wesentlichen auch von anderen im Organismus gelegenen cellulären Funktionen abhängig. Die bakteriellen Einwirkungen können daher niemals als specifische Ursachen gelten, sondern in dem Gesamtbetriebe der ätiologischen Verhältnisse immer nur eine relative, von anderen mitwirkenden Faktoren ständig abhängige und daher auch ständig wechselnde Bedeutung gewinnen. Eine Gruppierung der Influenzapneumonien nach rein bakteriologischen Gesichtspunkten ist daher für eine klinisch-pathologische Betrachtung überhaupt nicht möglich, hier kann nur die Ätiologie im weiteren Sinne maßgebend sein und diese findet ihren sichersten Ausdruck im klinisch-pathologisch-anatomischen Syndrom.

Das klinische Bild der Influenzapneumonie hat zu Epidemiezeiten ein ziemlich eigenartiges Gepräge. Bei Patienten, die bereits unter den Wirkungen des Influenzainfektes stehen, entwickelt sich die Pneumonie meist in schleichender Weise, so daß neben den allgemeinen Symptomen der Influenza die Herderkrankungen in der Länge zunächst ganz zurücktreten und erst allmählich, vielleicht mit einem erneuten Anstieg der Temperatur oder infolge der zunehmenden Dyspnöe und Cyanose die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Nicht ganz selten kann die Pneumonie aber auch bereits in den ersten Krankheitstagen zur Entwicklung kommen und selbst mit einem einleitenden Schüttelfrost das erste Symptom der Influenza darstellen, deren Wirkung unmittelbar in den schweren Allgemeinerscheinungen, insbesondere den starken Kopf- und Gliederschmerzen in Erscheinung tritt.

Der physikalische Befund über der erkrankten Lunge ist, wenigstens im Beginn der Erkrankung, ziemlich gut charakterisiert. Die auscultatorischen Erscheinungen treten ganz in den Vordergrund, u. zw. findet sich ein feines crepitierendes Rasseln, das aber nicht wie bei der fibrinösen Pneumonie gleich über einem ganzen Lungenabschnitt hörbar wird, sondern gewöhnlich nur an einzelnen eng begrenzten und oft weit auseinander liegenden Stellen zur Wahrnehmung kommt. Auch folgen diesem Crepitieren nicht nach kurzer Zeit sichere Zeichen der Hepatisation, sondern es ist bezeichnend für diese herdförmige Bronchopneumonie, daß die aus-

cultatorischen Symptome einen ganz unstäten, flüchtigen Charakter haben; in wenigen Stunden kann das Crepitieren völlig verschwunden sein, dagegen an vielen anderen Stellen mit vollendeter Deutlichkeit auftreten, um später eventuell wieder längere Zeit am Orte der ersten Entstehung hörbar zu werden. Ganz der herdförmigen Entwicklung der pneumonischen Entzündung entspricht es, daß die physikalischen Symptome oft nur an ganz eng umgrenzten Bezirken nachweisbar sind, so daß ein Absuchen des Thorax nach solchen Erscheinungen unentbehrlich wird. Bei zweckmäßiger, sehr leiser Perkussion treten auch bald kleinere Dämpfungen auf, und das auf solche Inseln beschränkte Bronchialatmen gibt der Diagnose eine sehr sichere Stütze. Oft allerdings behält das Atemgeräusch lange Zeit einen vesiculären Charakter, obwohl bereits zahlreiche Verdichtungsherde vorhanden sind. Hier hilft in ausgezeichneter Weise die Bronchophonie, die über solchen infiltrierten Stellen stärker erscheint und bei sorgsamer Untersuchung ziemlich sichere Schlüsse zuläßt. Das Charakteristische dieser Erkrankungsform liegt, um das nochmals zu wiederholen, in der Vielheit kleiner Herde, in der Ungleichmäßigkeit ihres Ablaufes und in der dadurch bedingten Flüchtigkeit ihrer Erscheinungen. Ganz natürlich ist es daher, daß der physikalische Befund bei der Neigung der Influenzapneumonie zu rascher Ausbreitung über größere lobäre Lungenabschnitte nicht lange so typisch bleibt, und daß er auf der Höhe der Erkrankung dem Befunde der genuinen fibrinösen Pneumonie ähnlicher werden kann. Die der Diagnose dadurch erwachsende Schwierigkeit wird um so größer, als die genuine Pneumonie in ihren atypischen Formen auch im übrigen manchmal Erscheinungen zeigt, die der Influenzapneumonie gleichen können, so daß nur eine gründliche Untersuchung und eine kritische Beobachtung vor Irrtümern schützt.

Das Sputum der Influenzapneumonie hat gewöhnlich nicht die rostbraune Färbung der genuinen Pneumonie, obwohl auch dieses diagnostisch manchmal so wertvolle Symptom nicht immer zuverlässig ist. Meist gleicht der Auswurf dem Sekret einer starken Bronchitis und zeigt eine zähflüssige eiterige Beschaffenheit von meist grünlicher Farbe. Mikroskopisch sind die Influenzabacillen meist nachweisbar, wenn es sich um eine Erkrankung innerhalb einer Influenzaepidemie handelt; in epidemiefreien Zeiten und schon während des Abklingens der Epidemien sind die typischen Bacillen aber meist viel spärlicher und gewöhnlich überwiegen andere Erreger, so vor allem die Pneumokokken, Streptokokken, auch wohl der Meningokokkus und in vielen Fällen der Micrococcus catarrhalis. Auch hier gilt das, was oben über die diagnostische Bedeutung des Pneumokokkus gesagt ist, man darf nicht nach einzelnen Bacillen suchen, sondern sein Urteil nur auf das Gesamtbild des Sputums mit seinen Bakterien gründen.

Das Fieber der Influenzapneumonie hat den Charakter jeder herdförmigen Lungenentzündung, es zeigt einen ganz unregelmäßigen Verlauf, und wenn die Kurve manchmal auch einen etwas ruhigeren Eindruck macht, so läßt sich über den weiteren Verlauf und das Ende doch nichts vorhersagen. Meist erstreckt sich die Dauer über die zweite Woche und oft über noch weit längere Zeit hinaus, so daß es zu ausgesprochenen Ähnlichkeiten mit der Sepsis- oder der Typhuskurve kommen und schließlich auch der Verdacht einer Tuberkuloseentwicklung leicht auftauchen kann. Der gewöhnliche Verlauf der Influenzapneumonie, wie er besonders typisch zu den Zeiten wirklicher Epidemien in Erscheinung tritt, kann zu anderen Zeiten und unter anderen Umständen recht erhebliche Abweichungen zeigen, so daß die Zugehörigkeit zum Typus der Influenzapneumonie manchmal in Frage gestellt scheint. Hieher gehören zunächst diejenigen wohl während jeder Influenzaepidemie auf-

tretenden Erkrankungen, die an atypisch verlaufende fibrinöse Pneumonie erinnern, aber doch zu den katarrhalischen Lungenentzündungen grippaler Herkunft zu rechnen sind (Leichtenstern). Der Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Influenzapneumonie liegt darin, daß sowohl anatomisch als auch klinisch die Ähnlichkeit mit der genuinen fibrinösen Pneumonie deutlicher ausgeprägt ist, so daß eine sichere Abgrenzung nicht immer möglich erscheint und manche Erkrankungen auch sicher zur genuinen Form der Pneumonie gerechnet worden sind. Gewöhnlich haben diese Erkrankungen aber einen perniziösen Charakter, und Leichtenstern macht darauf aufmerksam, daß sich nicht selten der lobuläre und oft doppelseitige Beginn nachweisen läßt und daß auch im weiteren Verlauf die Infiltration im Gegensatz zur fibrinösen Pneumonie langsam weiterkriecht. Dementsprechend ist auch anatomisch immer die herdförmige Entwicklung nachweisbar, wenn auch der Fibrinreichtum und die gekörnte Schnittfläche an die genuine Pneumonie erinnern.

Zum Verständnis dieser eigentümlichen Erkrankungen ist nun zunächst geltend gemacht worden, daß diese Besonderheiten sowohl im Verlauf der genuinen fibrinösen als auch der Influenzapneumonie durch Misch- und Sekundärinfektionen bedingt sein könnten. Wiederholt ist aber schon ausgeführt worden, daß eine solche Annahme der klinischen Auffassung keinen Vorteil bietet und daß sie auch in den tatsächlichen Erfahrungen keine genügende Stütze findet. Dagegen fordert ein anderer Punkt in Zukunft etwas mehr Beachtung. Es unterliegt zurzeit keinem Zweifel mehr, daß zu Epidemiezeiten neben den klinisch hervortretenden Erkrankungen weit zahlreichere Infektionen in physiologischen Grenzen oder wenigstens nicht in krankhafter Weise ablaufen, wodurch ein großer Teil der nicht erkrankten Bevölkerung in einen Zustand versetzt wird, der zwar in gesundheitlicher Beziehung gar keine Erscheinungen macht, der aber wohl für eine andere Erkrankung disponieren und gegebenenfalls auch auf den Verlauf der Erkrankung eine Einwirkung haben kann. Da es sich hier nicht um den an die Anwesenheit von Bakterien geknüpften Vorgang der Infektion, sondern um einen nach abgelaufener bakterieller Infektion zurückbleibenden Zustand des Organismus handelt, so wäre es möglich, daß nicht allein der Influenzainfekt einer genuinen Pneumonie ein besonderes Gepräge gibt, sondern daß anderseits auch die Influenzapneumonie dadurch Eigentümlichkeiten annimmt, daß der Organismus durch bestehende oder bereits überstandene Infekte Eigenschaften angenommen und behalten hat, die in der Entwicklung der Pneumonie zum Ausdruck kommen. Auf diese Weise scheinen manche Eigentümlichkeiten großer Epidemien und viele Verschiedenheiten der einzelnen Krankheitsformen, deren Ursache meist in rein bakteriellen Faktoren gesucht worden ist, ihre Erklärung zu finden.

Aspirationspneumonien. Auch die herdförmigen Lungenentzündungen dieser Gruppe nehmen ihren Ausgang von den luftzuführenden Wegen. Sie sind also auch bronchogener Natur, aber doch von den katarrhalischen Bronchopneumonien vollkommen verschieden, weil sie sich nicht aus einem Katarrh der Bronchien entwickeln, sondern eine wesentlich andere Ätiologie haben. Für gewisse Erkrankungen dieser Gruppe wurde früher wohl der Ausdruck „Schluckpneumonie“ gebraucht, weil sie dem durch Lähmung der Kehlkopfmuskulatur herbeigeführten Verschlucken von Flüssigkeit ihre Entstehung verdanken. Mit Recht weist aber Aufrecht darauf hin, daß auch ohne jede Schluckbewegung infolge des Inspirationsaktes bei ertrinkenden Menschen Wasser in die Lunge inspiriert wird, und daß auch im Zustande der Bewußtlosigkeit Speichel und Mundhöhlengehalt ohne irgend eine Schluckbewegung durch die Atmung in die tieferen Teile der Lunge gelangen. Der Name „Aspirationspneumonie“ ist daher jeder anderen Bezeichnung vorzuziehen, denn er bringt ganz

allgemein das zum Ausdruck, was für die Ätiologie dieser Erkrankungen das Wesentlichste ist: die Aspiration krankheitserregender Stoffe in die Lunge.

So entstehen Aspirationspneumonien bei schwer benommenen und geisteskranken Patienten, bei denen Nahrungsmittel durch Unachtsamkeit gelegentlich in die Luftwege geraten. Aber auch das Sekret der Luftwege an sich genügt für das Zustandekommen solcher Lungenherde.

Schon Traube konnte zeigen, daß die nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung auftretenden Veränderungen in der Lunge Bronchopneumonien sind, die durch Aspiration von Mundflüssigkeit zu stande kommen. Ganz analog dieser experimentellen Aspirationspneumonie kommen nicht selten ebensolche Erkrankungen vor, wenn bei schwer kranken Patienten mit Trachealrasseln Sekret der Mundhöhle und der Luftwege in die Lungen gelangt, oder wenn von Krankheitsherden der großen Luftwege Absonderungsmaterial aspiriert wird (z. B. Diphtherie). In anderen Fällen führt die Perforation in der Nähe folgender Krankheitsherde (z. B. Carcinome) zu solchen Lungenentzündungen (Kreibich).

Eine besondere Bedeutung hat die ebenfalls zu den Aspirationspneumonien gehörige Lungenentzündung im Gefolge der Äthernarkose (Poppert, Miculicz). Anfänglich dachte man wohl an eine direkte giftige Wirkung des Äthers auf die Bronchialschleimhaut und das Lungenparenchym, zumal fast immer eine starke Bronchitis und gelegentlich auch wohl Lungenödem nach der Äthernarkose beobachtet wird. In der Hauptsache muß die Lungenentzündung aber jedenfalls auf die Aspiration von den während der Narkose reichlich abgesonderten Sekreten zurückgeführt werden (Nauwerk), wie denn erfahrungsgemäß auch gerade bei solchen Kranken eine Ätherpneumonie zu stande kommt, die bereits erkrankte Bronchien haben oder nicht im stande sind, gleich nach der Operation die in den Luftwegen angesammelten Sekretmassen durch Hustenstöße zu entfernen. Daß anderseits jede Lungenentzündung nach der Äthernarkose ausbleibt, wenn für guten Abfluß des secernierten Speichels und Mundhöhlenschleimes während der Narkose gesorgt wird, lehren die experimentellen Untersuchungen Hölschers. Eine Beteiligung von Bakterien an den pneumonischen Prozessen muß selbstverständlich angenommen werden, und Nauwerk spricht hier geradezu von einer Autoinfektion durch die in der Mundhöhle vorhandenen Bakterien.

Wie die Genese der Aspirationspneumonien so ist auch das anatomische Bild von anderen Bronchopneumonien, insbesondere von der katarrhalischen Lungenentzündung verschieden. Mit allem Nachdruck weist Aufrecht darauf hin, daß eine Beteiligung der kleineren Bronchien wie bei der katarrhalischen Form der Pneumonie nicht nachweisbar ist, daß der Prozeß vielmehr im wesentlichen von Veränderungen innerhalb der Alveolen seinen Ausgang nimmt.

Die klinischen Erscheinungen und der Verlauf der Aspirationspneumonie sind selbstverständlich in hohem Maße von den besonderen Verhältnissen eines jeden einzelnen Falles abhängig. Manchmal wird eine Abgrenzung von anderen Bronchopneumonien nicht möglich sein, wie denn überhaupt das Gebiet der Aspirationspneumonien zurzeit noch nicht ganz sicher umgrenzt ist. In anderen Fällen bringt es die infektiöse Natur der aspirierten Materie mit sich, daß der klinische Verlauf sich bald von ähnlichen gutartigen Erkrankungen unterscheidet; vor allem gehört der Ausgang in Absceßbildung und in Gangrän zu den gefürchtetsten Ereignissen. Schließlich geschieht es aber auch nach der Aspiration harmloser Flüssigkeiten nicht selten, daß zwar deutliche auscultatorische Erscheinungen nachweisbar werden

daß es aber kaum zu schweren Veränderungen des Lungengewebes kommt, und daß der ganze Vorgang in kurzer Zeit einen günstigen Ablauf nimmt.

Besondere Formen der herdförmigen Pneumonie. Zum Schluß sollen noch einige besondere Erkrankungen Erwähnung finden, die sicherlich zu den herdförmigen Pneumonien gehören, sich aber in die bisher erwähnten Formen nicht recht einreihen lassen. Da sie anderseits keine große allgemeine Bedeutung haben und auch nicht immer scharf genug charakterisiert sind, sollen sie nur beiläufig erwähnt und nicht im einzelnen als selbständige besondere Formen aufgeführt werden.

So sind Bronchopneumonien bei darmkranken Kindern beobachtet worden, die nach der Anschauung der Autoren (Sevestre, Renard, Czerny und Moser) auf hämatogenem Wege durch Verschleppung der Infektionserreger in die Lungen entstanden sein sollen, doch ist die bronchogene Natur dieser Erkrankungen nicht sicher auszuschließen (Spiegelberg), umsomehr als eine Blutinfektion bei darmkranken Kindern zu den großen Seltenheiten gehören soll (Finkelstein). Ebenso unsicher ist die Genese einer besonderen Pneumonieform, die öfters bei Patienten mit incarcerierten Hernien beobachtet worden ist (Gussenbaur und Pietrizikowski). Vielleicht spielt hier wie auch bei den darmkranken Kindern das Erbrechen eine Rolle, womit diese Formen in die Reihe der Aspirationspneumonien rücken würden.

Als besondere, sehr schwer verlaufende Erkrankungen schildert Finkler gewisse kontagiöse Streptokokkenpneumonien, die er von allen anderen Bronchopneumonien getrennt wissen will. Mit großer Wahrscheinlichkeit sind die Erkrankungen aber, wie auch Fränkel annimmt, Influenzapneumonien gewesen, und sicherlich genügt die Annahme Finklers, daß es sich um die endemische Verbreitung besonders virulenter Streptokokken gehandelt habe, den heutigen Anforderungen an eine ätiologische Erklärung nicht mehr.

Ebenso unsicher ist die Stellung der von Wassermann beschriebenen lobulären Streptokokkenpneumonie mit eigentümlichen Fieberbewegungen (sog. Streptokokkenkurve). Wie oben ausführlich erwähnt, gibt ihnen die bakterielle Ursache sicherlich keine Sonderstellung, und auch diese Erkrankungen werden sich von klinisch-pathologischen Gesichtspunkten wohl in eine der eben besprochenen Pneumoniegruppen einreihen lassen. Endlich müssen hier auch die von Ritter beobachteten Erkrankungen erwähnt werden, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf Ansteckung durch Papageien zurückgeführt werden müssen und daher auch wohl mit dem Namen Psittacosis (ψιττακός = Papagei) bezeichnet worden sind. Klinisch sind sie durch einen typhusähnlichen Verlauf mit sehr schlechter Prognose charakterisiert, im übrigen sind aber die Meinungen über die Art dieser und ähnlicher Pneumonien noch geteilt und auch die bakterielle Ursache ist nicht ganz sichergestellt.

Behandlung der herdförmigen Lungenentzündungen. Im allgemeinen kann auf die Ausführungen über die Therapie der genuinen Pneumonie verwiesen werden. Für manche Formen, wie z. B. für die Influenzapneumonie, ist nichts Wesentliches hinzuzufügen, und auch für andere Bronchopneumonien gilt im großen und ganzen dasselbe. Eine besondere Besprechung ist vielleicht aber für die Behandlung der Kinderpneumonie nötig, die sich in manchen Punkten etwas anders gestaltet. Zunächst ist auch hier eine Behandlung mit feuchten Einpackungen von großem Werte. Ein Handtuch oder ein ähnliches, nicht zu breites Stück Leinwand wird in Wasser von Zimmertemperatur getaucht, gut durchfeuchtet und dann ordentlich ausgerungen. Der Oberkörper des Kindes wird nun in dieses nasse Tuch eingewickelt,

und um diese nasse Einpackung kommt nun sofort in gleicher Weise ein zweites, trockenes Flanelltuch, das so breit sein muß, daß es oben und unten das nasse Tuch etwa handbreit überragt. Nach einigen Stunden können die Tücher abgenommen und von neuem in derselben Weise wie das erstemal wieder angewendet werden. Ein anderes altes bewährtes Mittel besteht in der Anwendung einer sog. Senfpackung. Eine oder zwei Handvoll Senfmehl wird in einer Waschschüssel mit Wasser ordentlich verrührt, und möglichst fein verteilt. Nun wird ein großes Leinentuch völlig mit dieser Flüssigkeit durchtränkt, und sobald die Dämpfe des Senföls eine intensive Wirkung entfalten, was man unmittelbar an seinen eigenen Atmungsorganen merkt, wird es, gut ausgerungen, auf ein großes wollenes Tuch ausgebreitet und so um Rumpf und Extremitäten des Kindes herumgeschlagen, daß nur Kopf und Hals des Kindes frei bleiben. Besonders zu beachten ist, daß der wollene Umschlag am Halse gut schließt, damit das Kind nicht durch die aufsteigenden Dämpfe des Senföls belästigt wird. Nach 15—30 Minuten wird der Umschlag entfernt und das Kind in ein bereitstehendes laues Bad gebracht. Wenn diese Prozedur ihren Zweck erfüllt hat, so muß die Haut des Kindes unmittelbar nach der Einpackung eine krebsrote Farbe haben. Die Wirkung dieses Mittels wird viel gerühmt und sollte selbst in verzweifelten Fällen versucht werden. Ein ebenfalls älteres und besonders auch von Henoch empfohlenes Mittel besteht in der Applikation von trockenen Schröpfköpfen, u. zw. in so großer Zahl, wie es der Raum der kleinen Patienten gestattet.

Auch Ableitungen auf den Darm sind mit Vorteil anzuwenden (Kalomel in größeren Dosen), und eventuell ist die Verordnung eines Brechmittels angezeigt (Tartarus stibiatus 0·05—0·1 : 120·0 stündlich 1 Kinderlöffel).

Schließlich mag darauf hingewiesen werden, daß auch nach Ablauf der Erkrankung noch besondere Vorsicht in der Rekonvaleszenz notwendig ist, weil Bronchopneumonien erfahrungsgemäß nicht allein große Neigung zu Rezidiven haben, sondern weil auch die letzten Reste der pneumonischen Infiltrate oft Wochen und Monate bis zur völligen Aufsaugung gebrauchen.

Literatur: Albu, Zur Kenntnis d. Influenzapneumonie. D. med. Woch. 1894, Nr. 7. — Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1899, XIV. — Axenfeld, Verein Freiburger Ärzte, 27. Okt. 1905. — Bacelli, Studien über Malaria. 1895. — Baginsky, Diphth. u. diphth. Croup. Nothnagels spez. Path. u. Ther. II. — Bartels, Bemerkungen über eine Masernepidemie u. s. w. Virchows A. 1861, XXI. — M. Beck, Über die Influenzapneumonie. Charité-Ann. 1892, XVII. — Béco, Recherches sur la flora bactérienne du poumon. A. de méd. exp. 1899, Nr. 3. — Bein, Beitr. z. Kenntnis der akuten fibrinösen Pneumonie. Char.-Ann. XX. — Bernhardt, Ein Fall von eintägiger Pneumonie. Ztschr. f. kl. Med. I. — v. Besser, Über die Bakterien der normalen Luftwege. B. z. path. Anat. 1889, IV. — Bettelheim, Beiträge zur Lehre von der Pneumonia biliosa. A. f. kl. Med. 1883, XXXII. — Bezzola, Beitr. zur Histol. der fibrinösen Pneumonie. Virchows A. CXXXVI. — Bormann, Beiträge zur Kenntnis der Lungeninduration. Dissert. Göttingen 1896. — Brieger, Über die Komplikation einiger akuter Krankheiten mit Schwangerschaft. Char.-Ann. 1886, XI. — H. de Brun, Étude sur le pneumo-paludisme du sommet. R. de méd. 1895, XV. — Hans Brunner, Über epidemisches Auftreten der genuinen croupösen Pneumonie. A. f. kl. Med. 1894, LII, 5 u. 6. — Bruns, Zur Äthernarkose. Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 51. — Bürger, Studies of the pneumococcus and allied organismus with reference to their occurence in the human mouths. J. of. exp. med. 1905, VII. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872. — Bussenius, Fibrinöse Pneumonie als Komplikation des Diabetes mellitus. Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 14. — Buttersack, Wie erfolgt die Infektion der Lungen. Ztschr. f. kl. Med. XXIX. — de la Camp, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1905, VIII, H. 5. — Clark, Fibroid diseases of the lungs. London 1894. — Dietl, Der Aderlaß bei der Lungenentzündung. Wien 1849; Wr. med. Woch. 1852, Nr. 6 u. 7. — Dürk, Über Pneumonie im Kindesalter. Verhandlungen d. Ges. f. Kind. 1897/98; Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. A. f. kl. Med. 1897. — Eberth, Zur Kenntnis der mykotischen Prozesse. A. f. kl. Med. 1881, XXVIII. — Ehrhardt, Thomasschlackenpneumonie. Festschr. zum 50jähr. Jubiläum d. Vereins pfälzischen Ärzte. 1889. — R. Emmerich u. Fawitzky, Die künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit. Münch. med. Woch. 1891, 32. — Rudolf Emmerich, Über die Infektion, Immunisierung und Heilung bei croupöser Pneumonie. Ztschr. f. Hyg. 1894, XVII, 1, p. 187. — Eppinger, Pneumonia interstitialis chronica. Prag. Viert. 1875,

CXXV; Die Hadernkrankheit. Jena 1894; Ergebnisse d. allg. Path. u. Anat. Lubarsch-Ostertag. 1896, Jahrg. III. — Fawitzky, Über Farbstoffproduktion d. d. Pneumokokkus. A. f. kl. Med. L. — Finkelstein, Über Sepsis im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kind. LI. — D. Finkler, Influenzapneumonie. D. med. Woch. 1890, 5; Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1891; Die Gruppierung der akuten Pneumonien. Wr. med. Bl. 1891, Nr. 31; Infektion der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bern 1895. — Fischer u. Levy, Zwei Fälle von incarcerierter gangränöser Hernie mit kompl. Bronchopneumonie. D. Z. f. Chir. XXXII. — Fismer, Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der akuten croupösen Pneumonie. A. f. kl. Med. XL. — A. Fränkel, Über die genuine Pneumonie. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1884; Bakteriologische Mitteilungen. Ztschr. f. kl. Med. X; Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Ibidem. XI; Über Pneumokokkenbefunde im Blute und über das Verhalten des arteriellen Druckes bei der menschlichen Lungenentzündung. Int. B. z. i. Med. Festschr. zu v. Leydens 70. Geburtstag 1902; Drei Fälle von Pneumonie mit epikritischer Harnstoffausscheidung. Char.-Annal. 1875, II; Über einige Komplikationen und Ausgänge der Influenza. Berl. kl. Woch. 1897, Nr. 15; Klinische und anatomische Mitteilungen über indurative Lungenentzündungen. D. med. Woch. 1895, Nr. 10—12; Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin—Wien. 1904. — E. Fränkel u. Reichl, Beitr. z. Kenntnis d. akuten fibrinösen Pneumonie, insbesondere der Nierenveränderung bei derselben. Ztschr. f. kl. Med. 1894, XXV. — C. Friedländer, Über die Schizomyceten bei der akuten fibrinösen Pneumonie. Virchows A. LXXXVII; Die Mikrokokken der Pneumonie. F. d. Med. 1883, I. — Frosch, Die Verbreitung der Diphtheriebacillen im Körper des Menschen. Ztschr. f. Hyg. XIII. — Gamaleia, Sur l'étiologie de la Pneumonie fibrineuse. Ann. Pasteur. — Geißler, Über die prognostische Bedeutung des Herpes bei der Pneumonie. A. f. Heilk. 1861. — C. Gerhardt, Die Zahl der Atemzüge bei Lungenentzündung. Char.-Ann. XV; Über Pneumotyphoid. Berl. kl. Woch. 1885, Nr. 41; Virchows Festschrift. III; Über Lungenentzündung mit mehrfach unterbrochenem Fieberverlauf. Int. B. d. wiss. Med. 1892, III. — E. Grawitz und W. Steffen, Die Bedeutung des Speichels und Auswurfs für die Biologie einiger Bakterien. Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 18. — Griesinger, Infektionskrkh. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1864. — Grisolle, Traité de la Pneumonie. Paris 1864. — Großmann, Die Bronchitiden und Pneumonien bei der Äthernarkose. D. med. Woch. 1895, Nr. 29. — Hanau, Beitr. z. Path. d. Lungenkrankheiten. Ztschr. f. kl. Med. 1887, XII; Zur Histologie d. croup. u. indurat. Pneum. Ztschr. f. kl. Med. XII. — Hauser, Über die Entstehung des fibrinösen Infiltrates bei der Pneumonie. B. z. path. Anat. XV. — Henoch, Char.-Ann. III; Über die Pneumonie der Kinder und ihre Behandl. D. Kl. 1901, VII. — Hiss, Philipp Hanson, A comparative study of pneumococci and allied organisms. J. of exp. med. 1905, VII. — Hölscher, Exper. Unters. über d. Entst. d. Erkrkg. d. Luftwege nach Äthernarkose. Inaug.-Diss. Berlin 1898. — Holdheim, Zur Kenntnis d. cerebr. fibr. Pneumonie im Kindesalter. D. med. Woch. 1896, Nr. 22. — Homburger, Untersuchungen über croupöse Pneumonie. Inaug.-Diss. Straßburg 1879. — Jürgens, Klinische Unters. über Pneumonie. Ztschr. f. kl. Med. LXIII, H. 5 u. 6; Drei Fälle von chronischer Pneumonie. Char.-Ann. 1906, Jahrg. XXX; Pneumonische Lungengangrän. Demonstration in der Charitégesellschaft, 1. Nov. 1906; Experimentelle Untersuchungen über die Pneumokokkenvirulenz während der Pneumonie. Ztschr. f. exp. Path. 1906, III; Über Serumbehandlung der genuinen Pneumonie. Char.-Ann. 1907. — v. Jürgensen, Croupöse Pneumonie. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther.; Grundsätze f. d. Behandl. d. croup. Pneumonie. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Ältere Folge, Nr. 45. — v. Kahlden, Über die Ursachen der Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. B. z. path. Anat. 1893, XIII; Über die Ursachen der Lungeninduration nach fibrinöser Pneumonie. Zbl. f. allg. Path. 1895, VI; Über Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Zbl. f. allg. Path. 1897, VIII. — Keller, Zur Ätiologie der croupösen Pneumonie. Jürgensens Beobachtungen a. d. Tübinger Poliklinik. 1883. — Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. Paris 1889. — Kindberg, Die Pneumokokken. Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Agglutination. Dissert. Halle 1905. — Klebs, A. f. exp. Path. IV. — F. Klemperer, Zur Bedeutung des Herpes col. Berl. kl. Woch. 1893, Nr. 29. — F. u. G. Klemperer, Versuche über Immunisierung und Heilung bei der Pneumokokkeninfektion. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 35. — M. Klingmüller, Über Wanderpneumonie. Tübingen 1891. — Knauth, Klinische Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Pneumokokkenserum Römer bei der croupösen Pneumonie. D. med. Woch. 1905, Nr. 12. — Koch, Mitt. a. d. Bakt. Ges. I. — Kohn, Zur Histologie der indurierenden fibrinösen Pneumonie. Münch. med. Woch. 1893, Nr. 3. — A. Kossel, Über Schleim und schleimbildende Stoffe. D. med. Woch. 1891, Nr. 48. — H. Kossel, Beiträge zur Lehre vom Auswurf. Ztschr. f. kl. Med. XIII. — Karl Kreibich, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie, insbesondere der Aspirationspneumonie. B. z. Chir. XIII. Wien und Leipzig, W. Braumüller, 1896. — Kromayer, Über die sog. katarrh. Pneum. nach Masern u. Keuchhusten. Virchows A. CXVII. — Kühn, Die kontagiöse Pneumonie. A. f. kl. Med. XXI; Zur Ätiologie und path. Anatomie endemischer Pneumonien. Berl. kl. Woch. 1879; Rudimentäre und larvierte Pneumonien. A. f. kl. Med. XLI. — Kundrat, Über anatom. Befunde während der Influenzapneumonie. Wr. kl. Woch. 1890, Nr. 8. — Kutscher, Der Nachweis des Diphtheriebacillus in der Lunge. Ztschr. f. Hyg. XVIII. — M. Lähr, Über das Auftreten von Leukocytose bei der croupösen Pneumonie. Berl. kl. Woch. 1893, XXX, 36, 37. — Laennec, Traité de l'Auscultation etc. Paris 1816. — Lebert, Über die Veränderungen der Körperwärme in der primitiven akuten Pneumonie. A. f. kl. Med. 1872, IX. — Leichtenstern, Influenza. Nothnagels spez. Path. u. Ther. IV; Über infektiöse Lungenentzündungen u. d. heutigen Stand d. Psittacosisfrage. Zbl. f. allg. Ges. Jahrg. XVIII; Über asthenische Pneumonien. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 29. — Lépine, Die akute lobare Pneumonie. Übersetzt von Bettelheim. Wien. — Leube, Thüringer ärztl. Korr. 1877. — v. Leyden, Über die Ausgänge der Pneumonie, insbesondere die verzögerte Resolution. Berl. kl. Woch. 1879, Nr. 20; Über Lungenabsceß. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1877, Nr. 114 u. 115. — E. Liebermeister, Zur Statistik der genuinen lobären Pneumonie. Inaug.-Diss. Tübingen 1898. — v. Liebermeister, Handbuch der

Path. u. Therapie des Fiebers. 1875. – Lindenstein, Über die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 39. – Litten, Über die durch Kontusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der Kontusionspneumonie. Ztschr. f. kl. Med. V; Kontusionspneumonie. Vortrag im Verein f. innere Med., 18. Febr. 1907 und D. med. Woch. 1907, Nr. 13. – Löb, Über Thomasphosphatpneumoconiose. Virchows A. CXXXVIII. – Loncope, Warfield and Fox, A comparative study of Pneumococci and Streptococci from the mouths of healty individuals and from pathological conditions. J. of exp. med. 1905, VII, Nr. 5. – Mader, Ein Fall von intermittierender Diplokokkenpneumonie. Wr. kl. Woch. 1895, Nr. 22. – Marchand, Über den Ausgang der Pneumonie in Induration (Pneumonia fibrosa chronica, carnificatio). Virchows A. LXXXII. – Menge, Statist. Beiträge z. Kenntnis der croupösen Pneumonie. Inaug.-Diss. München 1889. – Mikulicz, Chloroform oder Äther? Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 46. – Mohart, Statist. u. klin. Beiträge zur Kenntnis der croupösen Pneumonie. Inaug.-Diss. Erlangen 1892. – Monti, Sul l'etiologia della polmonite fibrinosa. Riforma med. XVIII. – Mosler, Über biliöse Pneumonie und dadurch komplizierten Typhus recurrens. A. f. kl. med. X; Über ansteckende Formen von Lungenentzündungen. D. med. Woch. 1889, Nr. 13 u. 14. – Fr. Müller, Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. med. Woch. 1897, Nr. 49; Über die chem. Vorgänge bei der Lösung der Pneumonie. Verh. d. Naturforscherges. XIII. – Nauwerck, Äthernarkose und Pneumonie. D. med. Woch. 1895, XXII, Nr. 8. – Netter, Du microbe de la Pneumonie dans la salive. Compt. rend. des sciences de société de Biol. 1887, Nr. 34; Études bact. de la Bronchopneum. A. de méd. exp. 1892, IV. – H. Neumann, Über die Bronchialdrüsentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose im Kindesalter. D. med. Woch. 1893, Nr. 9–17. – C. v. Noorden, Die Zuckerkrkh. u. ihre Behandlung. 1895. – Norris and Pappenheimer, A study of pneumococci and allied organisms in human mouths and lungs after death. J. of. exp. med. 1905, VII. – Östreich und de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. 1905. – Orth, Lehrbuch d. spez. path. Anatomie. – Päßler, Zur Serumtherapie der fibrinösen Pneumonie. A. f. kl. Med. 1905, LXXXII. – Park and Williams, A study of pneumococci. J. of. exp. med. 1092, VII. – Pel, Die Behandl. der Pneumonie. Kongreß f. i. Med. 1900. – Penzoldt, Über den Wert der antipyretischen Behandlung bei der Lungenentzündung. Münch. med. Woch. 1890, XXVII, Nr. 36. – Petresco, Über die Behandlung der Pneumonie mit hohen Dosen von Digitalis. Th. Mon. 1891. – Pfeiffer, Die Ätiologie der Influenza. Ztschr. f. Hyg. XIII. – Pfeiffer u. Beck, D. med. Woch. 1892, Nr. 21. – Pietrizikowski, Ztschr. f. Heilk. 1889, X. – Poppert, Über einen Fall von Ätherтod infolge von Lungenödem etc. D. med. Woch. 1894, Nr. 37; Experim. u. klin. Beiträge z. Äthernarkose. D. Z. f. Chir. LXVII. – Prochaska, Bakteriol. Blutunters. bei Pneumonie. Zbl. f. i. Med. 1900, Nr. 46, und A. f. kl. Med. LXX. – Purjesz, Die Ätiologie der croupösen fibrinösen Pneumonie. A. f. kl. Med. XXXV. – Ribbert, Beiträge zur Histol. d. fibrinösen Pneumonie, Virchows A. CXXXVI. – Rieder, Über den Wert der Thoraxdurchleuchtung bei der Pneumonie, namentlich bei centraler Lokalisation. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 40–41, 1889, Nr. 6. – Rilliet u. Barthez, Handb. d. Kinderkrkh. Deutsch von Krupp. Leipzig 1844. – Ritter, Beitrag zur Frage des Pneumotyphus. A. f. kl. Med. 1880, XXV. – Roger, Des infect. pneumococc. dans l'Erysipèle R. d. méd. 1895, XV. – Ruge, Über d. Pneumonierezidiv. Char.-Ann. 1894, XIX. – Schäffer, Med. Ges. in Gießen. 9. Jänner 1906. – Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 21; Zur Ätiologie der Pneumonia crouposa. Ebenda. 1905, Nr. 30; Über Lungenmilzbrand. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. 1895/96. – G. Sée, Des maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon. 1885. – Selter, Natürliche Pneumokokkeninfektion bei Versuchstieren und Unters. über d. Entstehung d. Pneumonie. Ztschr. f. Hyg. LIV. – O. Simon, Untersuchungen über die Lösungsvorgänge bei der fibrinösen Pneumonie. A. f. kl. Med. LXX. – Sittmann, Bakterioskopische Blutuntersuchungen. A. f. kl. Med. LXII. – Spiegelberg, Zur Frage der Entzündungsweise der im Gefolge infektiöser Erkrankungen, insonderheit der Magendarmerkrankungen auftretenden Lungenentzündungen. Af f. Kind. 1899, XXVII. – Steiner, Zur Kenntnis der kurz dauernden croupösen Pneumonien. A. f. kl. Med. LXIV. – Steinhaus, Histologische Untersuchungen über die Masernpneumonie. B. z. path. Anat. XXIX. – Stortz, Klinische Beobachtungen über Pneum. croup. Mitteil. aus der Med. Klinik. Würzburg 1885. – Stühlern, Beitr. z. Bakt. der lobären Typhuspneumonie. Zbl. f. Bakt. 1900, XXVII, Nr. 10–11. – Stürtz, Über Sputum-Virulenzprüfungen im Verlauf der croupösen Pneumonie. Ztschr. f. kl. Med., LII, H. 5 u. 6. – Talamon, Notes sur le coccus lancéolé de la Pneumonie lob. fibr. Pr. méd. 1883. – Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. – Traube, Ges. Beiträge zur Path. und Physiol. 1871. – Wagner, Der sog. Pneumotyphus. A. f. kl. Med. XXXV. – A. Wassermann, Über differentielle Diagnostik von entzündlichen Lungenaffektionen. D. med. Woch. 1894, Nr. 47. – Weichselbaum, Über die Ätiologie der akuten Lungen- und Brustfellentzündungen. Wr. med. Jahrb. 1886; Beitr. z. Ätiologie und pathologischen Anatomie der Influenza. Wr. kl. Woch. 1892, Nr. 33. Weil, Ein Fall von eintägiger Pneumonie. Berl. kl. Woch. 1879, Nr. 45. – Weismayr, Zum Verlauf croupöser Pneumonie. Ztschr. f. kl. Med. XXXII. – Winckelmann, Die Behandlung der fibrinösen Pneumonie mit Römers Pneumokokkenserum. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 1. – Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1890; Path. u. Therapie. 1865. – Wygodzinski, Zur pathologischen Anatomie der Masernpneumonie. Inaug.-Diss. Berlin 1898. – O. Wyß, Gerhardts Handbuch der Kinderkrkh. 1878, III. – K. Zenker, Beitr. z. Lehre v. d. Abscedierung d. fibrin. Pleuropneumonie. A. f. kl. Med. L. – W. Ziemssen, Arch. f. physiol. Heilkunde. XVI. *Jürgens.*

Lungengangrän. Unter Lungengangrän versteht man ein eigenartiges Absterben des Lungengewebes, das im lebenden Körper eine kadaveröse Erscheinung darstellt, sich also von der eiterigen Einschmelzung erheblich unterscheidet, wie sie beim Lungenabsceß die Hauptrolle spielt. Derartige faulige Zersetzungen finden im Körper

sonst nicht statt, und haben da, wo sie seltenerweise sonst und an den Lungen bei der Lungengangrän vorkommen, wohl zur Bedingung den Zutritt der Luft zu dem nekrotisierenden Gewebe.

Die Lungengangrän ist eine verhältnismäßig seltene Erkrankung, wenngleich sie wegen ihrer auffälligen und eigenartigen Erscheinungen kaum jemals übersehen wird und deshalb im Gedächtnis desjenigen Arztes, der sie einmal beobachtet hat, nicht wieder zu verschwinden flegt. Entsprechend den gleich aufzuführenden Ursachen, ist die Zahl der erkrankten Männer ganz erheblich viel größer, als die der erkrankten Frauen. Im wesentlichen ist es das mittlere Lebensalter, das am häufigsten an Lungengangrän erkrankt.

Zu den Ursachen sind alle diejenigen Vorgänge zu rechnen, bei denen fäulniserregende Mikroorganismen in die Lunge hineingelangen. Wie wir schon beim Lungenabsceß ausgeführt haben, kommen auch unter den normalen Verhältnissen gelegentlich Mikroorganismen mit dem Luftstrom in die tieferen Lungenteile. Für gewöhnlich werden sie hier vernichtet — durch Phagocytose oder durch bactericide Einwirkung des Schleimhautsekrets — gelegentlich gelangen sie, namentlich bei wenig widerstandsfähigen Individuen, zur Ansiedelung. Es ist demnach falsch, von einer absoluten Keimfreiheit der Lungen zu sprechen. Man hat sich bemüht, eine bestimmte Art von Mikroorganismen oder eine zusammengehörige Gruppe von solchen für die Lungengangrän verantwortlich zu machen, jedoch ohne Erfolg. Offenbar sind eine ganze Reihe von Mikroorganismen befähigt Lungengangrän hervorzurufen, auch solche, die uns sonst als Erreger anderer Entzündungsarten bekannt sind. Anderseits kann es aber nicht als ausgeschlossen gelten, daß doch eines Tages im obigen Sinne ein oder einige Mikroben als Erreger der Lungengangrän erkannt werden.

Wir müssen uns daher darauf beschränken, hier gewissermaßen die klinischen Ursachen der Lungengangrän aufzuführen. Sie entsteht nicht selten nach einer Pneumonie, namentlich nach Schluckpneumonie, besonders dann, wenn bei mangelhaftem Schluckakt oder beim Erbrechen Speiseteile in die Lunge gelangen. Man findet die Lungengangrän deshalb häufig bei Geisteskranken, bei allen Krankheiten mit erschwertem Schlingakt, z. B. bei Verengerung der Speiseröhre, bei Bulbärparalyse und endlich bei besinnungslosen Kranken jeder Art überhaupt, dann kommen nekrotische Prozesse in den oberen Luft- und Speisewegen in Betracht, namentlich Carcinome, Lues, Tuberkulose und einfache eiterige Abscesse, überhaupt jede Art von Ulcerationen an den Schleimhäuten, von denen das infektiöse Material direkt durch Trachea und Bronchien in die Lunge gelangt. Auch Verletzungen an diesen Stellen, die außerordentlich leicht zu septischen Prozessen neigen, und infizierte Operationswunden, z. B. im Mund, sind zu nennen. Dann alle diejenigen Prozesse, bei denen sich Eiter, nekrotische oder Jaucheherde in der Nähe der Lungen ausgebildet haben, so z. B. in der Lunge selbst, Phthise und Aktinomykose, namentlich wenn sie zu Höhlenbildungen geführt haben. Ferner Speiseröhrenkrebse, Tuberkulose der Wirbelkörper, Retropharyngealabscesse, eiterige Einschmelzungen tuberkulöser Drüsen im Mittelfell und an den Bronchien, eiterige und jauchige Pleuritis, Abscesse nach perforierten Magengeschwüren bei Magenkrebs, Abscesse in der Leber, sei es nach Gallenblasenerkrankungen, sei es nach Ruhr oder an der Stelle alter Echinokokkusblasen.

Besonders wichtig ist das Verhältnis der Lungengangrän zur eiterigen Bronchitis. Beide können sowohl Ursache als auch Folge sein. Die Bronchitis ist in diesen Fällen häufig mit Bronchiektasien verbunden.

Gar nicht selten ist auch die Entstehung der Lungengangrän aus einem Lungeninfarkt, der von einem infizierten Thrombus, der von irgend einer anderen erkrankten Stelle des Körpers her in die Lunge gelangt ist, hervorgerufen werden.

Endlich muß noch erwähnt werden, daß sich Lungengangrän nicht nur an perforierende Verletzungen des Brustkorbes und der Lungen — wie leicht verständlich — anschließen kann, sondern, wie mehrere einwandfreie Beobachter berichten, auch an einfache, allerdings meist sehr intensive Kontusionen ohne Verletzungen. Dabei ist dann wohl eine erhebliche lokale Schädigung des Lungengewebes und die alsbaldige Ansiedelung von Mikroorganismen unbedingte Voraussetzung.

Im allgemeinen verdient noch hervorgehoben zu werden, daß besonders solche Personen an Lungengangrän erkranken, die, sei es durch Alter, durch vorübergegangene oder bestehende Krankheit in ihrer Konstitution erheblich geschwächt sind. Offenbar ist hier die Disposition eine stärkere. Bei Diabetes, Potatorium und nach dem Überstehen einer schweren Infektionskrankheit beobachtet man die Lungengangrän gar nicht selten als finale oder doch das Ende veranlassende Erscheinung. Vermutlich handelt es sich dabei um eine Beeinflussung der Widerstandskraft, die in gesunden Tagen so groß ist, daß derartige Infektionen nicht zu stande kommen können.

Die Anatomie der Lungengangrän unterscheidet zweckmäßig zwischen diffuser und umschriebener Erkrankung. Die letztere ist die häufigere Form, geht aber gern, namentlich bei marantischen Personen, in die erstere über, wo dann schließlich eine ganze Seite der Lunge in eine schmierige, grünliche und sehr stinkende Masse verwandelt wird, in der die Bronchien neben den Arterien die einzigen festen Bestandteile darstellen. Derartige Vorgänge am Lebenden zu diagnostizieren, ist jedoch kaum möglich, da sie in den allermeisten Fällen submortal auftreten und bei der Natur der in Betracht kommenden Mikroben auch postmortal in der Zeit bis zur Sektion an Intensität zunehmen. Eine Heilung oder Besserung der diffusen Lungengangrän ist ausgeschlossen, die Prognose dementsprechend auch bei den circumscripten Formen, die zur Ausbreitung neigen, von vornherein absolut schlecht. Klinisches Interesse besitzt demgemäß diese Form nur sehr geringes, anatomisch stellt sie nur eine gesteigerte Abart der circumscripten Lungengangrän dar. Bei dieser zeigt das befallene Gewebe eine dunkelbraune bis grüne Farbe, ist außerordentlich weich, weil luftleer, meist eingesunken, mit entzündlichen Exsudaten der Pleura bedeckt. Das Messer schneidet das Parenchym sehr leicht, es zerreißt sogar unter den Fingern, zerfällt schließlich; aus ihm entleert sich eine jauchige Flüssigkeit, die dem später zu beschreibenden Sputum entspricht, vor allem einen exquisit fauligen Geruch verbreitet. Dem Zerfall der Lunge entspricht eine entstehende Höhle, in die Fetzen nekrotischen Gewebes — oft flottierend — Bronchien, Arterien, Bindegewebsstränge hineinragen. Diese Gangränhöhlen zeigen zunächst völlig unregelmäßige, zerfetzte Wandungen; um sie herum bilden sich bei der circumscripten Form reaktive Entzündungen im gesunden Gewebe, die schließlich den gangränösen Hohlraum wie eine Schale umgeben und, je nach dem Verlauf, der weiter fortschreitenden Gangrän zum Opfer fallen oder zu einer Abschließung des Herdes führen. Ist sein Inhalt, die Gangränflüssigkeit, durch die Bronchien mit dem Sputum ausgehustet, so fängt die Höhlenwand an, sich zu reinigen, bedeckt sich mit granulierendem Gewebe und kann schließlich völlig mit glatter Schleimhaut versehen, einen abnormen Hohlraum in der Lunge darstellen. Da indessen die umliegenden Entzündungen zu Narbenbildungen neigen, d. h. bindegewebige Ersatzprozesse in der Umgebung verursachen, so wird die Höhle durch den ringsum wirkenden Zug der Narbenstränge und -wände verkleinert werden können, bis schließlich im allergünstigsten Falle auch dieser Hohlraum verschwindet und eine bindegewebige Narbe die Stelle der ehemaligen Lungengangrän bezeichnet. Dieser Ausgang ist aber ungemein selten. In anderen Fällen bricht die Gangränhöhle, die an und für sich schon gern an der

Peripherie und nahe der Oberfläche liegt, nach außen in die Pleurahöhle durch, es entsteht ein Pyo-, resp. Pyopneumothorax, ja sogar nach entsprechenden Verwachsungen ein Durchbruch des Gangränherdes durch die äußere Thoraxwand.

Die histologischen Prozesse entsprechen der fauligen Auflösung des Gewebes, die man am besten der Autolyse vergleichen kann. Einfache Lockerung des Gefüges der Zellen nach seröser Durchtränkung der bindenden Medien, verdauende Wirkung der Körperenzyma und der erzeugten Bakteriensekrete, Phagocytose nur in beschränktem Maße, alles das wirkt bei der Gangrän zusammen, um eine Zerstörung des Gewebes sowohl der Lunge als auch der Bronchien und der Gefäße herbeizuführen. Blutergüsse in die Gangränhöhlen und Beimengungen derselben zum Sputum sind daher häufige Vorkommnisse.

Die bakteriellen Prozesse beschränken sich bei der Lungengangrän häufig nicht auf einen Herd, sondern, da die Sekretmassen durch die Bronchien abfließen und leicht auf diese Weise in andere Teile der Lunge gelangen können, ferner aber auch durch das Gewebe hindurch auf Blut- und Lymphbahnen Mikroben weiterwandern können, sie treten gern multipel auf, sei es neben- oder nacheinander. Ferner gelangen die Erreger und sie begleitende Mikroorganismen auch auf die Pleura ohne Perforation und erzeugen hier empyemartige Vorgänge, meist freilich lokaler Natur und daher abgekapselt. Auf dem Wege durch den Bronchialbaum ruft das Sputum der Gangränkranken gern an der Schleimhaut der bis dahin gesunden Luftwege eine fötide, resp. putride Bronchitis hervor, die auch nach Ausheilung der Gangrän häufig noch lange bestehen bleibt.

Die klinischen Erscheinungen sind in den meisten Fällen sehr charakteristisch. Entsprechend der anfänglichen Infiltration, beobachtet man bis zur beginnenden Einschmelzung eine deutliche, meist circumscripte Dämpfung mit wechselnden auscultativen Erscheinungen, je nachdem, ob es sich um eine pneumonische Entzündung als Ausgang oder um einen Infarkt handelt. Rassel- und Reibegeräusche sind ebenfalls je nach Beteiligung der Pleura und der Bronchialschleimhaut wahrzunehmen. Der Beginn der Einschmelzung pflegt sich durch reichlicheres Auftreten von Rasselgeräuschen anzukündigen. Die Höhlenbildung selbst, d. h. das Ausstoßen der zerfallenen Massen, erfolgt manchmal sehr rasch, gelegentlich schon während weniger Stunden. Dann zeigen sich neben der in der Umgebung weiter zunehmenden Infiltration die Zeichen der Kavernenbildung, oft sehr deutlich, oft nur in einzelnen Symptomen. Dafür ist zu berücksichtigen, daß die Wände der Gangränhöhle sich in einem von dem der Wände bei den meisten phthisischen Kavernen ganz verschiedenen physikalischen Zustande befinden. Bei Auskleidung einer Gangränhöhle mit glatterer Wand treten dann allerdings die metallischen Phänomene der Höhlenbildung deutlicher und charakteristischer hervor.

Die lebhafte Infektion des Organismus veranlaßt meist sehr starke Fieberbewegungen, die, wie bei vielen Erkrankungen der Lungen und der Pleura, von starken Schweißausbrüchen begleitet werden. Die Temperaturkurve nimmt oft einen intermittierenden, septischen Charakter an, wie auch sonst septische Erscheinungen: Exantheme, Milzschwellung, Drüsenschwellung (namentlich der Bronchial- und Hilusdrüsen) sonst nicht selten sich den der eigentlichen Lungengangrän hinzugesellen. Nicht selten zeigt die Temperaturkurve auch den bekannten Typus inversus der Phthisiker.

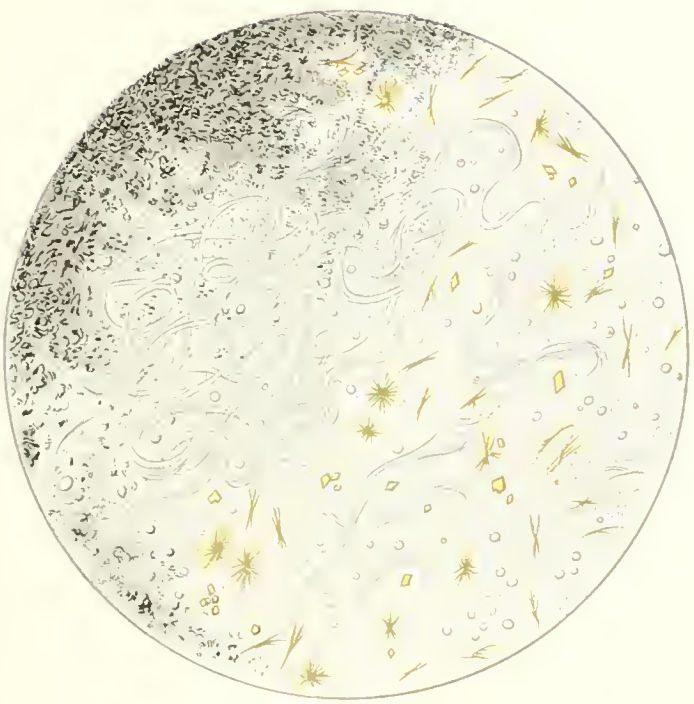
Die Herztätigkeit ist beschleunigt, oft in hohem Grade, unregelmäßig, der Puls klein, oft flatternd, der Blutdruck niedrig. Atemnot wird durch heftige Pleuraschmerzen und durch reichlichen Husten vermehrt. Der Husten erfolgt oft anfallsweise, wobei größere Mengen eines sehr charakteristischen Sputums entleert werden.

Der Auswurf zeichnet sich vor allem durch seinen aashaften, fauligen Geruch aus, der ihm, wie den Atmungswegen des Kranken anhaftet und namentlich sogleich nach dem Aushusten außerordentlich stark ist, später allmählich abnimmt und vollkommen verschwinden kann, wenn das Sputum längere Zeit offen aufbewahrt wird. Ohne diesen Fötor des Auswurfes auch bei sonst verdächtigen Symptomen an eine Lungengangrän zu denken, erscheint wenig gerechtfertigt, wenn auch von einzelnen Autoren gelegentlich solche Fälle beobachtet und beschrieben worden sind.

Die Menge des Auswurfes ist meist groß, oft beträgt sie zwischen $^1/_4$ und $^1/_2$ *l*, er ist leichtflüssig, sehr selten zäh, zeigt meist eine grüne Farbe, die sich aber durch verschieden große Mengen beigefügten Blutfarbstoffes in Braun und Schwarz verändern kann. Beim Stehenlassen bilden sich ohneweiters drei Schichten — eine Beobachtung, die man in ähnlicher Weise übrigens an jedem Sputum machen kann, das bis zur Fäulnis aufbewahrt wird. Eine obere Schicht enthält diejenigen festeren Massen, denen Luftbläschen anhaften, sie zeigt oft eine schleimig-schmierige, eiterige Beschaffenheit; die zweite Schicht besteht aus trüber, hellgrüner bis brauner Flüssigkeit, die unterste aus den schwersten Teilen des Sputums, je nachdem gelb, braun, grün oder schwarz, einzelne wohl auch rot gefärbt. Hier findet sich reiner Eiter, namentlich mit Bakterienhaufen und Bakterienklümpchen, vor allem aber mit Stücken und Stückchen der zerfallenden Lunge vermischt. Diese zeigen in ihren wohlerhaltenen Partien die deutliche alveoläre Anordnung des Bindegewebes, z. T. auch der elastischen Fasern, die an ihrer Doppelkonturierung leicht erkennbar sind, gelegentlich sieht man auch Alveolarepithelien, rote und weiße Blutkörperchen. Meist jedoch sind diese Gewebsteile durch die enzymatischen Körpersäfte und Wirkungen der bakteriellen Sekrete so verändert, daß man sie nicht mehr identifizieren kann; am ersten darf man sie, die ja, wie namentlich die elastischen Fasern, als Hauptmerkmal der Zerstörung des Lungengewebes gelten, in den frisch ausgehusteten Sputis alsbald nach einer umfänglicheren Entleerung zu finden erwarten. So erklärt sich wohl auch der Widerspruch zwischen den Angaben verschiedener Autoren, von denen die einen bei Lungengangrän die elastischen Fasern reichlich, die anderen gar nicht gefunden zu haben angeben.

In der untersten Schicht des abgesetzten Sputums finden sich außerdem als recht wichtige und von manchen Seiten als ausschlaggebend angesehene Befunde die sog. Dittrichschen Pfröpfe. Diese bestehen aus Leukocyten, Erythrocyten, Lungengewebspartikeln, Fettsäurenadeln, Fetttröpfchen, Bakterien- und Kokkenhaufen und sowohl umgewandeltem Blutfarbstoff in den verschiedensten Modifikationen als auch in gewissermaßen herausgelaugtem Kohlenpigment, das sich z. T. schon wieder in Leukocyten eingeschlossen findet. Die reichliche Anwesenheit von Fett, das sowohl in reiner Form (Fetttropfen) als auch als Fettsäuren vorkommt, muß entweder durch die bakteriell veranlaßte Umwandlung (fettige Degeneration) der Eiweißkörper in Fette oder durch einen specifischen Aufbau der Fette seitens der Mikroorganismen erklärt werden. Der Blutfarbstoff tritt meist in Form des Hämatoidins in dem gangränösen Sputum auf: Drusen, Schollen und krystallisierter Farbstoff in rhombischen Täfelchen liegen neben zahllosen Krystallen von Tripelphosphat und den erwähnten Fettsäurenadeln.

Neben den gewöhnlichen chemischen Bestandteilen aller animalischen Flüssigkeiten lassen sich — wie Leyden u. a. gezeigt haben — die regelmäßig bei der Eiweißfäulnis vorkommenden Stoffe auch im Sputum nachweisen: Tyrosin, Leucin, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Buttersäure, Valeriansäure, Capronsäure, Phenol,



Parenchymfetzen im Auswurf bei Lungengangrän.

In der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes zahlreiche Hämatoidinkrystalle, teils in Drusenform, teils als rhombische Täfelchen. Vergr. 200.

(Aus Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Indol, Skatol, u. a. finden sich darin, von denen verschiedene mit zu dem eigenartigen und charakteristischen Geruch des Sputums beitragen.

Unter den Mikroben, die sich im Sputum bei Lungengangrän finden, sind neben den gewöhnlichen Arten, die sich in der atmosphärischen Luft ubiquitär finden, diejenigen besonders zu nennen, bei denen man ihrer sonstigen Seltenheit wegen an die specifischen Erreger der Lungengangrän gedacht hat: man sieht den Micrococcus tetragenus, die Sarcine, die man eine Zeitlang für die „geruchlose" Lungengangrän verantwortlich gemacht hat, verschiedene Leptothrixarten und ferner noch eigenartige säurefeste Stäbchen, die man mit Tuberkelbacillen und Smegmabacillen in Beziehung gebracht hat, ohne sie mit ihnen identifizieren zu können.

Die Kranken werden durch die stoßweise Entleerung des Hustens, die reichlichen Mengen des Auswurfes, seinen Gestank, die meist lebhaften Schmerzen und die Fiebererscheinungen sehr stark mitgenommen, sind häufig soporös, atmen schwer, schonen die erkrankte Seite, liegen meist so, daß die erkrankte Stelle komprimiert wird, oder wenigstens sich kaum bei der Atmung bewegt; die Haut wird kalt und cyanotisch, die Schleimhaut blaurot, die Zunge belegt. — Der Appetit nimmt ab; häufig zeigen sich Magen- und Darmbeschwerden, die wohl durch das Verschlucken des Sputums und einen so vermittelten infektiösen Katarrh der Schleimhaut hervorgerufen werden. Namentlich sind es Durchfälle von schwerster Stillbarkeit, die im Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen wohl den Verdacht auf einen Typhus hervorbringen können; anderseits gibt es Fälle mit einem äußerst schwächenden, lang anhaltenden Erbrechen, das zu einer starken Wasserverringerung des Körpers führen kann. Die septischen Komplikationen sind oben schon erwähnt worden; sie betreffen sowohl multiple Herde identischer Art in verschiedenen anderen Organen, als auch Entzündungen einfacher und ulceröser Natur an den Gefäßen, am Herzen, dementsprechend auch embolische Abscesse, unter denen die im Gehirn lokalisierten besonders oft zur Beobachtung gelangen und, wie verständlich, meist prämortal auftreten.

Die Dauer der Lungengangrän ist sehr verschieden. Es gibt Fälle, namentlich bei schweren Diabetikern, denen im beginnenden Koma eine Lungengangrän zustößt, die in wenigen Tagen tödlich verlaufen. Andere Fälle bedürfen hiezu der Zeit von mehreren Wochen, nachdem der Kranke vom Anfang an einen sehr schwer affizierten Eindruck gemacht hat. Anderseits wird auch ein ausgesprochen chronischer Verlauf der Krankheit beobachtet, der durch Besserungen und Stillstände des Fortschritts des Leidens unterbrochen werden kann. Bei Leuten, die an schweren anderen Erkrankungen leiden, ist die Lungengangrän manchmal recht wenig ausgeprägt; abgesehen von dem fötiden Geruch des Sputums, bemerken die Kranken wenig davon. Namentlich sind das meinen Erfahrungen nach ältere Leute mit arteriosklerotischen Herzbeschwerden und chronischer Bronchitis, die an Lungengangrän erkranken. In wieder anderen — leider nur sehr wenigen Fällen — verläuft, dank der Widerstandskraft des Körpers, die Krankheit im Verlauf einiger Wochen und Monate glücklich, heilt mehr oder weniger aus und hinterläßt den Kranken in einem immerhin leidlichen Zustande. Selten freilich ist es, daß gar keine Erscheinungen zurückbleiben. Meistens ist die chronische putride Bronchitis oder doch die Neigung zu Bronchitiden und Bronchorrhöen, die die Kranken lebenslang behalten und die besondere Vorsicht erheischt, dauernde Folge der Lungengangrän.

Die Diagnose gründet sich im wesentlichen auf die charakteristischen Eigenschaften des Lungensekrets und mehr als auf die einzelnen klinischen Erscheinungen auf den raschen Wechsel von Infiltration zu Kavernenbildung. Aber auch bezüglich

der letzteren können Zweifel entstehen, dann ist die Beschaffenheit des Sputums das einzige sichere Anzeichen. Differentialdiagnostisch kommen, was das letztere anlangt, nur wenig andere Krankheiten in Betracht: nur bei der putriden Bronchitis und bei Bronchiektasien kommt derselbe faulige Geruch gelegentlich vor, wobei sich aber das Sputum durch das Fehlen aller Zerfallserscheinungen des Lungengewebes von dem bei Lungengangrän leicht unterscheidet. Beim Lungenabsceß anderseits, bei dem auch Parenchymteile entleert werden, nimmt der Auswurf nicht die gangränöse Beschaffenheit an und zeigt mehr rein eiterige Eigenschaften. Bezüglich der physikalisch-diagnostischen Symptome hat allerdings die Lungengangrän mit dem Lungenabsceß vieles gemeinsam. Wichtig ist unter allen Umständen die längere Beobachtung des Verlaufes und die genaue Kenntnis der ursächlichen und vorhergehenden krankhaften Zustände.

Schwierig ist in den meisten Fällen die Diagnose des Sitzes der Erkrankung, namentlich auch, ob es sich um einen oder mehrere Herde handelt; mehrere kleinere Herde, die in einem Lungenteil zusammen liegen, von einem größeren zu unterscheiden, dürfte ebenso unmöglich sein, wie neben einem großen Herd einen kleineren, in einem anderen Lungenteil befindlichen, zu erkennen. Bezüglich der Diagnose des Sitzes eines Herdes, reichen die physikalischen Hilfsmittel manchmal nicht aus. Man hat gelegentlich zu diesem Zweck Punktionen mit der Hohlnadel angewendet, die aber zu verwerfen sind, weil den Stichkanälen in dem entzündeten Gebiet die Infektion sofort nach außen folgt. Wir sind heute durch die Röntgenstrahlen in besserer Lage. Zwei photographische Aufnahmen der erkrankten Stelle in zwei aufeinander senkrecht stehenden Durchmessern ermöglichen die genaue, d. h. zahlmäßige Festlegung der Stelle des Gangränherdes sowohl nach topographischer Lage als auch nach Größe. Allerdings ist auch dazu ein bestimmtes Volumen des Herdes notwendig, und anderseits kann durch ringsumher liegende Infiltrationen eine Kaverne wohl verdeckt werden. Man hilft sich unter solchen Umständen mit Einatmungen von Sauerstoff, der die luftführenden Teile der Lungen noch deutlicher, als wenn sie mit Luft gefüllt sind, hervortreten läßt.

Die Behandlung der Lungengangrän muß notgedrungen auf eine Bekämpfung der Ursache verzichten. Wir kennen kein Mittel, außer dem Widerstand eines kräftigen Körpers, das den Vorgang der Lungengangrän beschränken oder heilen könnte. Dagegen stehen uns eine Reihe symptomatischer Behandlungsmethoden zur Verfügung.

Die chirurgische Therapie wird zwar in einem besonderen Kapitel behandelt, es ist jedoch vielleicht nicht unzweckmäßig, das Urteil des Internen an dieser Stelle einzufügen: Die Prognose des Eingriffes kann nur dann als günstig angesehen werden, wenn es sich um einen sonst völlig gesunden Organismus handelt, bei dem keine anderen Krankheiten die Konstitution erschüttern. Der Eingriff selbst und seine Folgen bieten so außerordentlich zahlreiche Gefahren, z. T. unmittelbare Lebensgefahren, daß die Aussichten auf eine Wiederherstellung zur völligen Gesundheit mit ihm keine wesentlich andern sind als ohne ihn. Dementsprechend wird der Kranke zu belehren sein, und nur in Fällen, wo eine natürliche Heilung ausgeschlossen scheint, der Kräftezustand gut ist, kann der Eingriff unternommen werden. Dies um so eher, weil man nur bei länger beobachteten Fällen Zweifel an der Indikationsstellung hegen wird; in allen rapid verlaufenden versagen externe wie interne Mittel.

Die Behandlung beschränkt sich heutzutage auf die Einatmung desinfizierender Mittel, zu denen vor allen Dingen das Terpentin, das Terpinol, andere Balsamica,

wie z. B. das Myrthol, das Guajacol und weitere, aus Teer hergestellte Präparate sind. Einen Teil von ihnen hat man auch intern verabfolgt, z. B. das Myrthol, in Kapseln, die 0·15 *g* enthalten, wovon zweistündlich 2—3 Stück mit Erfolg gegeben wurden, dahin gehört auch das Kreosot, besser als Kreosotal; von älteren Klinikern wurde namentlich der Bleiessig, Plumbum aceticum, geschätzt. Allen diesen Mitteln rühmt man eine desinfizierende Wirkung auf den Prozeß im Innern der Lunge nach. Es ist sicher, daß sie, wenn überhaupt, nur in ganz geringen Spuren an den Ort der Erkrankung gelangen; ob sie in diesen Spuren wirken können, erscheint zweifelhaft. Eine andere Wirkung der Mittel läßt sich jedoch sehr bald feststellen und wird von dem Kranken selbst als höchst angenehm empfunden: das ist das Verschwinden des üblen Geruches des Sputums. Insofern kann man allerdings von einer desinfizierenden Wirkung dieser Mittel sprechen, als ja diese Eigenschaft des Auswurfs zweifellos durch bakteriell bedingte Zersetzung erzeugt wird. Gegen die obenerwähnten, durch das Verschlucken des gangränösen Sputums entstehenden Magen- und Darmkatarrhe ist das Acidum carbolicum, in entsprechender Dosierung innerlich genommen, ein ausgezeichnetes und selten im Stich lassendes Mittel. Außerdem wurde das Kali chloricum empfohlen, das aber seiner Herzwirkung wegen bedenklich erscheinen muß; neuerdings hat man Formalinpräparate, z. B. Formamint, mit ganz gutem Erfolg angewendet.

Die heftigsten Schmerzen der erkrankten Pleura müssen, da die üblichen ableitenden Mittel meist bald versagen, mit narkotischen Stoffen bekämpft werden, die auch gleichzeitig den Vorteil haben, die Empfindlichkeit gegen den Hustenreiz etwas herabzusetzen, so daß die Kranken nicht allzusehr dadurch gequält werden. Am meisten empfiehlt sich neben dem neueren Präparat Heroin, das Morphin in subcutanen Injektionen, das man in allen schwereren und prognostisch ungünstigeren Fällen unserer Krankheit nicht wird vermissen wollen.

Die im Verlaufe der Lungengangrän vorkommenden septischen Erscheinungen müssen nach besonderen Indikationen bekämpft werden. Befinden sich dieselben im Anfangsstadium, so läßt sich, auch prophylaktisch, nach meinen Erfahrungen einiges Günstige mit intravenösen Injektionen von 5% iger Collargollösung erzielen.

Die Allgemeinbehandlung spielt bei der Lungengangrän eine außerordentlich große Rolle, namentlich dann, wenn sie sich, wie gewöhnlich, über längere Zeiträume erstreckt. Zufuhr von frischer Luft ist unter den angeführten Umständen von besonderer Wichtigkeit, Reinlichkeit des Kranken und seiner Umgebung ebenfalls dringend indiziert. Der rasche Kräfteverlust verlangt schnellen Ersatz durch reichliche, leichtverdauliche Ernährung. — In den Fällen, in denen sich die Lungengangrän langsam einer Besserung oder Heilung zuwendet, empfiehlt es sich sehr, um diese zu beschleunigen und den begleitenden Reizzustand der Bronchialschleimhaut zu beseitigen, einen Aufenthalt in trockener, namentlich aber in warmer Gegend zu wählen. Deutsche Gebirgskurorte reichen dazu ebensowenig aus wie ein Aufenthalt an der Riviera oder den oberitalienischen Seen. Nordafrika, allenfalls die südlichsten Teile von Spanien, Sizilien und Griechenland kommen dafür in Betracht. Am wohlsten fühlen sich diese Kranken im trockenen heißen Klima der Oasen am Rande der großen Wüsten Heluan, Corbus und Biskra. *Grober.*

Lungenheilstätten. Die Frage der Begründung von Sonderkrankenhäusern für Lungenkranke ist in den letzten Jahren in Deutschland eine brennende geworden, immer dringender wurde die Notwendigkeit der Errichtung eigener Anstalten zur Aufnahme von Lungenkranken betont und augenblicklich hat die Bewegung große Ausdehnung gewonnen.

Der Gedanke, Lungenkranke außerhalb ihrer Behausung aufzunehmen und zu verpflegen, ist uralt. Man empfahl bereits im Altertum Luftwechsel, Reisen, Aufenthalt an der Seeküste, also die Anfänge einer Klimatotherapie. In England, wo die Phthise beträchtlich ausgebreitet ist, wurde das älteste Hospital für Brustkranke in Europa 1814 gegründet. Das City of London Hospital for Diseases of the Chest wurde 1848, das North London Hospital for Consumption and Diseases of the Chest 1860 eröffnet. 1841 wurde das große Hospital for Consumption and Diseases of the Chest Brompton und 1847 die Infirmary for Consumption and Diseases of the Chest and Throat errichtet. Die bedeutendste englische Anstalt für Brustkranke befindet sich in Ventnor auf der Insel Wight: das Royal National Hospital for Consumption and Diseases for the Chest, das 1868 eröffnet wurde. Eine Anzahl von Sanatorien ist neuentstanden.

Auf dem VI. Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden 1887 hat Dettweiler in einem Referate: „Die Therapie der Phthisis“ einen interessanten geschichtlichen Überblick zusammengestellt, aus dem sich ergibt, daß „schon Hippokrates in dem Ortswechsel ein Heilmittel gesehen und in einer nachhippokratischen Schrift gelehrt (wird), daß man den Kranken von der Keimstätte seiner Krankheit entfernen müsse“. Celsus war bereits ein konsequenter Klimatotherapeut. Von großer Bedeutung wurde die Annahme der Immunität der Bergbewohner, bei einer bestimmten Erhebung über dem Meer, welche von Fuchs, Tschudi, Mühry u. a. verfochten und später von Brehmer zur Mitgrundlage eines neuen Behandlungsverfahrens gemacht wurde. Brehmer verdanken wir die ersten Anregungen und Anweisungen zu der heutigen Therapie, obgleich seine vorzugsweise an die Verminderung des Luftdruckes in unseren bewohnten Höhen geknüpften physiologischen Folgerungen, wie Immunität und vermehrte, verstärkte Herzaffektion noch bestritten werden. Wenn er auch in den Hauptpunkten unter Benützung Mac Cormakscher und Prießnitzscher Grundsätze auf die schon von den ältesten Autoren befolgten Maßnahmen zurückgriff, so glich doch seine Methode zu ihrer Zeit, gegenüber der bis dahin üblichen Therapie, einer Art neuen Entdeckung. Außerdem ist sie noch dadurch interessant, daß sie in dem Hinweise auf die Bedeutung des Herzens, bzw. die Ernährung der Lungenspitzen einen Berührungspunkt mit den neuesten Anschauungen findet. Hermann, Weber, Rohden, Niemeyer, die Davoser Ärzte und später die meisten Phthiseotherapeuten haben die Brehmersche Behandlung unter teilweiser Abänderung übernommen und so zur Verbreitung der Brehmerschen Grundsätze beigetragen

In Deutschland hatte sich die Ansicht, daß die Phthise heilbar sei, besonders durch die von Brehmer in Görbersdorf erzielten Erfolge unter den Ärzten langsam Bahn gebrochen; das häufige Auffinden vernarbter Prozesse in den Lungenspitzen von Personen, die an anderen Todesursachen verstorben waren, bestätigte die Meinung, daß die Phthise zur Heilung gelangen könne und sogar viel häufiger als allgemein angenommen, zur Ausheilung gelange. Beneke nimmt sogar an, daß wohl jeder Mensch einmal von der Tuberkulose ergriffen werde, diesen Vorgang aber häufig ohne merkbare Erscheinungen überstehe, während in einem Teile von Fällen dieser günstige Ausgang nicht eintrete, sondern das Leiden in ein florides Stadium gelange.

Leider waren nur wenige Kranke in der günstigen Lage, monatelang in einer besonderen Anstalt zur Herstellung ihrer Gesundheit zubringen zu können. Es wurden noch ähnliche Anstalten wie die Brehmersche errichtet, in Reiboldsgrün unter Driver, in Görbersdorf selbst von Römpler, in Falkenstein unter Dettweiler, in Davos, St. Blasien, Rehburg und Honnef. Die Heilerfolge waren in diesen allen günstige, nur war der Aufenthalt den weniger Bemittelten nicht zugängig. Für die Behandlung hatte sich das hygienisch-diätetische Heilverfahren hier glänzend bewährt, welches also

ein wissenschaftliches Naturheilverfahren darstellt, ohne daß jedoch von den notwendigen Medikamenten Abstand genommen wurde.

Brehmer errichtete seine Anstalt 1855, erfuhr aber von vielen Seiten zunächst Widersprüche und Anfeindungen, wie sich dies häufig in der Heilkunde bei Empfehlungen und Einrichtungen neuer Kurverfahren ereignet. Allerdings waren bei der Brehmerschen Theorie, welche ihn zur Errichtung seiner Anstalt veranlaßt, vorzüglich zwei angreifbare Momente vorhanden, von denen sich später herausgestellt, daß sie in keiner Weise stichhaltig waren. Es war dies, wie schon oben angeführt, die Lehre von der Kleinheit des Herzens als Ursache der Lungenschwindsucht und von der Immunität der Gebirgsgegenden — hauptsächlich des Riesengebirges — gegen Phthise. Er selbst sprach sich noch über letztere bei Gelegenheit der Diskussion dieses Gegenstandes beim VI. Kongreß für innere Medizin 1887 dahin aus, daß nicht nur die Luft, sondern auch die geologische Beschaffenheit einen Einfluß auf die Immunität eines Ortes hat. Die erfolgreichste Behandlung könne nur in Gegenden stattfinden, wo infolge klimatischer Verhältnisse diese Immunität herrsche. Da die Ernährung eine so bedeutende Rolle bei der Behandlung der Phthisiker spiele und das Gebirge das Nahrungsbedürfnis und den Appetit in hohem Masse fördern, sei es leichter, diese Kranken in Gebirgen zu behandeln als an anderen Orten.

Das von Brehmer „für vorurteilsfreie Ärzte und gebildete denkende Laien“ verfaßte Werk über die Phthise ist 1857 erschienen.

Die von Brehmer begonnene Behandlung der Phthise ist auch jetzt nach Entdeckung des Tuberkelbacillus und nach Herstellung des Tuberkulins und seiner neuen Abarten in allen Anstalten noch in Anwendung. Die Behandlung in letzteren unter sorgsamer ärztlicher Aufsicht wird niemals unnötig werden, da die Widerstandskraft des Kranken durch reiche und zweckentsprechende Ernährung erhöht oder erhalten werden muß. Es gehört zur Leitung einer solchen Anstalt außer der erforderlichen besonderen Kenntnis der Krankheit große Geduld und Ausdauer seitens des Arztes. Er muß jede Seite des Gemütslebens des Kranken kennen und verstehen, auf sein Fühlen und Denken eingehen, ihn auf alle erforderlichen Maßnahmen mit Ruhe und Sanftmut aufmerksam machen und sich stets mit ganzer Person in den Dienst der übernommenen schweren Pflicht stellen. Diese zwar für jeden Zweig des ärztlichen Berufes erforderlichen Eigenschaften muß der Arzt einer Lungenheilstätte in ganz besonders hohem Maße besitzen, und vorzüglich Brehmer war mit denselben ausgestattet. In den nach seinem Tode von Flügge 1890 herausgegebenen „Mitteilungen aus Dr. Brehmers Heilanstalt für Lungenkranke in Görbersdorf“ sind die von Brehmer empfohlenen therapeutischen Maßnahmen zusammengefaßt:

Erste Bedingung ist eine zweckentsprechende Wahl des Platzes (für eine Anstalt). Derselbe soll vor allem innerhalb der schwindsuchtsfreien Zone gelegen sein; da aber die immune Zone je nach der geographischen Breite und je nach lokalen Verhältnissen in verschiedener Höhe beginnt, so ist mit Sicherheit nur da auf Immunität zu rechnen, wo eine Gemeinde vorliegt, für welche der Nachweis geführt werden kann, daß sie von Phthise relativ verschont ist.

Entspricht der Platz dieser ersten und wesentlichsten Bedingung, so ist dann aber weiter darauf zu achten, daß derselbe fern vom öffentlichen Verkehr, nicht unmittelbar an einer Bahnstation, wenn möglich auch nicht an einer dnrchgehenden belebten Chaussée gelegen ist. Nur in einer gewissen Abgeschiedenheit ist auf strenge Durchführung einer ernstlichen Kur und auf ein Fernhalten störenden Lärmes, lästigen Staubes etc. zu rechnen.

Die Anstalt selbst und der anstoßende Park müssen möglichst windgeschützt liegen; letzterer muß richtige Verteilung von Sonne und Schatten bieten und wenigstens partiell aus immergrünem Nadelwald bestehen.

Zu den mächtigsten Kurmitteln gehört eine systematische Übung des Herzmuskels durch fortgesetzte mäßige körperliche Bewegung im Freien, welche nachweislich die Herzaktion vermehrt und eventuell zu starke Fettansammlung verhütet. Dabei ist aber jede Ermüdung zu vermeiden, die in entgegengesetztem Sinne wirkt und Lungenkranken geradezu gefährlich werden kann. Anlagen, welche wirklich als Kurmittel benutzbar sind, müssen daher Wege von der verschiedensten Steigung bieten, z. T. auch völlig ebene Spaziergänge gestatten; alle Wege müssen in kurzen Entfernungen mit Bänken

zum Ausruhen, von Zeit zu Zeit mit gedeckten Pavillons zum Schutze gegen etwaiges Unwetter versehen sein. Die Anstalt muß am tiefsten Punkte des Parkes gelegen sein; geht der Patient von der Anstalt aus zunächst bergab, so überschätzt er leicht seine Kräfte und ermattet auf dem Rückstieg. Die Wege müssen eventuell durch Aufschütten von Kies und Grobsand sowie durch Abflußrinnen u. dgl. trocken, sowie im Winter schneefrei gehalten werden. Derartige Wege sind niemals in öffentlichen Waldungen zu erwarten; vollkommene Rücksicht auf die Bedürfnisse der Patienten kann vielmehr nur dann genommen werden, wenn die gesamten Spaziergänge, auch in größter Ausdehnung und Abwechslung, auf eigenem Terrain der Anstalt unternommen werden können.

Die Gebäude der Anstalt selbst sollen schon äußerlich einen gefälligen Eindruck machen; für gewisse Kategorien von Patienten müssen kleinere Häuser abgezweigt werden. Die Treppen sind möglichst bequem, die Korridore luftig und doch zugfrei zu halten; durch Anbringung von abwaschbaren Fliesen, Täfelungen, Linoleumteppichen etc. muß der Reinlichkeit Vorschub geleistet werden. Gute Heiz- und Ventilationseinrichtungen müssen für die Wintersaison zur Verfügung stehen. Mit besonders leistungsfähigen Ventilationseinrichtungen sind die Eßsäle zu versehen, in denen sonst leicht durch das Zusammendrängen zahlreicher Menschen eine so heiße und verdorbene Luft entsteht, daß die Eßlust dadurch beeinträchtigt wird.

Ein weiteres wichtiges Kurmittel besteht in der reichlichen und rationellen Ernährung der Patienten. Häufige Mahlzeiten, möglichste Abwechslung der Geschmacksreize, reichlicher Fettgehalt der Nahrung, Unterstützung der Ernährung durch Genuß großer Quantitäten von Milch sind die hauptsächlichsten für die Diätetik in Betracht kommenden Gesichtspunkte. Dieselben machen die Einrichtungen großartiger Küchen- und Vorratsräume notwendig; insbesondere muß aber für Lieferung der bedeutenden Mengen tadelloser Milch die Anlage einer eigenen Ökonomie gewünscht werden.

Endlich ist noch eine Anregung der Hauttätigkeit und damit des gesamten Stoffwechsels durch Abreibung und kalte Duschen in den Rahmen der Phthisisbehandlung mit aufzunehmen, und es ist für dazu geeignete Vorrichtungen Sorge zu tragen.

Und spezieller wird noch die Behandlung etwas weiter unten beschrieben:

Die Behandlung selbst beschränkt sich größtenteils auf den lang dauernden Aufenthalt in der immunen Zone, auf individuell richtig bemessene Spaziergänge, auf reichlich durch Milchgenuß unterstützte Ernährung und eventuell auf Anwendung mäßiger Kaltwasserbehandlung. Nur gewisse Krankheitssymptome erfordern zeitweise andere Maßregeln und medikamentöse Behandlung. Gegen starken Hustenreiz wird möglichste Unterdrückung des Hustens empfohlen, und diese erforderlichenfalls durch kleine Schlucke kalten Wassers oder durch Selterswasser mit heißer Milch unterstützt. Bei kleineren Lungenblutungen bilden Eisbeutel auf Herz und Lunge und Morphiuminjektionen die gewöhnliche Therapie; während starke, mit Atemnot und großer Schwäche verbundene Blutungen zunächst kräftige Reizmittel, wie Champagner u. dgl. erfordern. Gegen Fieber, dessen Verlauf zunächst durch zweistündlich vorgenommene Messungen festgestellt wird, genügt im Höhenklima gewöhnlich etwas Alkohol in Form von starkem Ungarwein, in hartnäckigeren Fällen ein Eisbeutel auf die Herzgegend. Nachtschweiße werden durch den abendlichen Genuß von Milch mit 2–3 Teelöffel Kognak wirksam bekämpft.

Die Ansicht der Schwindsuchtsfreiheit hoher Gebirgsgegenden hat sich als nicht stichhaltig herausgestellt. Finkelnburg hat sich bereits 1889 im Niederrheinischen Verein für öffentliche Gesundheitspflege gegen diese Hypothese ausgesprochen.

In der Versammlung wurde folgender Beschluß angenommen:

„1. Der Niederrheinische Verein für öffentliche Gesundheitspflege erklärt es für ein öffentliches Bedürfnis, daß in seinem Vereinsgebiete, den westlichen Provinzen des Staates, Volkssanatorien für unbemittelte Brustkranke errichtet werden und spricht die Hoffnung aus, daß die in dieser Weise erwähnte Krankenhauspflege bereits jetzt durch vereinte Bemühungen der Provinz, der städtischen Gemeinden und der Krankenkassen herbeigeführt und durch die Privatwohltätigkeit wirksam unterstützt werde.

2. Um die Vereinigung dieser Kräfte zu dem genannten Zwecke zu vermitteln und um die geeignetste Ortswahl, bauliche Einrichtung und Organisation der Anstalt näher zu beraten, wird von der Versammlung ein Ausschuß von 7 Mitgliedern mit dem Rechte der Zuwahl gewählt, welcher mit der weiteren selbständigen Förderung dieses Unternehmens beauftragt wird."

Der Beginn der Entwicklung der Heilstättenbewegung reicht ziemlich weit zurück. Einige Jahre vor dem 1869 erfolgten Erscheinen des Werkes von Brehmer hat Virchow es als „die Aufgabe der Menschheit, jetzt die Lungenschwindsucht zu überwinden, wie der Skorbut des Mittelalters überwunden ist", bezeichnet. Mit den wenigen, noch dazu nur Wohlhabenderen zugänglichen Stätten konnte nicht daran gedacht werden, der Schwindsucht, welche überwiegend die wirtschaftlich

Schwächeren heimsucht, Herr zu werden. Zu diesem Behufe konnten und können natürlich nur zahlreiche Anstalten für weniger Bemittelte und gänzlich Unbemittelte, in welchen eine nach gleichen Grundsätzen geleitete Behandlung wie in den bereits vorhandenen Anstalten für Wohlhabendere erfolgt, in Frage kommen. Diese Erkenntnis, welche heute selbstverständlich erscheint, hat sich erst mühsam und langsam Bahn gebrochen.

In der zweiten Sitzung der IV. Jahresversammlung des „Internationalen Vereins gegen Verunreinigung der Flüsse, des Bodens und der Luft" am 14. September 1880 zu Mainz sprach A. Vogt (Bern) über „Schwindsucht und Höhenklima". Das Referat dieses Vortrages ist in der unter Redaktion von Prof. Karl Reclam erscheinenden „Gesundheit", Zeitschrift für öffentliche und private Hygiene, Nr. 24 des Jahrganges 1880, abgedruckt. Vogt fordert Volkssanatorien auf geeigneten Höhen für die Minderbegüterten.

Weder dieser Hinweis, noch ein zweiter, welcher sich in Nr. 34 des Jahrganges 1882 der „Gartenlaube" vorfindet, hat Erfolg gehabt. An letzterem Orte veröffentlichte Driver unter dem gleichen Titel „Schwindsucht und Höhenklima" einen Aufsatz, in welchem er in volkstümlicher Darstellung den damaligen Standpunkt der Schwindsuchtslehre darlegte, nach welchem die Lungenschwindsucht mit der chronischen Lungenentzündung gleichgesetzt wurde. Driver empfiehlt die Errichtung einer Gebirgslungenheilanstalt in jeder dazu geeigneten deutschen Provinz. Da aber der Aufenthalt in diesen stets auf mehrere Monate zu veranschlagen ist, so gehört zur Heilung einer Lungenkrankheit immerhin ein Kapital, welches für Unbemittelte und minder Vermögende unerschwinglich ist. Und gerade unter dieser Klasse finden sich naturgemäß die meisten Opfer der Schwindsucht. Deshalb entspricht das Verlangen des Prof. Vogt nach Schaffung von Höhenvolkssanatorien einem wirklichen Bedürfnisse.

Diese Darlegungen zeigen, daß eine gewisse Übereinstimmung zwischen den heutigen und damaligen Forderungen betreffs der Errichtung von Lungenheilstätten vorhanden ist, die in einer Periode geschahen, wo man noch keine Kenntnisse vom Dasein oder der Bedeutung der Tuberkelbazillen hatte.

Auf Veranlassung von Thilenius hielt Goldschmidt (Reichenhall) am 13. März 1887 in der balneologischen Sektion der Gesellschaft für Heilkunde einen Vortrag, in dem er mit treffenden Worten die Verhältnisse der weniger bemittelten Phthisiker schilderte. Auch dieser vor 22 Jahren gehaltene Vortrag enthält eine Fülle beachtenswerter Winke. In einzelnen Punkten ist allerdings Goldschmidt nicht zuzustimmen, z. B. wenn er sagt, daß dem armen Schwindsüchtigen das Krankenhaus nur in Ausnahmefällen zu Gebote stehe. Die allgemeinen Krankenhäuser sind sehr wohl, besonders in Deutschland und Berlin, auf welche Goldschmidt sich gerade bezieht, den Schwindsüchtigen geöffnet, aber dennoch müssen Sonderanstalten für dieselben errichtet werden, u. zw. aus den Gründen, welche v. Leyden später auseinandersetzte. Goldschmidt wünscht „nicht etwa kasernierte Institute, nicht durchaus Spitäler", sondern von einem Mutterhause abhängige Kolonien, wie sie für Geisteskranke bestehen, obwohl er die guten Erfolge der Behandlung in geschlossenen Anstalten sehr wohl anerkennt. Er meint aber, daß einzelne, vernünftige Menschen auch außerhalb einer geschlossenen Anstalt ein zweckentsprechendes Leben zu führen im stande sind, und in diesem Punkte ist ihm wohl nur zuzugeben, daß diese „vernünftigen" Menschen so vereinzelt sind, daß man im großen und ganzen nur sagen kann:

Die Behandlung der Lungenkranken hat möglichst in einer Anstalt stattzufinden.

Goldschmidt führt seinen Gedanken noch weiter aus, daß er die Kranken unter steter ärztlicher Kontrolle als freie Arbeiter behandelt wissen will. Nicht jeder Schwindsüchtige ist arbeitsunfähig, er soll allerdings nicht in der Fabrik weiter arbeiten, aber doch auf dem Lande. Dieser Gedanke ist jetzt in vielen Anstalten verwirklicht.

Genau einen Monat später fand unter v. Leydens Vorsitz auf dem VI. Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden am 13. April 1887 eine Erörterung über die gleiche Angelegenheit statt, bei welcher der Referent Dettweiler folgende Schlußsätze aufstellte:

„1. Eine specifische Behandlung der Phthise gibt es noch nicht, alle in dieser Richtung angestellten Versuche haben noch keine Entscheidung gebracht.

2. Die bis jetzt rationellste Behandlung hat das Ziel, den Gesamtstoffwechsel zu normalisiren, die Ernährung und Funktion aller Organe auf den für das betreffende Individuum physiologischen Punkt zu bringen, um besonders das von dem Virus bedrohte Organ zur wirksamen Abwehr zu befähigen. Außer der möglichst dauernden Einwirkung der reinen, anregenden Luft und der bis zu einem gewissen Grade nötigen Übernährung, außer der Abhärtung, der Vorbeugung oder coupirenden Behandlung capillarbronchitischer Zustände und der individuell angepaßten Trainirung zu körperlichen Leistungen, nachdem durch längere Ruhekur an der Luft die Besserung angebahnt ist, sowie außer der symptomatischen Behandlung des Fiebers ist die Abhaltung aller, den Kampf zu ungunsten des Organismus beeinflussenden Schädlichkeiten von der allergrößten Bedeutung. Es muß also eine Gesamtbehandlung in körperlicher wie geistiger Beziehung eintreten, deren Stärke in dem Angriffe gegen die allerersten Symptome jeglicher Art gelegen ist.

3. Ein specifisches wie ein wirklich immunes Klima gibt es nicht; der Wert eines Klimas bemißt sich danach, wie weit gewisse Eigenschaften desselben die Erreichung der unter 2. aufgestellten Forderungen erschweren oder fördern. Die Phthise kann in jedem von Extremen freien Klima geheilt werden; die individuellen Zustände des Kranken entscheiden allein die Wahl. Für die Genesung entscheiden in erster Linie die Lebensweise und die Methode.

4. Das Grundübel der heutigen Phthiseotherapie ist der in der Tiefe der Geister wurzelnde Unglaube an wirksame Hilfe bei unserer Krankheit. Wir müssen, um nachhaltige Erfolge zu erzielen, mit größerem Ernste an die Krankheit herantreten, müssen die frühesten und für die jeweilige Lage des Kranken höchsten möglichen Opfer fordern, das selbständige und selbstgefällige Flaneurtum der Kranken an den südlichen Stationen, die Doppeltäuschung einer Sechswochenkur im Bade- oder Gebirgsorte müssen einen durchgreifenden Wandel erfahren. Die verschleiernde Diagnose „Spitzenkatarrh“ ist vom Übel, isolierter Spitzenkatarrh ist schon Phthise.

5. Die Beziehungen des Arztes zu seinem Kranken müssen ununterbrochene, nicht im Belieben des letzteren stehende sein. Ganz und voll kann dieser Forderung, sowie den meisten übrigen nur die strenge Anstaltsbehandlung, das Spezialkrankenhaus entsprechen, denen meines Erachtens die Zukunft der Phthiseotherapie gehört. Das pädagogische und psychische Moment spielt in der Behandlung eine hervorragende Rolle. Darum muß der Arzt eine feste Überzeugung, einen beherrschenden Willen haben. Er bedarf der größten Geduld und Hingabe, eines gewissen Gemütsverständnisses für den Leidenden und muß daher, um Nothnagels schönes Wort hier anzuführen, in diesem Betracht auch ein guter Mensch sein, soll er ein guter Lungenarzt sein.“

Im Jahre 1888 wurde vor einer Subkommission der städtischen Deputation für Gesundheitspflege in Berlin, nachdem mehrere Jahre vorher bei den städtischen Behörden der Gedanke, besondere Anstalten für Tuberkulöse zu begründen, angeregt war, die Frage eingehend und gründlich beraten. Es wurde folgender Beschluß angenommen:

„Mit Rücksicht auf die große und voraussichtlich zunehmende Zahl der chronischen Brustkranken, welche in die städtischen Kranken- und Siechenanstalten aufgenommen werden müssen, ist die Errichtung einer besonderen Heil- und Pflegeanstalt für solche Kranke in der Umgegend der Stadt dringend wünschenswert. Zunächst würde für etwa 400 Kranke zu sorgen sein.“ Trotz dieses Beschlusses wurde in der Deputation selbst gegen die Stimme des Referenten Wasserfuhr die Erledigung der Angelegenheit auf vorläufig ein Jahr vertagt, da anderweitige große sanitäre Aufgaben für Berlin zu erfüllen wären und die Angelegenheit für noch nicht spruchreif erachtet wurde. Spinola schilderte diese Verhältnisse in einem Vortrage in der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege 1889

und machte gegen eine allgemeine Heil- und Pflegeanstalt für Schwindsüchtige verschiedene Gründe geltend.

In der Diskussion über diesen Vortrag hob Petri hervor, daß die Errichtung von Sanatorien in der Nähe großer Städte erstrebenswert sei, wenn tatsächlich Heilungen, nicht vorübergehende Besserungen erzielt werden sollten; mit der Errichtung der letzteren sei ja wohl die Aufgabe allgemeiner städtischer Krankenhäuser erfüllt, in jenen Sanatorien könne aber eine Heilung der geeigneten Kranken unter spezialärztlicher Behandlung sehr wohl erfolgen. Gegen die Anlage von besonderen Schwindsuchtshospitälern erklärte sich noch Mehlhausen, der den gleichen Grund wie Virchow gegen dieselben vorbrachte, daß in kurzer Zeit die Anstalten mit Unheilbaren gefüllt sein würden. Carl Fränkel betonte die Übertragbarkeit der Tuberkulose, welche ein ganz bedeutender Grund sei, die Phthisiker von den Gesunden zu trennen und in besonderen Anstalten unterzubringen. Auch Lazarus erklärte sich für Heilanstalten, wünschte aber, daß dieselben nur heilbare Kranke aufnähmen. Die meisten Mediziner stellten sich in jener Versammlung auf gleichen Standpunkt, daß die Stadt Berlin eine Lungenheilanstalt erbauen solle. Es wurde auch von einzelnen hervorgehoben, daß eine Anstalt in der Nähe Berlins nicht errichtet werden könne, sondern in einer „schwindsuchtsfreien Zone", als welche Weyl den Harz und Schlesien in Vorschlag brachte. Spinola schloß die Erörterung mit den bemerkenswerten Worten:

„So sehr wünschenswert es auch sein mag, Sanatorien zu errichten, so glaube ich doch, dafür hat die Stadt Berlin kein Geld; eine Pflegeanstalt aber würde ebenfalls viel Geld kosten und nicht ein Akt der Humanität, sondern der Inhumanität sein."

Nur 5 Monate später hielt am gleichen Orte v. Leyden einen Vortrag „Über Spezialkrankenhäuser", in welchem er mit voller Energie für die Errichtung von Sonderheilanstalten für minderbegüterte Phthisiker eintrat, nachdem kurze Zeit vorher auf v. Leydens Veranlassung eine außerordentlich inhaltsreiche Diskussion über den gleichen Gegenstand im Verein für innere Medizin zu Berlin stattgefunden hatte.

v. Leyden erklärte für das beste Krankenhaus „dasjenige, in welchem die meisten Kranken gesund werden und in welchem für die gute Behandlung aller, auch der Schwerkranken, die zweckmäßigsten und ausreichendsten Mittel vorhanden sind". In einem Spezialkrankenhaus sind die Einrichtungen nach diesem Ziel hin konzentriert, und es entspricht eine solche Anstalt diesem Zweck am meisten. „Das Verständnis für die zahlreichen Aufgaben und Rücksichten, für außerordentliche Sorgfalt und das Eingehen auf die individuellen Bedürfnisse der Kranken wird auch der Einsicht die Bahn öffnen, daß die großen allgemeinen Krankenhäuser nicht im stande sind, nach dieser Richtung hin das Beste zu leisten. Das Beste kann nur geleistet werden in beschränktem und konzentriertem Wesen, wenn alle Einrichtungen gleichsam nach dem einen Ziele streben, die Leistungen der ärztlichen Kunst und Behandlung auf die möglichst höchste Stufe zu bringen. In gleicher Weise, wie die Ärzte sich in Spezialitäten teilen, ist es auch bei den Krankenhäusern. Gleichmäßige Behandlung und ausreichende Einrichtungen in einem allgemeinen Hospital für alle Krankheiten sind schwer herzustellen." v. Leyden vertrat in diesem Vortrage den gleichfalls von anderen hervorgehobenen Standpunkt, daß es die dringlichste Aufgabe sei, für die Minderbegüterten zu sorgen, d. h. für diejenigen, für welche in Fällen von Krankheiten am schlechtesten gesorgt ist. Die Wohlhabenden können für sich selbst sorgen; für die Ärmeren sorgt die Gemeindeverwaltung, ferner für viele die durch die soziale Gesetzgebung, Krankenkassengesetz u. s. w. geschaffenen Einrichtungen. Jene mittlere Klasse ist diejenige,

„welche im Durchschnitt durch ihre Arbeit einen genügenden Lebensunterhalt erwirbt, ja selbst zum Teil über das Genügende hinaus, so daß sie an einen gewissen Luxus und Komfort gewöhnt ist. Aber ihr Wohlergehen ist abhängig von ihrer Erwerbs- und Arbeitsfähigkeit; sowie diese aufhört, treten gerade für diese soziale Klasse die allerungünstigsten Verhältnisse ein, weil sie schon größere Ansprüche an das Leben macht, aber auf eigene Selbsthilfe angewiesen ist."

Es zeigt sich aus diesen Ausführungen, welche teilweise wörtlich wiedergegeben sind, der Gegensatz der Ansichten der kompetenten Beurteiler.

Im Verein für innere Medizin hatte v. Leyden einige Wochen vor diesem Vortrage bei Gelegenheit der Vorstellung einer geheilten Kranken, welche an Pyopneumothorax tuberculosus gelitten, die Frage der Errichtung besonderer Heilstätten für Phthisiker gleichfalls in Anregung gebracht, und die Diskussion, welche hier während mehrerer Sitzungen stattfand, war ein Beweis, daß der Frage erhebliches Interesse entgegengebracht wurde. Es wurde beschlossen, in Gemeinschaft mit anderen Vereinen einen Ausschuß zur weiteren Förderung der Angelegenheit zu bilden.

Auch auf dem X. internationalen medizinischen Kongreß, welcher vom 4. bis 9. August 1890 zu Berlin tagte, war in der 5. Abteilung von v. Leyden ein Referat über die Lungenheilstättenfrage auf die Tagesordnung gesetzt worden, welches von Hermann Weber (London) gehalten wurde. Dieser erachtet eine Behandlung und Heilung der Schwindsucht überall da für möglich, wo für reine Luft bei Tag und Nacht, passende Nahrung und mäßige Bewegung gesorgt werden kann. Verbesserung der Ernährung und Kräftigung des ganzen Körpers und aller Organe, besonders von Lungen und Herz, bilden die Hauptsache der Behandlung.

Besonders legt er auf genaue Anordnungen über Gebrauch und Maß der freien Luft, der Nahrung, der Genußmittel, der Bewegung oder Ruhe, über die Bekleidung, Lage und Lüftung der Wohn- und Schlafzimmer und die Notwendigkeit der Anpassung dieser Einflüsse auf die Konstitution Gewicht. Die Diskussion war besonders wertvoll, als der Korreferent Kretzschmar (Brooklyn) die in den Vereinigten Staaten von Nordamerika vorhandenen Einrichtungen schilderte. Im übrigen war die Gesellschaft einstimmig der Ansicht, daß Sanatorien zur Behandlung von Lungenkranken zu errichten wären.

Auf demselben Kongreß erfolgte die Mitteilung Robert Kochs von der im Werke befindlichen Herstellung eines spezifischen Heilmittels gegen Tuberkulose. Die Bestrebungen zur Errichtung von Sonderheilstätten für Phthisiker kamen in der Folge ins Stocken, da bei dem Widerstreit der Meinungen über den Wert des neuen Mittels an die Vollendung bestimmter Einrichtungen nicht gedacht werden konnte. Natürlich war es, daß besonders in Berlin in der Zwischenzeit wenig geschah. Es wurde im Oktober 1892 eine Pflegestätte für Lungenkranke männlichen (zuerst beiderlei) Geschlechts auf dem Rieselgute Malchow bei Berlin eröffnet, während die weiblichen Kranken in Blankenfelde untergebracht wurden.

In der Zwischenzeit war auf der 17. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege, welche 1891 zu Leipzig tagte, gleichfalls über „Sanatorien für Lungenkranke" beraten worden. Moritz (München) hielt das Referat und erläuterte, daß in bezug auf die Behandlung der Phthise nach Veröffentlichung des Kochschen Mittels die gleichen Gesichtspunkte wie früher maßgebend seien. Die von ihm aufgestellten, nicht zur Abstimmung bestimmten Schlußsätze lauteten:

„1. Durch die Kochsche Behandlungsmethode der Lungentuberkulose sind die bis dahin maßgebenden Gesichtspunkte für die Behandlung dieser Krankheit nicht geändert worden.

2. Bei der Lungentuberkulose hat sich die Anstaltsbehandlung als die erfolgreichste erwiesen.
3. Die Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose hat nicht nur eine therapeutische, sondern auch eine prophylaktische Bedeutung.
4. Für die Errichtung von Sanatorien (Heilstätten) für unbemittelte Lungenkranke ist demnach tunlichst Sorge zu tragen.
5. Zu diesem Zwecke sind alle Hilfe versprechenden Faktoren in Anspruch zu nehmen. Nicht nur Staat und Gemeinde, sondern auch die beteiligten Kassen und vor allem die private Wohltätigkeit müssen zu dem segensreichen Werke beisteuern."

Angenommen wurde folgender Antrag:

„Der Deutsche Verein für öffentliche Gesundheitspflege empfiehlt die Bildung von Vereinen, welche sich die Gründung von Heilstätten für bedürftige Lungenkranke zur Aufgabe machen."

Auch an anderen Orten war man rüstig vorwärts geschritten.

Am 28. Mai 1891 ernannte die Ärztekammer für Hessen-Nassau eine Kommission mit dem Auftrage, über die Errichtung von Lungenheilanstalten zu beraten und zu berichten. Dettweiler erstattete den Bericht, der ein treffendes Bild der damals herrschenden Strömungen gab.

In demselben Jahre hatte der Frankfurter Verein für Rekonvaleszentenanstalten eine Heimstätte für Genesende in Neuenhain bei Soden eingerichtet, in welcher Lungenkranken ursprünglich nicht direkt die Aufnahme verweigert, jedoch so erschwert war, daß keine aufgenommen worden waren. Da die Zahl der letzteren aber eine sehr große war, so wurde der Plan gefaßt, eine zur Verpflegung Lungenkranker allein bestimmte Heilstätte zu errichten, und der Vorstand trat mit Dettweiler in Verbindung, um in Falkenstein eine solche Anstalt aufzuführen. Die von der Hauptanstalt etwa 6 Minuten entfernt gelegene Heilstätte für lungenkranke Israeliten, welche seit einigen Jahren geschlossen war, konnte zu annehmbarem Preise gemietet werden und wurde durch weitere Bemühungen des Vereins in 2 Monaten zu einer trefflichen Anstalt für Brustkranke umgewandelt.

Am 15. August 1892 wurden die ersten 5 Kranken aufgenommen, am 10. September fand die eigentliche Eröffnung dieser ersten Volksheilstätte für Lungenkranke in Deutschland statt. Die Anstalt enthielt 28 Betten. Bemerkenswert ist, daß bei 254 Verpflegten mit 5392 Verpflegstagen nur 1·62 Mark für den Kopf und Tag, einschließlich des Wirtschaftspersonals, beansprucht wurde, eine Summe, welche mit allen Zinsen, Steuern, Aufwendungen auf 2·12 Mark steigt, so daß selbst bei weitestgehenden Maßnahmen in dieser teuren Provinz mit 2·50 Mark täglich ausgekommen werden konnte.

Zeitlich zunächst war der Vortrag von v. Leyden am 7. September 1894 auf dem VIII. internationalen Kongreß für Hygiene zu Budapest: „Über die Versorgung tuberkulöser Kranker seitens großer Städte", von Bedeutung, obwohl in der Zwischenzeit auch einzelne Städte und Körperschaften in Deutschland und anderen Staaten zur Frage der Errichtung besonderer Lungenheilanstalten Stellung genommen hatten.

Ein Jahr später hielt der unermüdliche Vorkämpfer für die Erbauung der Lungenheilstätten, v. Leyden, im Nationalverein zur Hebung der Volksgesundheit zu Berlin einen Vortrag, in welchem er alle nach seiner Ansicht für die Errichtung erforderlichen Punkte in folgenden Schlußsätzen zusammenfaßte:

„1. Ein Volkssanatorium für Lungenkranke ist eine solche Anstalt, in welcher Lungenkranke durch erprobte Ärzte nach wissenschaftlich und praktisch bewährten Heilmethoden behandelt werden.
2. Ein Volkssanatorium kann nur als Heilanstalt gedacht werden, also können nur diejenigen Stadien der Krankheit in Frage kommen, in welchen noch eine Heilung oder wesentliche Besserung zu erwarten ist; das sind die ersten Stadien der Krankheit, welche ich etwa mit ein Drittel der Gesamtzahl berechnet habe. Schwerkranke gehören in die Hospitäler um ihrer selbst willen; die Anstaltsbehandlung ist für sie nicht die geeignete.
3. Die Kurdauer muß auf 3 Monate im Jahre limitiert sein; Ausnahmen von dieser Regel sind natürlich nicht ausgeschlossen.
4. Die Ortsfrage betreffend, so kann von den Anforderungen eines besonderen, sei es südlichen, sei es Höhenklimas, Abstand genommen werden. In Parenthese bemerke ich, was den meisten der

Anwesenden bekannt sein wird, daß man lange Zeit klimatische Kuren für das Vorzüglichste gehalten hat, besonders das südliche, das See- und das Höhenklima standen im Ansehen. Neuere Erfahrungen haben gelehrt, daß das Klima an sich keinen Heileffekt ausübt, sondern daß es nur eine Unterstützung der gesamten Behandlungsmethode ist. Genaue Experimente haben gezeigt, daß Tiere, welche mit Tuberkulose behaftet (geimpft) sind, keinen Unterschied zeigen, ob sie im Süden oder in Davos oder in einem Keller von Berlin ihre Krankheit durchmachen. Wir sind also im ganzen davon überzeugt, daß die veränderten Verhältnisse, unter denen die Kranken sich in einem anderen Klima befinden, ebenso wesentlich einwirken als das Klima selbst, daß also das besondere Klima nicht die unerläßliche Bedingung für Volkssanatorien ist. Wir können also von der Forderung eines besonderen, sei es südlichen, sei es Höhenklimas, Abstand nehmen; es genügt die Wahl einer gesunden Gegend, welche staubfreie Luft hat, welche gegen Nord- und Ostwinde durch Wälder geschützt ist und in welcher sowohl Sonnenschein als auch Schatten gefunden wird. Die Hauptfront des Gebäudes soll nach Süden gelegen sein. Die Lage der Anstalt am Meeresstrande bietet mancherlei Vorteile; aber auch die Lage in der Nähe der Stadt Berlin ist keineswegs zu verwerfen und bietet ihrerseits ebenfalls Vorteile dar, namentlich die leichtere Versorgung mit Proviant und vielen, zum Komfort, wie zur Behandlung gehörigen Dingen. Ferner fällt bei der Wahl eines Ortes in der Nähe der Großstadt ins Gewicht die Möglichkeit des Verkehrs der Kranken mit ihren Angehörigen und die Möglichkeit einer angemessenen, mehr oder weniger beschränkten Erwerbstätigkeit.

5. Die Einrichtung der Anstalt muß gesund, komfortabel und angenehm sein, jedoch einfach, ohne überflüssigen Aufwand. Im allgemeinen soll sie den Gewohnheiten derjenigen Stände entsprechen, deren Angehörige sie aufnehmen soll. Die Krankenzimmer können auf mehrere Kranke berechnet sein, bis zu vier. Das Alleinsein tut den Kranken meist nicht gut. Die Einrichtung von Speise-, Konversations- und Rauchzimmern ist wünschenswert. Badezimmer mit Duschen sind notwendig. Eine Liegehalle nach dem Muster der Falkensteiner Anstalt darf nicht fehlen.

6. Auf reichliche Kost, sorgfältige, schmackhafte Zubereitung der Speisen und appetitliches Servieren ist Bedacht zu nehmen. Für gesunde Milch in reichlicher Menge muß gesorgt werden.

7. Es ist in Betracht zu ziehen, daß den Kranken angemessene Beschäftigung, eventuell auch Erwerb in der Stadt ermöglicht werde.

8. Die Anstalt kann nach dem Muster der Privatsanatorien in Gestalt eines großen Wohnhauses (Logierhauses) erbaut werden, das Pavillonsystem ist nicht erforderlich, eventuell nicht wünschenswert. Wenn man für einen Aufzug (Litt) sorgt, sind 2—3 Etagen zulässig.

9. Ich meinerseits habe von jeher großen Wert darauf gelegt, daß Heilstätten der besprochenen Art nicht bloß für die der Gemeinde anheimfallenden Kranken, sondern auch für die minder begüterten Patienten geschaffen werden, solche, welche einen mäßigen Preis von nahezu 2·50 Mark, wie ich ihn vorhin genannt habe, wohl aufwenden können. Diese minder begüterten Stände, wenn sie erkranken, besitzen nicht genügende Mittel, um kostspielige lange Kuren in Privatsanatorien mit südlichem Klima zu bestreiten. Sie werden daher, wenn sie erkrankt sind, in kurzer Zeit dem wirtschaftlichen Ruin entgegengeführt, ja, auch ihre Familien werden in diesen Ruin hineingezogen. Mit allen Opfern aber können sie doch für ihre Gesundheit bei weitem nicht dasjenige leisten, was ihnen in Heilanstalten für einen mäßigen Preis geboten werden kann. Für diese Kranken habe ich immer gewirkt und bin ich immer eingetreten, weil diese Klasse es gerade gewesen ist, für welche bisher am wenigsten gesorgt wurde. Man gedachte der Armen, die Wohlhabenden halfen sich aus eigener Kraft; aber die minder Begüterten wurden, wenn sie der Hilfe am meisten bedurften, sich selbst überlassen. Ich habe mir daher gestattet, unter den hier formulierten Grundsätzen auch denjenigen anzuführen, daß gerade für die Lungenkranken der minder begüterten Kreise gesorgt werden solle, daß sie nicht alles, ich möchte sagen „geschenkt" bekommen, sondern nach ihren Verhältnissen beitragen zu den Kosten der Behandlung; daß ihnen aber auch für ihre Gesundheit mehr geleistet werde, als es ohne Beihilfe der Fall sein würde."

Das Jahr 1895 war in der Folge für die Bestrebungen auf dem Gebiete der Lungenheilstätten in Deutschland insofern günstig, als zwei große Vereinigungen die Beratung über diesen Punkt auf ihre Tagesordnung gesetzt hatten. In der 67. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Lübeck hielt v. Ziemssen einen einleitenden Vortrag, welcher einen Meinungsaustausch anzuregen bezweckte. Er schilderte die Tätigkeit, welche der Münchener Verein entfaltet, und wies besonders auf die großen sozialpolitischen Einrichtungen hin, welche zur Mithilfe heranzuziehen seien. Vorzüglich die Wirksamkeit der Hanseatischen Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalt, welche ein eigenes Sanatorium besitzt, sei als Vorbild für diese Bestrebungen zu wählen.

Die Tätigkeit der Hanseatischen Anstalt, welche der gesamten Frage eine neue und entscheidende Wendung gegeben, wurde in der 20. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege 1895 in einem inhaltreichen Vortrage: „Die Erbauung von Heilstätten für Lungenkranke durch Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten, Krankenkassen und Kommunalverbände" von Gebhard als Referenten erörtert, während Hampe als Korreferent aufgestellt war. Beide Vorträge sind von Bedeutung für die Entwicklung der Heilstättenfrage geworden.

Wenn auch von allen Seiten die hohe soziale Bedeutung der Bekämpfung der Schwindsucht anerkannt und ausgesprochen war und zum Teil zahlenmäßig — wie dies besonders in England und Amerika geschieht — in Geldwert die kürzere oder längere Arbeitsfähigkeit des einzelnen Individuums berechnet wurde, so trat eigentlich die Frage der Lungenheilstätten für das Deutsche Reich erst in ein neues Stadium, als klar dargelegt wurde, in welcher Weise es möglich sei, diejenige sozialpolitische Einrichtung, welche an dieser Frage das größte Interesse hat, mit ihren großen Mitteln heranzuziehen. Die Versicherungspflichtigen selbst, welche mit ihren eigenen geringen Mitteln einen Teil dieser ganz erheblichen Summen aufbringen, haben ein Anrecht auf alle diejenigen Wohltaten, welche die Anstalten nach dem Gesetze zu gewähren im stande sind. Die Schlußsätze, mit welchen jenes Referat beendigt wurde, veranschaulichen den Standpunkt des Berichterstatters.

„1. Die Einschränkungen der Verheerungen, welche die Lungenschwindsucht in allen Volkskreisen hervorruft, ist von größter Bedeutung für die Wohlfahrt des ganzen Volkes. Zur Bekämpfung der Lungenschwindsucht haben deshalb alle staatlichen und kommunalen Organisationen, zu deren Obliegenheiten die Minderung der aus Krankheit und Siechtum entspringenden Leiden gehört, mitzuwirken.

2. Es ist insbesondere auch Aufgabe der Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten, in Anwendung des § 12 des Invaliditäts- und Altersversicherungsgesetzes zur Bekämpfung der Lungenschwindsucht die Hand anzulegen und je nach den Umständen allein oder in Verbindung mit Krankenkassen und zuständigen kommunalen Organen die hierzu geeigneten Maßregeln zu ergreifen.

3. Da unter den verschiedenen für die Bekämpfung der Lungenschwindsucht bis jetzt empfohlenen Maßregeln die hygienisch-diätetische Behandlung in klimatisch günstig gelegenen Heilstätten allein Erfolge von größerem Umfange aufzuweisen hat, sind zurzeit die Bestrebungen der bezeichneten staatlichen und kommunalen Organisationen auf dem in Rede stehenden Gebiete in erster Linie dahin zu lenken, daß eine dementsprechende Behandlung in Heilstätten den dafür geeigneten Lungenkranken derjenigen Volkskreise, auf deren Wohlfahrt sich ihre amtliche Tätigkeit zu erstrecken hat, zu Teil wird.

4. Es fehlt bislang an der genügenden Zahl von Heilstätten für Lungenkranke aus den unbemittelten und den wenig bemittelten Bevölkerungskreisen. Die Bemühungen der zuständigen und kommunalen Organisationen sind deshalb auf Beschaffung solcher Heilstätten zu richten. Von der Beurteilung der besonderen Verhältnisse der einzelnen Bezirke hängt es ab, von welcher der verschiedenen zur Mitarbeit berufenen Stellen die Errichtung der Heilstätten unter angemessener Mitwirkung anderer dazu berufener Organe vorzunehmen ist, insbesondere auch, ob die Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten selbst Heilstätten für Lungenkranke errichten und Krankenkassen und kommunale Organisationen sich an der Tragung der Kosten für die dort unterzubringenden Kranken beteiligen, oder ob sich die Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten beschränken, zur Deckung der Kosten, welche durch die Behandlung der Kranken entstehen, die in vorhandenen oder zu errichtenden Heilstätten gemeinnütziger Vereine, Privatunternehmer, Krankenkassen und kommunaler Organisationen unterzubringen sind, in dem nach Lage der Umstände zu bemessenden Umfange teilzunehmen.

5. Sache der Ärzte ist es, darauf hinzuwirken, daß die Lungenkranken von der Benutzung des ihnen zu bietenden Heilverfahrens, so lange Erfolg von diesem mit Wahrscheinlichkeit erwartet werden kann, also möglichst bald, nachdem die Erkrankung eingetreten ist, Gebrauch machen. Es ist von großer Bedeutung, daß die Erfahrungen darüber, unter welchen Voraussetzungen Erfolg von dem Heilverfahren in Aussicht steht, zu immer allgemeinerer Erkenntnis gebracht werden.

6. Die auf die Errichtung und den Betrieb von Heilstätten für Lungenkranke gerichtete Tätigkeit gemeinnütziger Vereine bleibt, auch nachdem von Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten, Krankenkassen und kommunalen Organisationen Maßregeln der weitestgehenden Art zur Bekämpfung der Lungenschwindsucht auf dem ihnen zukommenden Tätigkeitsgebiete ergriffen sein werden, unentbehrlich.

7. Allen zuständigen staatlichen Behörden liegt die größtmögliche Förderung aller auf die Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke gerichteten Bestrebungen ob.“

Wichtig ist besonders die Bestimmung der Aufgabe, welche die Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten haben. Nach dem Gesetz vom 22. Juni 1889 haben sie den bei ihnen Versicherten Renten zu gewähren, nachdem sie ein höheres Lebensalter erreicht haben, oder nachdem sie, ohne einen Unfall erlitten zu haben, erwerbsunfähig geworden sind, d. h. eine sehr beträchtliche Verminderung ihrer Erwerbsfähigkeit erlitten haben. Im § 12 des Gesetzes erhalten die Versicherungsanstalten die Befugnis, bereits früher bei drohender Erwerbsunfähigkeit einzuschreiten, d. h. „bei solchen Erkrankungen von Versicherten, als deren Folge Erwerbsunfähigkeit, die einen Anspruch auf Invalidenrente gewähren würde, zu befürchten ist, ein Heilverfahren einzuleiten, dessen Zweck ist, den Eintritt der Invalidität auszuschließen oder wenigstens für einen längeren Zeitraum hinauszuschieben.“

Die Zahl der durch Lungenkrankheiten bedingten Invaliditätsfälle ist bei den einzelnen Versicherungsanstalten verschieden, wächst aber von Jahr zu Jahr, u. zw. nicht nur entsprechend der Vermehrung der jährlichen Invalidenrenten. Sind jetzt 60.000 Rentenbewilligungen jährlich vorhanden, von denen $14^1/_3\%$ in Lungenschwindsucht ihren Grund haben, so sind dies jährlich 8500 Fälle, deren Invalidität zu verhindern oder hinauszuschieben wäre. Die durchschnittliche Bezugsdauer der Invalidenrente bei Lungenkranken beträgt 2 Jahre; ihre Höhe ist nach der Versicherungsdauer verschieden. Da das durchschnittliche Alter der in Behandlung zu nehmenden Personen 33 Jahre beträgt, welche vom vollendeten 16. Lebensjahre an versichert gewesen sind, so würde der Betrag der Rente in der 3. Lohnklasse für ein Jahr 190 Mark, also für 2 Jahre 380 Mark betragen.

Die Verpflegungskosten für solche Kranke betragen in eigenen Anstalten 2·50 Mark, welche mit Transportkosten u. s. w. auf 3 Mark zu erhöhen sind. Bei einer Kurdauer von 3 Monaten beträgt dies $3 \times 90 = 270$ Mark, bei verheirateten Personen betragen die täglichen Unkosten 4 Mark, also $4 \times 90 = 360$ Mark. Wenn hiervon die Hälfte von Krankenkassen u. s. w. übernommen würde, so beliefen sich die Ausgaben der Versicherungsanstalt auf 180.000 Mark, während für 1000 Rentenempfänger 380×1000 Mark aufzuwenden wären. Der Unterschied zwischen beiden Summen beträgt also 200.000 Mark, welcher sich, wenn jene Krankenkasse u. s. w. nur 1·50 Mark betrüge, auf 155.000 Mark verringern, bei durchschnittlich dreijährigem Rentenbezuge auf 390.000 Mark steigern würde. Gebhard setzt mit Klarheit und Schärfe seine Ausführungen fort und erörtert besonders die Teilnahme der Krankenkassen an der Verpflegung:

„Zu den Kosten der Verpflegung eines lungenkranken Versicherten in einem klimatischen Kurorte zahlt die Krankenkasse 1·50 Mark für den Pflegetag bei einer Pflegezeit bis zu 13 Wochen. Den übrigen Teil der Pflegekosten trägt die Versicherungsanstalt. Dieser fallen auch die Kosten allein zur Last für die über den Zeitraum von 13 Wochen etwa hinausreichende Pflegezeit. Die Versicherungsanstalt trägt ferner die Kosten der Reise, die Krankenkasse dagegen gewährt, soweit dies dem Kassenstatute entspricht, den Familien der Kranken die ihnen gebührende Familienunterstützung."

Es werden also am besten die Versicherungsanstalten sich an den Einrichtungen für Lungenkranke nicht nur beteiligen, sondern möglichst selbständig solche ins Leben rufen, je nach den örtlichen und sonstigen vorhandenen Verhältnissen. Die Einrichtungen können nur für diejenigen Kranken, bei denen Heilung wahrscheinlich ist, getroffen werden; zur Unterbringung von unheilbaren Kranken sind dieselben dem Gesetze nach nicht geeignet.

Der Korreferent Hampe (Helmstedt) legte die medizinische Seite der Frage nach folgenden Gesichtspunkten dar:

„1. Nachdem weder die Vernichtung der specifischen Krankheitserreger, noch die Tuberkulinbehandlung der Kranken eine nachweisbare Verminderung der Lungenschwindsucht herbeigeführt haben, greift die öffentliche Gesundheitspflege auf die schon seit Jahrzehnten mit zweifellosem Erfolge geübte „hygienisch-diätetische" Behandlung der Kranken zurück, welche um so sicherer ist, wenn sie in besonderen Anstalten — „Sanatorien", „Heilstätten" — stattfindet.

2. Eine Einschränkung der Lungenschwindsucht werden diese Sanatorien jedoch nur dann und allmählich bewirken können, wenn sie in größerer Zahl errichtet und auch den wenig begüterten Volksschichten zugänglich gemacht werden.

2. Die Aufgabe, diese hochwichtige humane und hygienische Aufgabe der Lösung entgegenzuführen, ist durch unsere Gesetzgebung vor allen den Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten zu teil geworden; sie haben das Recht, sich ihrer kranken Mitglieder schon vor Eintritt der Invalidität anzunehmen, um diese durch eine zweckmäßige Behandlung möglichst zu verhüten. In dem Streben, von dieser Berechtigung Gebrauch zu machen, werden sie zunächst darauf hinwirken müssen, die an Lungentuberkulose Leidenden möglichst früh in Obhut nehmen und den specifischen Heilanstalten zuführen zu können, denn nur in den ersten Stadien der Krankheit gelingt es, ohne allzu große Opfer ihren Stillstand zu veranlassen und die Arbeitsfähigkeit der Kranken wiederherzustellen, bzw. zu erhalten. Vor allem aber werden bei dem gegenwärtigen Mangel an Sanatorien die Versicherungsanstalten dahin wirken müssen, solche zu gründen oder gründen zu helfen.

4. Die Sanatorien für Lungenkranke müssen nach den hygienischen Grundsätzen eingerichtet und verwaltet werden, welche in den für Angehörige der begüterten Bevölkerungskreise in Deutschland

bestehenden Musteranstalten zur Geltung gebracht sind. Wenn auch einfach ausgestattet, müssen sie doch alles enthalten, was erfahrungsgemäß zur Erreichung einer größeren Widerstandsfähigkeit des menschlichen Körpers gegen die deletären Einwirkungen der Tuberkelbacillen als notwendig oder zweckmäßig erscheint.

5. Die Sanatorien dürfen nicht ohne Vorkehrungen und Einrichtungen bleiben, welche notwendig sind, die specifischen Krankheits-, insbesondere die Auswurfstoffe zu vernichten und für die Nachbarschaft unschädlich zu machen.

6. Ohne einen ständigen sachkundigen Arzt wird der Erfolg der Anstaltsbehandlung stets ein zweifelhafter bleiben. Ihm liegt es ob, durch stete persönliche Einwirkung den Mut der Kranken zu beleben und ihnen die für ihre Genesung erforderliche Lebensweise so fest und sicher einzuüben und anzugewöhnen, daß sie dieselbe auch in ihrem Familienkreise nach ihrer Heilung ohne Zwang fortsetzen werden."

Abgesehen von den zahlreichen Bestrebungen, welche an verschiedenen Orten in Deutschland und anderen Ländern um diese Zeit zutage traten, ist ganz besonders als ein weiterer gemeinsamer Sammelpunkt der Bemühungen, der Schwindsucht in wirksamer Weise zu begegnen, in Deutschland im Jahre 1895 das Rote Kreuz in die Erscheinung getreten. Der Gedanke, diesen Teil der sozialpolitischen Gesetzgebung in Zusammenhang mit der Friedenstätigkeit des Roten Kreuzes zu bringen, ist als ein sehr glücklicher zu bezeichnen. Nach einem Aufsatze von Pannwitz soll das Rote Kreuz mitwirken „bei Begründung von Volksheilstätten im Einvernehmen mit den Alters- und Invaliditätsversicherungsanstalten". Gerade das Rote Kreuz mit seiner straffen Organisation und seiner autoritativen Kraft ist im stande, sich wirksam bei der Arbeiterversicherungsgesetzgebung zu betätigen. Auf diesem Sondergebiete wird Ausbildung von Pflegepersonal und Bereitstellung zahlreicher Lagerstellen für Kranke bewirkt. Diese neue Arbeitsrichtung der Vereine vom Roten Kreuze sollte mit der Tätigkeit der Versicherungsanstalten in Zusammenhang treten, indem „Volksheilstättenvereine vom Roten Kreuz" allerorts ins Leben gerufen wurden. Als Unterkunftsstätten sollten die von der Zentralstelle niedergelegten transportablen Baracken benutzt werden, welche nach allen Stellen, wo sie benötigt sind, leicht gesendet werden können. Neben der Tätigkeit dieser Vereine, welche hauptsächlich für die Versicherten sorgen, ist aber die Mitwirkung privater Kreise nicht zu entbehren, da zahlreiche Nichtversicherte vorhanden sind, welche nicht in der Lage sind, im Falle der Erkrankung an so lang dauernder Krankheit, noch aus eigenen Mitteln Aufwendungen für ihre Gesundheit zu machen. Am 21. November 1895 fand die erste vorberatende Sitzung in dieser Sache statt; am 27. wurde die Ausführung weiterer Schritte beraten und besonders die Bildung eines deutschen Zentralkomitees vorgeschlagen, welches als Zentralstelle für alle Bestrebungen auf dem Gebiete des Heilstättenwesens für Lungenkranke dienen sollte. Dieses „Deutsche Zentralkomitee zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke" soll, um den Orts- und Bezirksheilstättenvereinen nicht die Gewinnung leistungsfähiger Mitglieder zu erschweren, nur solche Persönlichkeiten zu Mitgliedern zählen, bei denen vorauszusetzen, daß sie neben der Förderung der Unternehmungen in ihrer engeren Heimat auch bereit seien, ihr Interesse durch persönliche und materielle Unterstützung der Zentralstelle zu betätigen. Obwohl die Errichtung von Volksheilstätten für Lungenkranke in Deutschland erst spät begonnen wurde, besteht jetzt eine große Zahl von Anstalten oder Vereinigungen für diesen Zweck. Die erste Generalversammlung des Zentralkomitees fand am 16. Dezember 1896 statt. Die Vereinigung führt seit einigen Jahren den Namen „Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose".

Am 22. März 1896 veröffentlichte das Reichsversicherungsamt einen Erlaß an die Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten, in welchem es auf die Ziele der drei vorhandenen Vereinigungen mit folgenden Worten hinwies:

Das Reichsversicherungsamt ersucht, die Bestrebungen der sämtlichen genannten Vereine nach Kräften zu fördern, indem es in Betracht zieht, daß durch dieselben nicht minder den Interessen

der Versicherungsanstalten als denen der ärmeren Volksklassen gedient wird. Insbesondere werden die Versicherungsanstalten durch derartige Vereine in die Lage versetzt, den besserungsfähigen, versicherten Lungenkranken unter günstigen Bedingungen und ohne Festlegung eigener Mittel eine zweckdienliche Heilbehandlung angedeihen zu lassen und dadurch, sofern die Erfolge den gehegten Erwartungen entsprechen, gleichzeitig ihre Rentenlast zum Wohle der Gesamtheit zu vermindern.

Unter diesen Umständen hält es das Reichsversicherungsamt für geboten, den Vorstand zunächst auf die am 1. Mai d. J. zu eröffnende „Volksheilstätte des Roten Kreuzes bei Oranienburg" aufmerksam zu machen und Wohldemselben die Benutzung dieser Anstalt in allen denjenigen Fällen zu empfehlen, in denen die Übernahme des Heilverfahrens für lungenkranke Versicherte männlichen Geschlechtes gemäß des § 12 des Invaliditäts- und Altersversicherungsgesetzes dortseits beabsichtigt wird und die Entfernungsverhältnisse eine Überführung der Kranken in die Heilstätte gestatten. Hiebei wird noch besonders bemerkt, wie auch die Krankenkassen und Gemeindeverbände etc. im allgemeinen ein erhebliches Interesse an der Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit von Lungenleidenden haben und wie es sich daher im Falle der Anwendung der vorgenannten Gesetzesbestimmung empfehlen wird — sei es behufs gemeinschaftlicher Tragung der Pflegekosten in der Anstalt, sei es behufs Sicherung einer angemessenen Unterstützung für die während der Dauer des Heilverfahrens etwa ihres Ernährers beraubten Familienangehörigen — mit den Krankenkassen, Gemeindevorständen etc. rechtzeitig in Verbindung zu treten.

Der vom Roten Kreuze ins Leben gerufene Volksheilstättenverein, dessen begründende Hauptversammlung am 19. Dezember 1895 stattfand, konnte bereits nach Verlauf einer sehr kurzen Zeit seine Anstalt am Grabowsee bei Oranienburg eröffnen. Wie Divisionsarzt Werner, der stellvertretende Vorsitzende des Vereines, in einer Plenarsitzung der Fachkommission und des Vereinsvorstandes am 30. April 1896 darlegte, sind zwei Perioden in der Entwicklung des Unternehmens zu unterscheiden, die vorbereitenden Schritte bis Mitte März und die eigentliche Errichtung der Heilanstalt, welche sich vom 20. März bis 25. April, also in etwa 5 Wochen vollzog. Es ist diese Schnelligkeit wohl mit als eine Folge der rührigen Tätigkeit von Pannwitz anzusehen. Wirtschafts- und sonstige Verwaltungsgebäude der Anstalt sind Massivbauten aus Fachwerk, während die Krankenunterkunftsräume transportable Lazarettbaracken waren. Die ärztliche Leitung der Anstalt war dem Stabsarzt Schultzen unterstellt; der Preis für den Aufenthalt betrug täglich 3 Mark. Jede Baracke war für 8 Kranke, die sich entweder in einem gemeinsamen Wohn- und Schlafraum befanden, eingerichtet, oder die Baracken waren in 3 gleichgroße Zimmer zerlegt, deren beide äußeren zu Schlafzimmern für je 4 Kranke bestimmt waren, während der gemeinsame Wohnraum in der Mitte lag. Bereits am 25. April trafen die ersten Kranken in dieser ersten in der Norddeutschen Tiefebene gelegenen Lungenheilanstalt ein, deren Eröffnung am 1. Mai erfolgte. Der Betrieb war zunächst auf sechs Monate festgesetzt, um zu erkennen, ob die Baracken den an sie gestellten Anforderungen genügen würden. Nach einigen Jahren wurden die Bauten in festem Material ausgeführt.

Es ist aus diesen Angaben die Entwicklung des Heilstättenwesens im deutschen Reiche erkenntlich und es sind die Wandlungen erkennbar, die die Heilstättenfrage erfahren hat.

Anfänglich war die Ansicht vorherrschend, daß eine Heilstättenbehandlung von einigen Monaten Dauer in aussichtsvollen Fällen geeignet sei, zur Verringerung der Sterblichkeit an Tuberkulose beizutragen. In den Volksheilstätten wurden hauptsächlich solche Patienten aufgenommen, deren Zustand Aussicht auf Heilung oder wenigstens bedeutende Besserung, bzw. eine Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit auf eine längere Reihe von Jahren bot. Auch in Privatheilanstalten für Lungenkranke werden teilweise möglichst solche Patienten aufgenommen, welche günstige Aussichten für den Erfolg der Behandlung haben. Die Gründe sind für beide Arten von Anstalten nicht immer die gleichen. Die Hebung der Erwerbsfähigkeit der Kranken gab den Landesversicherungsanstalten Anregung zu dem Gedanken, die Heilstättenbehandlung Lungenkranker in den Bereich ihrer Wirksamkeit zu ziehen.

Die Vermeidung und Hinausschiebung der Invalidität konnte sich natürlich nur bei Kranken, deren Leiden sich noch in den Anfangsstadien befand, ermöglichen lassen.

Ein großer Teil von Kranken konnte daher der Segnungen der Heilstättenbehandlung nicht teilhaftig werden. Besonders die schwerer Erkrankten, welche aber ihre Umgebung in sehr hohem Maße gefährden, fanden keine oder kaum Versorgung, wie Verfasser bereits auf der Naturforscherversammlung in Lübeck im Jahre 1895 hervorhob und im Artikel „Fürsorgestellen“ dargelegt hat.

Eine große Reihe von anderen Faktoren, welche ich an genannter Stelle geschildert, wird heute an der Versorgung der Tuberkulösen und an dem Kampf gegen die Tuberkulose beteiligt. Die Schwere der Erkrankung gibt die Indikation für die Art der Versorgung des betreffenden Kranken ab, so daß nicht nur Patienten mit leichter Erkrankung, sondern auch einerseits die schwerer Erkrankten oder sogar gänzlich Unheilbaren, andererseits die nur der Krankheit Verdächtigen oder von ihr Bedrohten heute einer erforderlichen Versorgung teilhaftig werden.

Wenn also heute die Heilstätten auch nicht mehr die einzige Waffe im Kampf gegen die Tuberkulose darstellen, so bilden sie dennoch, wie Stürtz richtig bemerkt, die Kernwaffe in diesem Kampf und sind und bleiben ein unentbehrliches Glied in der Kette der gegen die Tuberkulose zu treffenden Maßregeln.

Aus diesen Erwägungen ist die Änderung des Namens des Deutschen Zentralkomitees eine zweckmäßige Maßnahme gewesen, um auch äußerlich zu kennzeichnen, daß nur die Zusammenfassung aller Bestrebungen auf diesem Gebiete vorteilhaft sein kann, damit ein einheitliches, zielbewußtes Vorgehen gegen die Tuberkulose ermöglicht wird. Entsprechend ist auch die „Internationale Vereinigung gegen die Tuberkulose“ benannt worden.

Die Heilstättenbewegung ist jetzt auf einer sehr hohen Stufe der Entwicklung angelangt. Es sind zurzeit nach den Veröffentlichungen des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose in Deutschland für erwachsene Lungenkranke 99 Volksheilstätten mit 6584 Betten für Männer, 3802 Betten für Frauen und 680 Betten für Männer und Frauen in Betrieb. Im ganzen sind das 11066 Betten. In 36 Privatanstalten sind außerdem 2013 Betten, so daß im ganzen 13079 Betten für erwachsene Lungenkranke zur Verfügung stehen. Bei einem durchschnittlichen Aufenthalt von 3 Monaten jährlich können etwa 52.000 Kranke in Heilstätten behandelt werden.

18 Heilstätten bieten mit 695 Betten Kindern, welche mit ausgesprochener Tuberkulose behaftet sind, Aufnahme. In 79 Anstalten für nur skrofulöse und tuberkulosebedrohte Kinder sind 7329 Betten vorhanden. Ferner bestehen 92 Walderholungsstätten und 7 Waldschulen. In einigen Walderholungsstätten erhalten die Kinder Unterricht. Je eine ländliche Kolonie besteht für Erwachsene und für Kinder.

15 Genesungsheime nehmen Tuberkulöse auf, in 7 Beobachtungsstationen findet die Auswahl für die Heilstätten statt. 25 Pflegeheime für Lungenkranke in vorgeschrittenem Stadium sind in Betrieb. Eine große Zahl von Krankenhäusern hat eigene Abteilungen für vorgeschrittene Tuberkulöse.

Die seitens der Träger der Arbeiterversicherungsgesetzgebung für die Heilbehandlung aufgewendeten Leistungen sind von Jahr zu Jahr gestiegen. Auf dem Gebiete der Invalidenversicherung betrugen sie nach den amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes 1907 rund 18 Millionen Mark, von den Krankenkassen rund 298 Millionen Mark, auf dem Gebiete der Unfallversicherung rund 10 Millionen Mark. Für die erste Gruppe beträgt die Zahl für 1908 rund $21^1/_2$ Millionen Mark und im Zeitraum von 1897 bis 1908 rund 127 Millionen Mark. Zur Bekämpfung

der Tuberkulose wurden im ganzen rund 250.000 (im Vorjahr 1907: 200.000) Mark aufgewendet. Die Zahl der in ständiger Heilbehandlung befindlichen Lungentuberkulösen betrug

1904	1905	1906	1907	1908
23.477	26.477	31.022	32.074	38.725

In Tages- (Wald-) Erholungsstätten wurden auf Kosten der Versicherungsträger

	Personen, mit einem Kostenaufwande von	Mark	bei Verpflegungstagen
1905	314	—	—
1906	1507	—	—
1907	1859	rund 9.300	53.000
1908	2372	„ 13.300	71.000

verpflegt.

Bemerkenswert sind die Zahlen über die auf Kosten der Versicherungsanstalten in eigenen oder fremden Invaliden- oder Siechenheimen, Krankenhäusern u. s. w. ins Werk gesetzte Invalidenhauspflege bei lungenkranken Rentenempfängern, „bei denen infolge des weit vorgeschrittenen Leidens eine Heilung oder Besserung in einer Lungenheilanstalt nicht mehr zu erwarten war". Im Jahre

	wurden aufgenommen	starben	schieden freiwillig aus	wurden entlassen
1907	817	199	335	53
1908	1108	276	467	87

Daß Sonderanstalten für Lungenkranke, wie einst von hervorragender Seite hervorgehoben wurde, Sterbehäuser sind, ist durch die Erfolge in den eigentlichen Lungenheilstätten bereits schlagend widerlegt. Daß aber selbst aus denjenigen Anstalten, die hoffnungslose Kranke aufnehmen, nicht alle Insassen durch den Tod ausscheiden, zeigt die letzte Zusammenstellung. Sie beweist ferner, daß die Sorge für die unheilbaren Tuberkulösen eifrig fortgesetzt werden muß, wenn der Kampf gegen die Tuberkulose ein wirksamer sein soll, wie ich dies im Artikel „Fürsorgestellen" dargelegt habe. Durch die Arbeit dieser ist viel für die Unschädlichmachung der Tuberkulösen im fortgeschrittenen Stadium zu erzielen.

Die Kosten dieser Heilbehandlung sind in den einzelnen Lungenheilstätten und Genesungsheimen sehr verschiedene. In den ersteren sind sie höher als in letzteren und bewegen sich zwischen 3 und 6, bzw. 2 und 6 Mark für den Kopf und Tag.

Die Größe der 36 von den Versicherungsträgern errichteten, bzw. im Bau befindlichen Lungenheilstätten, Sanatorien u. s. w. betrug rund: 1907: 1065 *ha*, 1908: 1188 *ha*; die jährlichen Gesamtkosten beliefen sich auf rund 7, bzw. $9^1/_2$ Millionen Mark; die Zahl der Verpflegten betrug rund 28.500, bzw. 35.500.

	1904	1905	1906	1907	1908
Die Kosten für ständige Heilbehandlung betrugen für je eine wegen Lungentuberkulose behandelte Person bei Männern und Frauen zusammen rund Mark	361	364	370	371	382
Der Kostenaufwand für einen Verpflegungstag rund Mark	4·8	4·9	5	5	5
Die Zahl der Verpflegstage	76	75	75	74	73
Für nichtständige Heilbehandlung betrugen die Kosten für eine behandelte Person bei Männern und Frauen zusammen rund Mark	22	30	24	17	22

Die Anfangs- und Dauererfolge sind bei der Heilbehandlung der Tuberkulose verschieden. Von 100 ständig behandelten Personen wurde bei Abschluß des Heilverfahrens Heilerfolg (Anfangserfolg) erzielt, so daß Erwerbsunfähigkeit in absehbarer Zeit nicht zu befürchten war:

	1904	1905	1906	1907	1908
bei Frauen	79	81	82	81	81
bei Männern	81	83	85	84	86

Die Dauererfolge sind aus der Zahlentafel ersichtlich. Sie sind in den letzten Jahren besser geworden, sowohl durch sorgsamere Auswahl der Kranken als auch durch weitere Verbesserungen im Heilverfahren.

	In ständige Behandlung genommen		Von den ständig behandelten und kontrollierten Personen wurde Erwerbsunfähigkeit verhindert bis zum Schlusse des Jahres									
	im Jahre	Anzahl der Personen[1]	1904		1905		1906		1907		1908	
			Personen	%	Personen	%	Personen	%	Personen	%	Personen	%
Männer	1904	16.957	11.847	73	9.926	61	8.547	53	7.820	48	7.216	44
	1905	19.085	–	–	13.906	76	11.352	63	9.796	54	8.725	49
	1906	21.959	–	–	–	–	16.344	77	13.464	65	11.454	55
	1907	22.258	–	–	–	–	–	–	16.660	77	13.954	65
	1908	26.437	–	–	–	–	–	–	–	–	19.377	77
Frauen	1904	6.520	4.692	76	4.072	66	3.654	59	3.475	55	3.196	51
	1905	7.536	–	–	5.581	78	4.750	67	4.288	60	3.838	55
	1906	9.063	–	–	–	–	6.982	81	5.977	70	5.273	63
	1907	9.816	–	–	–	–	–	–	7.565	80	6.447	60
	1908	12.288	–	–	–	–	–	–	–	–	9.230	82

[1] Um aus den hier gegebenen absoluten Zahlen die Verhältniszahlen zu ermitteln, sind von der Anzahl der in ständige Behandlung genommenen Personen zuerst die nicht kontrollierten Fälle der einzelnen Berichtsjahre in Abzug zu bringen.

Die Zahl der Erwerbsfähigen auf 100 der überhaupt ständig Behandelten in den einzelnen Jahren ist in den letzten Jahren gewachsen, was sich gleichfalls zahlenmäßig zeigt.

Die wichtigsten Ergebnisse der Heilbehandlung Tuberkulöser sind in folgenden beiden Zahlentafeln zusammengestellt.

A. Nach Abschluß des Heilverfahrens.

Versicherungsanstalten u. s. w.	Ständige, im Jahre 1908 abgeschlossene Heilbehandlung							
	bei welcher Heilerfolg erzielt wurde.				bei welcher Heilerfolg nicht erzielt wurde.			
	Behandelte Personen		Kostenaufwand		Behandelte Personen		Kostenaufwand	
	absolut	auf 100 der überhaupt Behandelten	absolut	auf eine behandelte Person	absolut	auf 100 der überhaupt Behandelten	absolut	auf eine behandelte Person
1	2	3	4	5	6	7	8	9
			Mark	Mark			Mark	Mark
Männer	21.468	81	9,328.350	434·52	4.969	19	1,304.572	262·54
Frauen	10.511	86	3,754.002	357·15	1.777	14	419.175	235·89

B. Nach Ablauf des Behandlungsjahres.

Versicherungsanstalten u. s. w.	Zahl der im Jahre 1908 mit Erfolg in ständige Heilbehandlung genommenen Personen						
	überhaupt	bei welchen bis zum Schluß des Jahres 1908					
		der Heilerfolg nicht kontrolliert werden konnte	Heilerfolg andauert			Invalidität oder Tod festgestellt ist	die Heilbehandlung wiederholt wurde
			absolut	auf 100 überhaupt ständig behandelte und kontrollierte Personen	auf 100 mit Erfolg behandelte Personen		
1	2	3	4	5	6	7	8
Männer	21.468	1.343	19.377	77	96	654	94
Frauen	10.511	987	9.230	82	97	267	27

Diese Zahlen der Anfangs- und Enderfolge werden noch erhöht, wenn man die Zahl der Fälle, in denen die übernommene ständige Heilbehandlung vor Ablauf von 14 Tagen wieder aufgegeben ist, berücksichtigt.

Sehr wichtig ist die Frage der Wiederholung der Heilbehandlung. In welchem Umfange sich die Notwendigkeit dieser herausgestellt hat, zeigt folgende Aufstellung:

A. Männer.

Jahr der ersten Behandlung	Wiederholung der Heilbehandlung									
	im Behandlungsjahre		im 1. Jahre nach dem Behandlungsjahre		im 2. Jahre nach dem Behandlungsjahre		im 3. Jahre nach dem Behandlungsjahre		im 4. Jahre nach dem Behandlungsjahre	
	Zahl der mit Erfolg behandelten Männer	davon sind wiederholt behandelt	Zahl der mit Erfolg behandelten Männer	davon sind wiederholt behandelt	Zahl der mit Erfolg behandelten Männer	davon sind wiederholt behandelt	Zahl der mit Erfolg behandelten Männer	davon sind wiederholt behandelt	Zahl der mit Erfolg behandelten Männer	davon sind wiederholt behandelt
1904	13.341	53	13.341	820	13.341	715	13.341	471	13.341	409
1905	15.516	111	15.516	888	15.516	958	15.516	654	—	—
1906	18.001	67	18.001	1.037	18.001	1.285	—	—	—	—
1907	18.070	65	18.070	1.179	—	—	—	—	—	—
1908	24.468	94	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe . .	86.396	390	64.928	3.924	46.858	2.958	28.857	1.125	13.341	409
Auf 1000 mit Erfolg behandelte Männer sind wiederholt behandelt		5		60		63		39		31

B. Frauen.

Jahr der ersten Behandlung	Wiederholung der Heilbehandlung									
	im Behandlungsjahre		im 1. Jahre nach dem Behandlungsjahre		im 2. Jahre nach dem Behandlungsjahre		im 3. Jahre nach dem Behandlungsjahre		im 4. Jahre nach dem Behandlungsjahre	
	Zahl der mit Erfolg behandelten Frauen	davon sind wiederholt behandelt	Zahl der mit Erfolg behandelten Frauen	davon sind wiederholt behandelt	Zahl der mit Erfolg behandelten Frauen	davon sind wiederholt behandelt	Zahl der mit Erfolg behandelten Frauen	davon sind wiederholt behandelt	Zahl der mit Erfolg behandelten Frauen	davon sind wiederholt behandelt
1904	5.293	18	5.293	304	5.293	220	5.293	134	5.293	137
1905	6.272	24	6.272	333	6.272	288	6.272	212	—	—
1906	7.748	21	7.748	357	7.748	390	—	—	—	—
1907	8.217	26	8.217	449	—	—	—	—	—	—
1908	10.511	27	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe . .	38.041	116	27.530	1.443	19.313	898	11.565	346	5.293	137
Auf 1000 mit Erfolg behandelte Frauen sind wiederholt behandelt		3		52		46		30		26

Die Zahlen zeigen, daß Wiederholung der Heilbehandlung bei Männern häufiger als bei Frauen ist, daß Rückfälle im ersten und zweiten Jahre nach der Behandlung am häufigsten auftreten und in den folgenden Jahren abnehmen.

Vergleichende Darstellung der Heilbehandlungswiederholungen.

Behandlungsperiode	Auf 1000 mit Erfolg behandelte											
	Männer						Frauen					
	sind wiederholt behandelt											
	im Behandlungsjahre	im 1. Jahre	im 2. Jahre	im 3. Jahre	im 4. Jahre	im ganzen	im Behandlungsjahre	im 1. Jahre	im 2. Jahre	im 3. Jahre	im 4. Jahre	im ganzen
		nach dem Behandlungsjahre						nach dem Behandlungsjahre				
1900–1904.	7	81	51	29	23	191	5	66	38	21	12	142
1901–1905.	7	71	49	32	18	177	4	60	40	22	14	140
1902–1906.	6	66	51	32	18	173	4	57	41	23	16	141
1903–1907.	5	62	54	34	23	178	4	52	43	23	16	138
1904–1908.	5	60	63	39	31	198	3	52	46	30	26	157

Die Zahl der in den einzelnen Anstalten 1904 bis 1908 behandelten Lungentuberkulösen betrug in Krankenhäusern und Wasserheilanstalten 695, in Heilstätten für Lungenkranke, Luftkurorten 33.921, in Genesungsheimen und -anstalten 1221, zusammen mit den in Bädern und anderen Anstalten Behandelten 38.725. Von „anderen Kranken“ wurden in Heilanstalten 1846 behandelt.

Eine besondere Einrichtung, die sich sehr gut bewährt hat, sind die Versammlungen der Tuberkuloseärzte, in denen ärztliche Erfahrungen über alle Fragen auf dem Gebiete der Versorgung Lungenkranker in Heilstätten ausgetauscht, wissenschaftliche Vorträge über Behandlung, diagnostische Verfahren u. s. w. gehalten werden. Im Jahre 1909 fand bereits die sechste Versammlung statt.

Der Erfolg der Bestrebungen auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung ist unverkennbar. B. Fränkel hat sie vor kurzem in einem Vortrage geschildert und bezieht die Abnahme der Sterblichkeit an Tuberkulose in Preußen im Jahre 1906 um 2 auf 10.000, während sie von 1899 bis 1905 nahezu gleichblieb, auf die Wirksamkeit der Heilstätten. Daß sie an den Erfolgen der Abnahme der Sterblichkeit an Tuberkulose beteiligt sein müssen, scheint sicher richtig zu sein. Jedoch kommen die gleichfalls von Fränkel hervorgehobenen, jetzt zielbewußt zusammenarbeitenden Faktoren für das Sinken der Tuberkulosemortalität in Preußen und Deutschland mit in Betracht, besonders die vorbeugenden Maßnahmen aller Art, von denen der Bereitstellung ärztlicher Hilfe für die wirtschaftlich Schwächeren durch die Arbeiterversicherungsgesetzgebung ein nicht unerheblicher Teil zuzumessen sein dürfte.

Die Abnahme der Sterblichkeit an Tuberkulose in Deutschland ist im Berichte des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose nach der Statistik des Kaiserlichen Gesundheitsamtes dargelegt.

In den etwa 350 Orten des Deutschen Reiches mit 15.000 und mehr Einwohnern, welche zusammen $22^1/_2$ Millionen bilden, starben auf je 10.000 Bewohner:

1. An Lungenschwindsucht:

im Jahre 1899	22·6	im Jahre 1902	19·9
„ „ 1900	22·5	„ „ 1903	19·4
„ „ 1901	20·8	„ „ 1904	19·3

2. An Tuberkulose, d. h. an Lungentuberkulose und allen sonstigen Formen der Tuberkulose:

im Jahre 1905	22·3	im Jahre 1907	19·8
„ „ 1906	20·3	„ „ 1908	19·2

Über die Sterbefälle an Tuberkulose bei der Stadt- und Landbevölkerung des Deutschen Reiches liegen aus der Zeit von 1898 bis 1907 Angaben aus 20 Staatsgebieten vor, namentlich für die 7 größten Staatsgebiete des Reiches (Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Elsaß-Lothringen) und für 13 weitere Bundesstaaten, welche 20 Gebiete nach dem Ergebnis der letzten Volkszählung 58,844.412 Einwohner, mithin etwas mehr als 97% der Gesamtbevölkerung des Reiches betrafen.

Die Sonderung der Sterbefälle an Tuberkulose nach den Altersklassen der Gestorbenen läßt ersehen, daß die Tuberkulose gerade unter den Personen des lebenskräftigsten Alters von 15—60 Jahren seltener zum Tode geführt hat.

Aus den bemerkenswerten Darlegungen des genannten Berichtes über die im Heilstättenbetriebe gemachten Erfahrungen sind einzelne Bemerkungen erwähnenswert. Bezüglich der Chefärzte ist gesagt, daß „das Gedeihen gerade der meist abseits vom Verkehr gelegenen Heilstätten" lediglich von der Persönlichkeit des Chefarztes abhängt. Es wird ferner darauf hingewiesen, daß der Chefarzt nicht allein über die wissenschaftliche, sondern auch über die soziale Bedeutung der Krankheit unterrichtet ist und auch die wirtschaftliche Leitung einer Anstalt beherrscht. Wie auch in anderen Krankenhäusern, herrscht in Heilstätten Mangel an Hilfsärzten. Als Pflegepersonal sind in den meisten Heilstätten Schwestern und für die anderen Hilfskräfte männliches und weibliches Personal angestellt. Es wird der im allgemeinen vorhandene Mangel an zuverlässigem und gut geschultem Pflegepersonal hervorgehoben.

Einer der wichtigsten Faktoren für die Behandlung der Kranken, bzw. Genesenden bildet ihre Beschäftigung. Nach einer gewissen Zeit der Behandlung ist den Patienten eine ihnen zusagende und entsprechende Arbeit zu überweisen, um sie langsam wieder auf Tätigkeit vorzubereiten. Besonders sollen hiedurch die erschlafften Muskeln gestärkt und ein Übermaß von Fett, das sich bei den Liegekuren ausbilden kann, verhütet, bzw. zum Schwinden gebracht werden. Gärtnerei und Landarbeit sind in geeigneten Fällen für die Beschäftigung der Patienten in hohem Maße wertvoll. In einer Reihe von Heilstätten ist dieses auch durchgeführt. Winterkuren sind dringend anzuraten. Das Vorurteil, das in einzelnen Kreisen gegen sie herrscht, ist mit Macht zu bekämpfen. Von den Medikamenten werden die verschiedenen Tuberkulinpräparate in immer weiterer Ausdehnung benutzt. In Westpreußen, Ostpreußen und Pommern wird nach der Heilstättenentlassung auf Empfehlung Petruschkys eine Nachbehandlung mit Tuberkulin ausgeführt, die auch jetzt von der Landesversicherungsanstalt Berlin beabsichtigt wird.

Während der Kurdauer von versicherten Patienten treten für die Versorgung ihrer Familien Krankenkassen und Versicherungsanstalten, bei nicht versicherten Patienten die Arbeitgeber oder private Vereine ein.

Von großer Wichtigkeit ist die Fortführung der Fürsorge für die Kranken nach der Heilstättenbehandlung, damit sie sich weiter kräftigen und an Arbeit gewöhnen und damit sie dauernd kontrolliert werden können, ob sie gesundheitsgemäß leben und das in der Heilstätte Erlernte auch auf ihre Familienmitglieder übertragen. Ferner dient die Kontrolle zur Feststellung der ersten Zeichen einer etwaigen Wiedererkrankung, damit die Patienten wieder rechtzeitig in Behandlung genommen werden können. Die Aufgabe der Fürsorge nach der Heilstättenkur fällt in erster Linie den

Auskunfts- und Fürsorgestellen zu, die zweckmäßig von jeder Entlassung benachrichtigt werden müßten.

Um den aus den Heilstätten entlassenen Kranken die nötige Kräftigung durch gute Ernährung angedeihen zu lassen, haben verschiedene Vereine sich die Aufgabe gestellt, für diese Versorgung einzutreten. In Berlin erhalten Tuberkulöse, die nicht in Heilstätten aufgenommen werden können oder nach ihrer Entlassung, für sich und ihre Familien etwa 6 Wochen lang Mittagessen unentgeltlich aus der „Krankenküche“ in die Wohnung geliefert.

Die besonders von Krankenkassen und Versicherungsanstalten betriebenen Genesungsheime dienen der Kräftigung von Heilstättenpfleglingen, welche keine Bazillen mehr im Auswurf haben.

In den Walderholungsstätten finden die aus Heilstätten entlassenen Lungenkranken zweckmäßig Unterkunft. Die Erholungsstätten werden aber für diesen Zweck noch nicht in genügendem Maße ausgenutzt.

Die ländlichen Kolonien haben gleichfalls den Zweck, die Kranken schonend und systematisch an körperliche Arbeit zu gewöhnen, werden aber von den Patienten nicht sehr häufig aufgesucht.

Die Prüfung der neueren Verfahren zur Feststellung der Diagnose der Tuberkulose scheint zu ergeben, daß die äußerliche Anwendung des Tuberkulins in Form der Ophthalmoreaktion und der Cutanreaktion die subcutane Anwendung an Zuverlässigkeit nicht erreicht. Die Ophthalmoreaktion ist nicht genügend zuverlässig und hat recht nachhaltige Nebenerscheinungen. Die Cutanreaktion soll bei Kindern sehr zuverlässige Ergebnisse haben und wird bei ihnen wegen der bequemen Anwendungsweise bevorzugt. Für Erwachsene scheint die subcutane Tuberkulinanwendung für diagnostische Zwecke am zuverlässigsten zu sein.

Auch die Röntgenologie wird in immer ausgedehnterem Maße zur Unterstützung der Diagnose angewendet.

Eine erhebliche Unterstützung für die Auswahl der Patienten für die Heilstätten hat die auf Grund militärärztlicher Untersuchungen zur Einleitung eines Heilverfahrens seitens der unteren Verwaltungsbehörden erfolgte Meldung lungentuberkulöser Personen gehabt; 1908 wurden 763 solcher Patienten angemeldet, von denen 276 in Heilbehandlung genommen wurden, während 57 vom Vorjahr übernommen wurden. Von diesen wurden 266 erwerbsfähig. Auch die Mitwirkung der Schulärzte ist für die frühzeitige Diagnose der Tuberkulose nicht zu entbehren, besonders in Fällen latenter Tuberkulose, die sich häufig dann nach Eintritt in den Beruf kundgibt. Einzelne Gemeinden lassen die zur Entlassung kommenden Schüler durch Schulärzte nochmals genau untersuchen und über ihren zukünftigen Beruf beraten. Es ist nur leider sehr schwierig für schwächliche oder gar kränkliche Kinder, die aus der Schule entlassen werden, einen zweckentsprechenden, sie nicht schädigenden Beruf ausfindig zu machen. In früheren Zeiten wurde häufig solchen Personen die Gärtnerei empfohlen, während diese gerade einen gesunden, den Unbilden jeder Witterung Trotz bietenden Körper erfordert.

Hier also, wie überall auf dem Gebiete der Bekämpfung der Lungentuberkulose, ist auf die Belehrung des Volkes mit das Hauptgewicht zu legen. Hier möchte ich das anführen, was ich im Jahre 1897 in den Encyclopädischen Jahrbüchern im gleichnamigen Artikel hierüber sagte:

„Ein wirkungsvolles Vorbeugungsmittel gegen die Verbreitung der Tuberkulose sehe ich nun in der beständig wiederholten Unterweisung und Aufklärung des Volkes über das Wesen, die Möglichkeit der Prophylaxe und die Heilbarkeit der

Phthise, welche auch von Gebhard in seinem erwähnten Vortrage als wünschenswert erachtet wird. Solches soll ja auch, was ich sehr wohl weiß und auch anerkenne, durch den Aufenthalt in den Heilstätten geschehen; die entlassenen Kranken mögen dieselben geheilt, gebessert oder ungeheilt sein, werden die Lehren, welche sie in den langen Monaten in den Anstalten in sich aufgenommen, nicht nur selbst beherzigen, sondern auch in ihren eigenen und anderen Hausständen weiterverbreiten, so daß die in den Heilstätten erworbene hygienische Disziplin auch fortgesetzt gute Früchte trägt. Ich gehe aber noch weiter. Ich verlange in allen den Unterweisungskursen, welche über Gesundheits- und Krankenpflege an Laien erteilt werden, Aufklärungen über das Wesen der Schwindsucht, daß dieselbe heilbar sei, in Anfangsstadien hierfür ganz besonders gute Gewähr gebe und nur in Anstalten zu behandeln sei. Besonders muß über den Auswurf und dessen Behandlung Belehrung geschaffen und dem Volke die Furcht vor dieser Krankheit genommen werden, welche derartig ist, daß Ärzte es gewöhnlich für nicht angebrach halten, einen Menschen über den kranken Zustand seiner Lungen aufzuklären. Dies kann und muß in schonender Weise geschehen, aber geschehen muß es, zugleich mit dem Hinweise, daß der Zustand heilbar sei, wenn sofortige Behandlung eintrete. Die Verheimlichung des wahren Leidens kann dem Patienten nicht nutzen, sondern nur schaden; er kann ja nur zum Aufenthalte in einer Heilanstalt veranlaßt werden, wenn er die Art und Beschaffenheit seines Leidens kennt".

Nicht nur in Deutschland, sondern auch in zahlreichen anderen Kulturstaaten hat die Tuberkulosebekämpfung große Fortschritte zu verzeichnen. Während aber im Auslande, wie aus den Berichten der Internationalen Tuberkulosekonferenzen hervorgeht, mehr durch Tätigkeit von Vereinen auf privatem Wege geschieht und die Behandlung in eigenen Lungenheilanstalten (besonders Volksheilstätten) keine allzu ausgedehnte ist, hat man in Deutschland durch die Begründung von Heilstätten einen Allgemeinkampf gegen die Tuberkulose begonnen und für diesen Zweck die großen durch die Arbeiterversicherungsgesetzgebung verfügbaren Mittel nutzbar gemacht. Durch diese, durch private Wohltätigkeit, die erfolgreiche Mitwirkung des Roten Kreuzes und vor allen Dingen durch die Mitarbeit des ärztlichen Standes auch auf diesem Gebiete sozialer Krankenfürsorge ist es gelungen, im Deutschen Reiche die Tuberkulosebekämpfung in einer ausgedehnten und erfolgreichen Weise zu gestalten, die als vorbildlich dienen kann.

Literatur: Bielefeldt, Arbeiterversicherung und Tuberkulose. Aus der Denkschrift des Deutschen Zentralkomitees zur Errichtung von Heilstätten für den Internationalen Tuberkulosekongreß in Paris 1905: Der Stand der Tuberkulosebekämpfung in Deutschland. – Brehmer, Die chronische Lungenschwindsucht, ihre Ursache und ihre Heilung. Berlin 1857. – Dettweiler, Die Behandlung der Lungenschwindsucht in geschlossenen Heilanstalten, mit besonderer Beziehung auf Falkenstein i. T. Berlin 1880; Mitteilungen über die erste deutsche Volksheilstätte für unbemittelte Lungenkranke in Falkenstein i. T. D. med. Woch. 1892, Nr. 48. Dettweiler und Penzoldt, Die Therapie der Phthisis. Referate. Verhandl. d. VI. Kongr. f. i. Med. 1887. Wiesbaden 1887. Finkelnburg, Über die Errichtung von Volkssanatorien für Lungenschwindsüchtige. Vortrag. Nebst einem anschließenden Referate von Zimmermann. 3. Aufl. Bonn 1890. – v. Leyden, Über Spezialkrankenhäuser. Vortrag. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege. Berlin 1890; Über die Versorgung tuberkulöser Kranker seitens großer Städte. Vortrag auf dem VIII. int. Kongr. f. Hyg. zu Budapest. Berlin 1894; und Verhandlungen. Budapest 1895; Über die Notwendigkeit der Errichtung von Volksheilstätten für Lungenkranke. Vortrag. Ztschr. f. Krank. 1895, Nr. 4. – George Meyer, Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Berlin in dem zehnjährigen Zeitraume von 1880 bis Ende 1889. Berl. kl. Woch. 1890, Nr. 28; Statistischer Beitrag zur Verbreitung der Tuberkulose. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 21. – Pannwitz, Die sozialpolitische Gesetzgebung und die Vereine vom Roten Kreuz. Das Rote Kreuz. 1895, Nr. 21. – Schrötter, Die Heilanstalt in Alland. Vortrag. Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 3. – Schultze,n, Beteiligung der vaterländischen Frauenvereine an der Heilstättenbewegung. Das Rote Kreuz. 1897S Nr. 7. – Th. Sommerfeld, Erbaut Schwindsuchtshospitäler. Allg. med. Zentralztg. 1895, Nr. 102. – Spinola, Soll in Berlin eine besondere städtische Heil- und Pflegeanstalt für Schwindsüchtige errichtet werden? Vortrag. Okt. 1889. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. öff. Ges. Berlin 1890. – Vogt, Mitteilungen über Schwindsucht und Höhenklima. Vortrag. Gesundheit. 1880, Nr. 24. – v. Ziemssen, Die Frage der Errichtung von Sana-

torien für mittellose Brustkranke. 67. Versamml. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Lübeck. 1895. Leipzig 1895. — Außer in zahlreichen Veröffentlichungen in fachwissenschaftlichen Zeitschriften der letzten Jahre ist in den Berichten der deutschen Versicherungsanstalten sowie der Vereine und Komitees zur Errichtung von Heilanstalten, bzw. zur Bekämpfung der Tuberkulose in den einzelnen Kulturländern eine Fülle wertvollen Materiales niedergelegt. Ganz besonders sind aus den „Medizinal-statistischen Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte“ die von Rahts bearbeiteten „Ergebnisse der Todesursachenstatistik“, aus den „Amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes“, die „Statistik der Heilbehandlung bei den Versicherungsanstalten und zugelassenen Kasseneinrichtungen der Invalidenversicherung“ zu erwähnen, welch letztere einen umfassenden Überblick über das gesamte Gebiet gewähren. In gleicher Weise geben die von Nietner herausgegebenen Berichte des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose und über die Versammlungen der Tuberkuloseärzte, sowie die von Pannwitz besorgten Berichte der Internationalen Tuberkulosekonferenzen sachgemäße und ausführliche Auskunft über die einschlägigen Fragen. *George Meyer.*

Lungeninfarkt. Unter „Verfleischung“ der Lunge, wie ungefähr die Verdeutschung des Wortes Lungeninfarkt lauten müßte, versteht man eine durch den Eintritt von Blutbestandteilen erzeugte Konsistenzveränderung des respiratorischen Parenchyms, die recht verschiedene Ursachen haben kann, in ihrer anatomischen und klinischen Erscheinung aber nur nach wenigen Richtungen hin variiert, nach der der Größe und der Infektiosität. Lungeninfarkt tritt unter den allerverschiedensten Umständen ein, mit und ohne Vorboten, verläuft äußerst verschieden, tödlich, wie auch ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens, und bietet so in ätiologischer, anatomischer und diagnostischer Hinsicht reiches Interesse, dafür freilich nach therapeutischer Hinsicht nur ein sehr kleines, da es sich nie um eine objektiv angreifende, nur immer subjektiv erleichternde Therapie handeln kann.

Die Ursache der Infarzierung eines Lungenteiles liegt in dem Eindringen von Blutbestandteilen in die Alveolen. Das kann auf sehr verschiedene Weise geschehen, z. B. durch Trennung einer Gefäßvene und einfachen Erguß des Blutes in das respiratorische Parenchym. Die häufigste Ursache des Lungeninfarkts ist jedoch nicht eine Hämorrhagie, sondern eine Diapedese des Blutes durch die makroskopisch nicht veränderten Wände der Capillaren, wie sie nach Verschluß eines zuführenden Astes der Lungenarterie beobachtet zu werden pflegt. Dieser Verschluß kann lokal entstehen (Thrombose) oder von außen her durch einen herbeigeschwemmten Pfropf erfolgen (Embolie).

Embolien der Lungenarterien sind außerordentlich häufige Vorkommnisse der klinischen Pathologie. Am häufigsten werden sie durch Thromben, die sich an anderer Stelle gebildet haben, hervorgerufen; manchmal kommen als embolisches Material aber auch Gewebstücke, Bakterienhaufen, Eiterklumpen, Fett und Luft in Betracht. Die lokale Herkunft dieser Embolien ist unter allen Umständen leicht zu umgrenzen: sie können von der Pulmonalklappe, dem rechten Herzen mit den Trabekeln, der Tricuspidalklappe, der rechten Vorkammer mit dem Herzohr, dem Venensystem des Körperkreislaufes und den Capillaren stammen. Namentlich die großen Venengebiete des Unterleibes, die dort vorhandenen Venengeflechte, müssen uns häufig als Quellen der Thromben verdächtig sein. Auch die Venenklappen kommen in Betracht. In Fällen, wo das Foramen ovale offen geblieben ist (angeblich 33% aller Menschen), könnte theoretisch ein Embolus auch aus den Lungenvenen oder dem linken Vorhof in den rechten verschlagen und von hier wieder in die Lunge hineingeschwemmt werden. Am häufigsten sind die Emboli Thrombenstücke, die aus dem rechten Herzen und den Körpervenen stammen. Von letzteren sind besonders die Venae spermaticae und die crurales als häufige Ursprungssitze der Pfröpfe zu nennen; aber auch aus dem Herzen selbst, namentlich bei entzündlichen Veränderungen des Endokards und bei Dilatationen des Muskels, kommen oftmals die verschließenden Thrombenstücke. Alle Herzfehler, die mit einer besonderen Erweiterung und allmählicher Dekompensation der rechten Kammer

einhergehen, zeigen Neigung zu Thrombenbildung darin und zu Embolien in die Lungenarterie, am meisten die Mitralstenose, bei der auch das Lungengewebe in ungünstiger Weise (Stauungslunge, braune Induration) verändert ist. Auch das Emphysem kann ähnliche Verhältnisse erzeugen.

Die Thrombenstücke, die von anderen Stellen her in die Lungen eingetrieben werden, können oft nicht ohneweiters in dem embolischen Pfropf erkannt werden. Nur selten, meist bei sehr großen Emboli, die den sofortigen Tod des Kranken zur Folge hatten, erkennt man an ihnen die deutliche Gestaltung als Ausguß eines anderen Gefäßes an der Oberfläche (Riffelung, nach Ribbert, und Teilung). Sie liegen dann wohl, fest knäuelartig zusammengeballt, in einem großen Ast der Lungenarterie, z. B. vor einer Teilung. Handelt es sich um kleinere Emboli, so rufen sie an der Stelle, an der sie aufgehalten werden, eine neue lokale Thrombosierung hervor, so daß eine vollständige Ausfüllung der betreffenden Gefäßstelle zu stande kommt, manchmal in der Form, daß man überhaupt von dem eigentlichen Embolus, der den Kern der neuen Thrombusmasse bildet, nichts mehr wahrnehmen kann, ja, daß sogar, namentlich wenn die sekundäre Thrombose um den frischen Embolus rasch erfolgt, die makro- und mikroskopische Untersuchung keinen Unterschied zwischen dem primär und sekundär thrombosierten Teile des Pfropfes nachweisen kann. Es gibt also Fälle, wo auch der pathologische Anatom nicht entscheiden kann, ob es sich um eine Embolie oder eine lokal entstandene Thrombosierung handelt.

Die Einschmelzung von pathologischem Gewebe, sei es durch Eiterung oder Geschwürbildung, das sich in der Nähe eines Gefäßes befindet, kann ebenfalls Veranlassung zur Embolie werden, wenn ein Durchbruch der veränderten Massen in die Venenbahn erfolgt, wie es z. B. bei tuberkulösen oder einfach vereiternden Drüsen, bei Carcinomen etc. der Fall ist. Fettembolie erfolgt bei Erschütterung, selten bei Zerstörung des Knochenmarks, wenn die Fettmassen desselben sich in zerrissene Gefäßwände drängen und hier weitergeführt werden. Kleinere Fettmengen werden resorbiert, größere können Infarkte zur Folge haben, wenn sie auch sehr selten zur direkten Todesursache werden. Ebenso verhält es sich mit der Luftembolie, bei der nach Verletzung der Gefäßwand von außen her Luft in die Venen eingedrungen sein muß, um von dort in die Lungen zu gelangen.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Vorgänge beim hämorrhagischen Infarkt der Lunge sind noch nicht sicher bekannt, wenigstens werden gewisse Punkte von verschiedenen Forschern verschieden gedeutet. Der Verschluß des zuführenden Gefäßes ruft zunächst eine Anämie des versorgten Gebietes hervor. Wenn auch, namentlich im centralen Teil der Lunge eine vikariierende Versorgung der anämisch gewordenen Teile durch die Bronchialarterien möglich ist, so reicht sie doch hier und erst recht an der Peripherie nicht zur genügenden Versorgung derselben mit Blut aus. In der Folge werden jedoch von der Nachbarschaft her durch die zahlreichen Anastomosen der respiratorischen Gefäße unter sich die blutleeren Gefäße wieder mit Blut gefüllt, u. zw. in besonders starkem Maße, da sie unter einem nur geringen Drucke stehen, und die Gefäßwände, ihrer mangelhaften Ernährung wegen, auch an Elastizität verloren haben. Sie müssen auch in ihrer sonstigen Zusammensetzung Veränderungen erfahren haben, denn es beginnt nun eine reichliche Diapedese der Blutzellen durch sie in die Alveolen hinein, die sich in kurzer Zeit mit Bestandteilen der Blutflüssigkeit füllen, so stark, daß alsbald eine Volumzunahme des infarzierten Lungenteiles eintritt. Stammt der Embolus aus einem Entzündungsgebiet des Körpers, oder geraten in den Infarkt nachträglich Entzün-

dungserreger hinein, etwa durch die Bronchien, so bietet ihnen das veränderte Gewebe in beiden Fällen äußerst günstige Ansiedlungsbedingungen. Einfach embolische Infarkte dagegen verlaufen ohne Entzündungserscheinungen, wenn auch häufig genug bei solchen nachträglich eine Infektion erfolgt, die sich dann klinisch namentlich in pleuritischen Erscheinungen, aber auch in Abscessen und gelegentlich auch Gangränherden dokumentieren kann. Nicht in allen Fällen ruft Embolie einen Lungeninfarkt hervor: ist der Embolus klein oder verschließt er das Gefäß nicht ganz, handelt es sich um ein sehr kleines Gefäß, das nur ein wenig umfangreiches Gebiet mit guten Anastomosen versorgt, so bleibt die Infarzierung aus.

Besonders disponiert scheint solches Lungengewebe zur Infarktbildung zu sein, das schon längere Zeit unter dem Einfluß einer Stauung gestanden hat, also bei Herzfehlern des linken Herzens, bei brauner Induration der Lunge infolge von Stauung etc. Vielleicht sind hier schon die Gefäßwände in besonderer Weise geschädigt worden. Worin aber eine solche Schädigung bestehen könnte, ist bisher im einzelnen noch nicht bekannt.

Die hämorrhagisch infarzierten Lungenteile — von wechselnder Größe, von der einer Erbse bis zu einem ganzen Lappen — sind derb, schwarzrot, luftleer, fühlen sich massig an und sind von dem gesunden Gewebe gut und ziemlich scharf, schon durch eine deutliche Hervorragung über das Niveau derselben abgegrenzt. Die Oberfläche eines gewöhnlichen Infarkts ist glatt; bei infizierten Infarkten findet man häufig pleuritische Auflagerungen. Beim Durchschnitt zeigen die Alveolen keinen Luftgehalt, sondern reichliche Blutmengen als Inhalt. Dabei zeigen sie eine meist keilförmige Gestalt, mit der Spitze nach dem Innern des Lappens zugekehrt. Hat der Infarkt eine Zeitlang bestanden, so verändert sich zunächst seine Konsistenz, sein Wassergehalt nimmt ab, er wird weniger weich und voluminös; allmählich sinkt sein Niveau sogar unter das der übrigen Lunge. Die Farbe des darin aufgespeicherten Blutfarbstoffes wird zuerst braunrot, dann braun, braungelb, orange, schließlich gelb. Von der Umgebung her bildet sich um den Kern des teils resorbierten, teils in anderes Pigment verwandelten Blutfarbstoffes eine Schale, granulierenden Gewebes, das sich endlich nach Aufsaugung des größten Teiles des Infarkts in eine bindegewebige Narbe verwandelt, die in sich einige gelbgefärbte Reste des ehemaligen Infarkts einschließt und nach der Pleura zu oft lediglich durch eine oberflächliche Einziehung erkennbar wird.

Nicht viel anders verlaufen die Infarkte, die durch lokale Thrombosierungen in den Lungengefäßen bei Gefäßwandveränderungen, Circulationsstörungen oder bei primären Lungenerkrankungen oder bei Embolien durch Gewebsstücke entstehen. Bei infizierten Embolis treten Entzündungserscheinungen hinzu, die sowohl zu einer leichten Infiltration des Lungengewebes, eventuell zu eiteriger Einschmelzung führen und meist mit pleuritischen Erscheinungen einhergehen, als auch zu Empyem, Perforation und Pyopneumothorax führen können.

Die klinischen Symptome machen oft den Eindruck, als ob es sich um eine sehr rasch entstehende Pleuritis handle. Kranke, bei denen vorher oft nur wenige Erscheinungen auf eine bestehende Gefahr für Embolien in die Lunge hingewiesen haben, bekommen plötzlich heftiges Seitenstechen, grimmige Schmerzen; dabei tritt Atemnot und lebhafte Cyanose ein, sie ringen nach Atem. Das Herz arbeitet schnell, der Blutdruck sinkt, das rechte Herz dehnt sich aus; die Befallenen klagen über starkes Herzklopfen, manchmal kommt es zu Schüttelfrösten. Im Verlauf von Tagen akkommodiert sich allmählich der Körper an die Ausschaltung des betreffenden Lungenteiles, der durch die Embolie außer Tätigkeit gesetzt ist, und die Erscheinungen

des Lungeninfarkts werden deutlicher. In anderen Fällen kommt es zu exzessivster Atemnot für längere Zeit, außerordentlich starker Cyanose bei sehr leeren Arterien, die häufig zu Delirien und zu Bewußtlosigkeit infolge der Anämie des Gehirns führen. Schweißeruptionen sind häufig und in seltenen Fällen kommt es bei den gewöhnlichen Embolien zu Fieberbewegungen der Temperatur. Es handelt sich wohl immer um Infektion der Embolien.

Bei großen Infarkten wird die betroffene Brustseite etwas ausgedehnt, jedenfalls weniger bewegt als die gesunde. Man findet eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung, darauf manchmal an eng umschriebener Stelle Bronchialatmen, sonst auch einfach verschärftes Atemgeräusch mit hauchendem Inspirium, daneben öfter konsonierende Rasselgeräusche, bei Beteiligung der Pleura auch Reiben. Ist der Verschluß des Pulmonalarterienastes nicht vollständig, so nimmt man ein herzsystolisches Geräusch wahr, das von einer außerordentlichen Schärfe sein kann und oft einen exquisit pfeifenden Ton hat.

Weniger die bisher angeführten Symptome, die, was den perkutorischen Befund anlangt, durch Röntgenbilder noch bestätigt und genauer festgelegt werden können, sind es, die eine genaue Diagnose ermöglichen, als vielmehr der eigenartige Auswurf, der durch seinen Blutgehalt Kranken und Angehörige in Schrecken zu setzen pflegt.

Kleine Infarkte, die keine deutlichen oder überhaupt keine physikalischen Symptome machen, können oft nur daran erkannt werden.

Das Sputum stellt sich in den ersten Tagen als eine rein blutige, dunkle, schleimige Masse dar, die sich vom wirklich reinen Blute durch die Zähigkeit und größere Viscosität unterscheidet. Nach einigen Tagen wird das Sputum weniger dunkelrot gefärbt, bald mehr hellrot, endlich bräunlich und braungelb und kann diese Farbe wochenlang beibehalten, namentlich dann, wenn auch sonst noch Erscheinungen der Lungenstauung vorhanden sind. Der Farbstoff des Sputums entstammt unter allen Umständen selbstverständlich dem Hämoglobin; durch die positive Berlinerblaureaktion kann man den Eisengehalt der braunen Bröckelchen im Auswurf, in denen der Farbstoff als Hämosiderin enthalten ist, rasch nachweisen.

Der Verlauf der Erscheinungen bei Lungeninfarkt kann höchst verschieden sein. Folgen rasch mehrere größere Infarkte aufeinander, auch wenn sie nicht durch den Verschluß der zuführenden Äste der Lungenarterie eine Mors subitanea erzeugen, so kann doch der Tod infolge der mangelhaften Arterialisierung des Blutes in den Lungen, also an Erstickung, eintreten. Bleibt das aus, so versteht sich von selbst, daß das Leiden eines derart Kranken schon durch das Grundleiden dauernd stark bedroht erscheint. Auf alle Fälle bedarf ein Lungeninfarkt bis zur völligen Wiederherstellung normaler Verhältnisse, d. h. der Gewinnung einer festen, bindegewebigen Narbe, langer Zeit, bis zu mehreren Monaten, ja, bis zu einem Jahr, namentlich dann, wenn entzündliche Erscheinungen vorhanden waren. Da die infarziert gewesenen Stellen auch noch nachträglich als besonders empfänglich für Infektionen bezeichnet werden müssen, bedarf der Kranke auch einer sich lang hinziehenden prophylaktischen Behandlung.

Die eigentliche Therapie hat sich im wesentlichen auf die Bekämpfung der einzelnen Symptome zu beschränken; eine gewisse Prophylaxe muß auch insofern berücksichtigt werden, als Leute, die an den Grundkrankheiten der Lungeninfarkte leiden, vor allen denjenigen Momenten streng behütet werden müssen, die eine Blutdrucksteigerung, eine beschleunigte Herzaktion, eine besonders exzessive motorische Leistung im Gefolge haben und somit Veranlassung werden können,

daß ein lose sitzender Thrombus in Bewegung und in die Lunge gerät. Unter allen Umständen ist das bei den dekompensierten Klappenfehlern des linken Herzens der Fall, ebenso, wenn man Veranlassung hat, an Thrombosierungen in den großen Venengeflechten des Unterleibes zu denken.

Dieselbe Maßregel, Ruhehaltung des Körpers spielt auch in der Therapie des bereits entstandenen Infarkts eine wichtige Rolle. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß namentlich in den ersten Tagen nach der Entstehung, durch eine Bewegung, eine Verlagerung des noch nicht fest angewachsenen Embolus und damit eine weitere Infarzierung des bis dahin normalen Lungengewebes eintreten kann. Die lebhaften Beschwerden in den ersten Tagen der neuauftretenden Krankheit führen nun meist zum Gegenteil, die Kranken sind unruhig, machen lebhafte Bewegungen, atmen tief, öfter delirieren sie. Infolgedessen sind beruhigende Mittel durchaus am Platze; vor allem bei heftigerem Seitenstechen das Morphin, dessen Ruf als schlechtverträglich für Herzkranke doch wohl nur für eine kleine Anzahl derselben zu Recht besteht, während eine große Zahl die sedative Wirkung des Mittels sehr zu schätzen weiß. Werden die Beschwerden an Ort und Stelle, etwa durch beginnende oder weiterschreitende Pleuritis besonders stark, so wird man nicht ohne örtlich ableitende Mittel auskommen: die Kälte in Gestalt des Eisbeutels, des Kühlschlauches, Senfpflaster und Schröpfköpfe erzielen hier oft, wenigstens zeitweise, erhebliche Besserung des Befindens. Andere Kranke wissen die Wirkung dauernder Prießnitzumschläge zu rühmen, von deren specifischer Einwirkung auf die Resorption des Infarkts man sich früher außerordentlich viel versprach. Dieselbe zu fördern, steht uns in den späteren Stadien kaum etwas anderes als regelmäßige Atemübungen und der dauernde Genuß reiner und frischer Luft zur Verfügung. Der soporöse Zustand vieler Kranken mit Lungeninfarkt bringt es mit sich, daß sie vielfach stunden- und tagelang ruhig auf einer Stelle und Seite liegen, die Folge davon ist Neigung zur Hypostasen und zur Sekretansammlung in den Bronchien, die wiederum ihrerseits, wie schon oben angeführt, Gelegenheit zur Infektion des Infarktbezirkes geben kann. Die Krankenpflege muß es als eine sehr wichtige Aufgabe betrachten, für die regelmäßige Umlagerung der Kranken, vorsichtiges Aufsetzen derselben und regelmäßige Ermahnung zu ausgiebigen und gleichmäßigen Atemzügen Sorge zu tragen.

Kommt ein Infarkt zur Resorption, und läßt das Grundleiden eine andere Indikation nicht notwendig werden, so empfiehlt es sich, die Kranken für Monate in Luftkurorten unterzubringen, in denen sie bei guter Verpflegung und Wartung, in geschützter Lage, regelmäßig und reichlich frische Luft, namentlich Waldluft, genießen können. Einen Einfluß auf die Schnelligkeit der Resorption können wir nicht gewinnen. Inhalationen von Medikamenten oder verdünnter Luft, wie sie einzeln empfohlen worden sind, bleiben ohne Einfluß. Daß mit der Behandlung des Lungeninfarkts unter allen Umständen die des Grundleidens einhergehen muß, versteht sich von selbst; ebenso, daß man in der Behandlung des Lungeninfarkts sorgfältig individualisieren und im einzelnen je nach der Schwere des Falles entscheiden muß, welche Mittel angewendet zu werden verdienen.

Die Prognose des Lungeninfarkts hängt, wenn einmal die Folgen der Embolie überwunden sind, also die Erscheinungen sich im Abklingen befinden, von sehr verschiedenen Momenten ab. Neben der Gesamtkonstitution kommt vor allen Dingen die Grundkrankheit in Betracht, d. h. die Aussicht, in mehr oder minder großen Zwischenräumen neue hämorrhagische Infarkte zu erhalten. Dann handelt es sich um die noch vorhandene Kraft des rechten Herzens, um die normale Beschaffenheit des Blutes

und um den sonst etwa krankhaften Zustand der Lunge. Jede andere Lungenkrankheit, z. B. die Phthise, kompliziert auch in den leichtesten Fällen den Lungeninfarkt und verschlechtert die Prognose erheblich. Immerhin liegt die Sache doch so, daß wir bei Sektionen häufig genug auf einen ausgeheilten Lungeninfarkt stoßen, von dem nur noch eine bindegewebige Narbe und in ihrer Nähe vielleicht einige Bronchiektasien Zeugnis geben. Das ist namentlich bei Herzkranken der Fall, deren Klappenfehler eine Zeitlang dekompensiert war, dabei zu Lungeninfarkt Veranlassung gab und später durch Behandlung und verständige Lebensweise innerhalb der Breite der Kompensation gehalten wurde.

Differentialdiagnostisch kommen, wenn man berücksichtigt, daß die physikalischen Erscheinungen wenig eindeutig, das Sputum dagegen in seinem Blutgehalt charakteristisch ist, alle diejenigen anderen Lungenkrankheiten in Betracht, bei denen ebenfalls sanguinolenter Auswurf entleert wird. Dahin gehören sowohl die katarrhalische als auch die genuine Lappenpneumonie, verschiedene Arten von bösartigen, namentlich ulcerierenden Neubildungen der Lunge, der Pleura und des Mittelfells, die einfache chronische Bronchitis, namentlich die capillare Bronchitis der Kinder und die Bronchitis der Erwachsenen bei Influenza, diphtherische Prozesse in der Trachea und den Bronchien, zerreißende Aneurysmen in der Nähe von Bronchien, die Stauungslunge, die verschiedenen Formen der hämorrhagischen Diathese und endlich die Phthise. Letztere und die Pneumonie kommen hauptsächlich differentialdiagnostisch in Betracht. Aber bei der Phthise ist sowohl die Art des Sputums als auch die gleichzeitige Anwesenheit dauernder infiltrativer Prozesse wichtig für die Unterscheidung, vor allem freilich der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Von der Pneumonie unterscheidet die Steigerung der Eigenwärme, die sonstigen entzündlichen Erscheinungen und der im Gegensatz zum Lungeninfarkt doch mindestens über Stunden sich erstreckende Beginn der Erkrankung. Für den Lungeninfarkt dagegen charakteristisch ist der Nachweis einer Quelle des Embolus und das Verhalten des Sputums, resp. seiner Blutbeimengung während der ersten Tage nach dem Entstehen des Infarkts. *Grober.*

Lungenödem. Bei Lungenödem handelt es sich um das Eindringen von wässeriger Flüssigkeit aus dem Blut in das respiratorische Parenchym und in die Alveolen. Die Lunge, resp. bestimmte Teile derselben füllen sich mit Flüssigkeit, wie ein Schwamm, und beim Anfassen des Organs hat man ausgesprochen gerade das Gefühl des wasserdurchtränkten Schwammes. Sogar bis in die größeren Bronchien dringt die Flüssigkeit, die Luft verschwindet aus den ödematösen Teilen bis auf geringe Reste und wird, wo sie etwa von dem ansteigenden Wasserstand nicht verdrängt und abgeschlossen wird, allmählich von dem Gewebe aufgesogen. Die Lunge wird dadurch schwer, nimmt auch an Volumen zu, schwimmt nicht mehr im Wasser und zeigt auch äußerlich bereits einen außerordentlich gesteigerten feuchten Glanz der Pleura. Auf ihrer Oberfläche bleiben Fingereindrücke lange stehen; dabei ist die Farbe des Organs dunkelblaurot, es ist unelastisch und zerreißt leichter als normal. Aus den Bronchien und noch mehr aus der Schnittfläche entleert sich eine graugelbe, seröse, rötlich angehauchte, manchmal auch ganz dunkelrote Flüssigkeit, die je nach der Dauer des Lungenödems mit mehr oder weniger Schaum vermengt ist. Aus den Blutgefäßen tritt das Serum in die Alveolen; je mehr Alveolen dem Luftstrom verschlossen sind, um so tiefer und angestrengter wird die Atmung, umsomehr wird die Atemluft mit dem Serum gemischt, umsomehr Schaum entsteht, um so größeres Volumen nimmt nun aber die transsudierte Flüssigkeit ein, um so größer wird wiederum die Dyspnöe: ein Circulus vitiosus.

Wenn soeben von Transsudation die Rede war, so verdient gleich hier darauf hingewiesen zu werden, daß auch exsudatives Lungenödem vorkommt. Die verschiedenen Arten des Lungenödems werden am besten nach ihren Ursachen voneinander getrennt. Vom Stauungslungenödem, von dem später ausführlich zu handeln sein wird, unterscheidet man vor allem das entzündliche, das sich als Vorstufe der entzündlichen Infiltrationen der Lunge häufig findet und überall in der Nachbarschaft solcher Herde vorkommt, z. B. bei den verschiedenen Arten der Pneumonie. Die aus den Alveolen sich entleerende Flüssigkeit ist in diesen Fällen reich an Eiweiß, gerinnt leicht wegen ihres großen Fibringehaltes und enthält vor allem zahlreiche Leukocyten. Bei der Einatmung von giftigen chemischen Substanzen, wie überhaupt bei der Einverleibung von Giften auch auf anderem Wege, können die Gefäßwände der Lungencapillaren so geschädigt werden, daß auf diese Weise ein toxisches Lungenödem entsteht. Das toxische Lungenödem geht oft in das entzündliche über. Bei letzterem muß man wohl an der Leubeschen Vorstellung festhalten, daß es sich um die Exsudation der Flüssigkeit vor der Ansammlung der Zellen handelt, die später nachfolgend alsdann zu eiteriger Infiltration führt. Sie ist meist durch die gleichzeitig gesteigerte Wärme des Körpers gekennzeichnet.

Jürgensen unterscheidet weiter das Aspirationslungenödem, bei dem er annimmt, daß es durch kräftige Inspirationen bei geschlossener oder verengter Glottis oder bei Verlegung eines zuführenden Bronchus durch den starken negativen Druck, der sich dabei in den Alveolen ausbildet, zu stande kommt.

Das kardiale, hypostatische und das terminale Lungenödem faßt man am besten mit unter das Stauungslungenödem zusammen. Von dem sog. hydrämischen Lungenödem werden wir sehen, daß es nicht von der Hydrämie allein abhängt, sondern gleichfalls auf Stauung zurückzuführen ist. Stauung in den Lungen kommt naturgemäß am ersten zu stande, wenn der linke Ventrikel das ihm zugeführte Blut nicht mehr ordentlich weiterschaffen kann, während der rechte in normaler Weise arbeitet. Die Überfüllung des Lungenkreislaufs kann natürlich auch durch andere Hindernisse im linken Herzen, z. B. Stenosen der Mitralis oder der Aorten geschaffen werden. Der klassische Versuch stammt von Cohnheim, der bei starker experimenteller Schädigung der linken Kammer und normaler Tätigkeit der rechten bei Kaninchen Lungenödem eintreten sah. Nachprüfungen an Hunden haben nicht das gleiche Resultat gebracht. Wir kennen nun aber eine ganze Reihe von Zuständen, bei denen es zu sehr erheblicher Stauung in der Lunge kommt, ohne daß Lungenödem eintritt. Deshalb ist bereits oft der Einwand gegen den Cohnheimschen Versuch gemacht worden, daß die mangelhafte Funktion des linken Herzens allein nicht die Ursache des Lungenödems sein könnte. Abgesehen von dieser theoretischen Überlegung sind uns aber auch Zustände, bei denen der linke Ventrikel allein leidet, der rechte aber intakt bleibt, nur sehr wenige bekannt — Embolien der Coronararterien, lokal besonders ausgeprägte Sklerose oder Fettherz, entzündliche Prozesse, Neubildungen im Myokard der linken Seite — das Lungenödem dagegen ist eine überaus häufige Erscheinung.

Man suchte den weiteren Grund in der Beschaffenheit des Blutes, bei dem Hydrämie die Ursache einer gesteigerten Durchdringungsfähigkeit durch die Capillarwandungen sein sollte. Man kann auch zugeben, daß gerade bei marantischen Krankheiten und bei der chronischen interstitiellen Nephritis, bei denen es früher oder später meist zu einer Hydrämie kommt, das Lungenödem gewöhnlich am Ende eintritt. Daß hiebei aber etwa ganz allgemein der linke Ventrikel eher versage

als der rechte, ist nicht bekannt, es sei denn, daß die hypertrophische linke Kammer bei der Nephritis eher erlahme als die gesunde andere.

Den wesentlichen Punkt hat wohl Sahli getroffen, als er lehrte, daß die Beschaffenheit der Gefäßwände für die Entstehung des Lungenödems von großer Bedeutung sei. Wir sind kaum in der Lage sie nachzuweisen. Aber daß der längere Druck, der bei pulmonaler Stauung auf die Capillarwand ausgeübt wird, sie z. B. nicht ohne Veränderung läßt, läßt sich ohneweiters einsehen; ebenso, daß bei den vielfachen Schädigungen der Gefäße, die bei der Nephritis eintreten, auch die Gefäße der Lunge nicht verschont bleiben. Da Lungenödem, besonders terminal, bei konsumptiven Krankheiten auftritt, hat Jürgensen darauf hingewiesen, daß hier die allgemeine Ernährungsstörung sich auch an den Gefäßwandungen bemerkbar mache; und zweifellos treten gerade bei diesen Erkrankungen häufig gleichzeitig mit dem Lungenödem oder demselben voraneilend auch andere Ödeme und Transsudate auf.

Die Erklärung für die Entstehung des Lungenödems kann wohl nach dem vorhergehend erörterten am besten so gegeben werden, daß alle drei angeführten Momente dabei tätig sind, veränderte Blutverteilung in der Lunge, Veränderung der Zusammensetzung des Blutes und Schädigung der Gefäßwände. Im einen Falle wird der eine, im andern ein anderes Moment in den Vordergrund treten, je nachdem, wie lange und wie stark es in dem betreffenden Falle schon eingewirkt und bestanden hat; daß eines ohne die beiden andern allein Lungenödem erzeugen könne, muß vorläufig bezweifelt werden.

Natürlich kann die Schädigung der Gefäßwände in der verschiedensten Art und Weise erfolgen: mechanisch durch Dehnung, chemisch durch Gifte, histologisch durch mangelhafte oder normwidrige Ernährung. Kommt zu ihr noch eine starke pulmonale Stauung oder eine Änderung der Blutkonzentration hinzu, so erklärt sich daraus das Entstehen des Lungenödems.

Über die feinere pathologische Anatomie ist nichts weiter bekannt, als daß die auch in die Interstitien des respiratorischen Parenchyms dringende Flüssigkeit die Zellen auseinandertreibt, die Verbindungen lockert und einige rote Blutkörperchen in die Interstitien hineinträgt. Veränderungen der Gewebe und der Zellen selbst sind nicht bekannt geworden.

Die Veranlassung zum Lungenödem ist äußerst verschieden. Einmal ist es wohl die allmähliche Steigerung von Schädlichkeiten, wie sie sich bei chronischen Krankheiten der oben aufgeführten Art häufig zum Schluß einstellt, ein anderes Mal eine andere Erkrankung, die plötzlich den tödlichen Ablauf der allmählichen Entwicklung herbeiführt, z. B. eine Pneumonie bei Mitralstenose, oder ein Typhus bei Coronarsklerose, oder ähnliche Fälle bei Nephritis, Phthise, Carcinom, die natürlich nur eine um so geringere Bedeutung an sich zu haben brauchen, je intensiver die chronische Schädigung bereits gewesen ist. — In vielen Fällen tritt das Lungenödem terminal ein; die Kranken sterben aber nach Cohnheims Ausdruck nicht deshalb, weil sie Lungenödem bekommen, sondern sie bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind zu sterben. Ob dabei ein früheres Versagen des linken Ventrikels in Betracht kommt, oder ob allein bei nachlassender Herzaktion die Blutmenge der Lunge durch die Füllung der Capillaren durch den negativen Druck in den Alveolen bei der Inspiration vermehrt wird — so haben einige Forscher angenommen — ist bisher noch nicht sichergestellt. Die Vermutung Krehls, daß in solchen Fällen bereits ein geringer Unterschied zwischen der Leistung der beiden Ventrikel bei vorangegangener Gefäßschädigung zur Entstehung des Lungenödems genüge, hat sehr viel Ansprechendes.

Der Verlauf kann außerordentlich verschieden sein; bald tritt das Lungenödem plötzlich, fast wie aus heiterem Himmel ein, bald zeigen sich Vorboten bereits längere Zeit vorher. Die Kranken klagen über Atemnot, Herzpalpitationen, Druckgefühl in der Herzgegend, Hustenreiz, der nach einiger Zeit ein recht charakteristisches Sputum zutage fördert. Physikalische Erscheinungen treten hinzu, Cyanose stellt sich ein, die Kohlensäureüberladung des Blutes beeinflußt die Tätigkeit des Gehirns, die Kranken werden soporös und gehen häufig in diesem Stadium zu grunde. Nur selten, bei akuten Zusfänden, z. B. urämischem Koma, bei akuter Nephritis nach Asthmaanfällen, können die Erscheinungen des nichtentzündlichen Lungenödems zurückgehen.

Die Prognose der Erkrankung ist dementsprechend als durchaus schlecht aufzufassen; und gelingt es dem Arzt unter Aufbietung aller verfügbaren und später aufzuführenden Mittel wirklich, das Lungenödem zu beseitigen, so bleibt in allen Fällen chronischer Erkrankung eine dauernde Neigung zur Wiederholung der Erscheinungen.

Die Symptome der Erkrankung sind nicht eindeutig. Von den subjektiven war bereits die Rede. Hervorzuheben ist die oft äußerst stark ausgesprochene Erstickungsangst, die beschleunigte und vertiefte Atmung, bezüglich deren auf den oben besprochenen Circulus vitiosus verwiesen wird; dabei werden die Atemhilfsmuskeln angestrengt, die Kranken sitzen meist, wenn sie nicht schon von vornherein so soporös sind, daß sie bewußtlos daliegen. Schon von weitem wird der erfahrene Arzt durch den Habitus des Kranken auf den Zustand aufmerksam gemacht; zudem pflegt ebenfalls bereits auf gewisse Entfernung ein ganz charakteristisches Trachealrasseln (Stertor) hörbar zu sein, das die Ansammlung des charakteristischen Sekrets in den größeren Bronchien und der Luftröhre anzeigt. Der Brustkorb befindet sich in Inspirationsstellung, die Atmungshilfsmuskeln sind innerviert und stark angespannt. Im Beginn des Lungenödems ist die Lunge etwas entspannt, infolgedessen bekommt man manchmal einen hypersonoren, ja gelegentlich tympanitischen Klopfschall, der der Erschlaffung des Organs entspricht. Später weicht derselbe einer leichten Abschwächung des normalen Schalls, die bei noch stärkerer Durchtränkung der Lunge mit Flüssigkeit in Dämpfung übergeht. Dabei fehlt dann auch nicht der verstärkte Stimmfremitus und das Bronchialatmen als Zeichen der vollkommenen Luftleere der Lunge. Meist pflegt indes der Prozeß nicht so weit fortzuschreiten, man hört dann nur ein etwas verschärftes Atmungsgeräusch, das in anderen Fällen zum Teil, aber auch vollkommen von klein- bis großblasigen feuchten Rasselgeräuschen verdeckt wird. Diese Rasselgeräusche haben häufig einen musikalischen Charakter und lassen sich besser als Giemen, Schnurren u. s. w. bezeichnen, sie rühren von der innigen Vermengung des Transsudats mit der Atmungsluft her. Der Auswurf pflegt reichlich zu sein, solange die Kranken noch bei Besinnung sind. Er ist dünnflüssig, wässerig, deutlich schaumig und von einer graugelblichen Farbe, die je nach der Intensität der Beimengung des Blutfarbstoffes hellrot bis dunkelrot und dunkelbraun gefärbt ist. Es kann auch dem Pneumoniesputum, das als rostfarbig oder pflaumenbrühartig bezeichnet wird, sehr ähnlich sehen. Leidet die Irritabilität des Nervensystems unter der Kohlensäurevergiftung, so hustet der Kranke das Sekret nicht mehr aus, weil auch die Reizbarkeit der Bronchialschleimhaut abnimmt, und weil seine Atmungsmuskulatur nicht mehr die genügende Kraft zu energischen Hustenstößen aufbringt. Infolgedessen sammelt sich das Sputum in der Trachea an, vermengt sich mit Luft und erzeugt das ominöse Trachealrasseln, von dem bereits oben die Rede war. Die Herztätigkeit ist in den meisten Fällen beschleunigt, das rechte Herz dehnt sich aus und man hört eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltons.

Damit ist bereits ein wesentlicher Punkt für die Differentialdiagnose zwischen entzündlichem und Stauungsödem angeführt, denn bei dem ersteren pflegt der Puls, dem begleitenden Fieber entsprechend, voll und hoch zu sein, und von einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltons ist keine Rede. Die Steigerung der Körperwärme dagegen kommt allein dem entzündlichen Lungenödem zu.

Die Behandlung des Lungenödems bietet — dem obenerwähnten Cohnheimschen Satz zufolge — nur in wenigen Fällen Aussicht auf Erfolg. Nur bei akuten Schwächezuständen des Herzens kann darauf gerechnet werden, in anderen Fällen ist sie höchst selten und noch seltener die Rekonvaleszenz von erheblicher Dauer. Es kommt also bei der Prognose bereits sehr auf die begleitenden Umstände an, und es ist bezüglich der Ätiologie eine besonders genaue Untersuchung erforderlich. Günstigere Aussichten bietet das Lungenödem beim urämischen Koma der akuten Nephritis oder auch ohne dieses bei derselben, bei akuten Schwächezuständen des Herzens nach Infektionskrankheiten oder nach Erkrankungen des Herzmuskels selbst, wenn es sich um vorübergehende Zustände handelt; endlich bei solchen Fällen von Lungenödem, die nach Asthma bronchiale oder Angina pectoris auftreten.

Die eigentliche Behandlung des Lungenödems kann kaum an eine Beseitigung des einmal in die Alveolen gelangten Sekrets denken. Immerhin ist dieses versucht worden. Man hat Expectorantien angewendet, Senega und Weinstein, ferner den letzteren auch als Brechmittel, hat auch versucht, durch sog. Ableitung auf den Darm und die Nieren dem Körper Flüssigkeit zu entziehen und auf diese Weise die Vermehrung des Ödems hintanzuhalten. Alle diese Mittel sind fast ausnahmslos ohne Erfolg geblieben, denn sie wirken zu langsam, als daß eine wesentliche Änderung der Transsudationen in die Alveolen statthaben könnte. Drastica und Emetica bringen zudem noch den Nachteil, daß sie an das Gefäßsystem und seinen Motor ganz besondere Anforderungen stellen. Das andere Prinzip der Behandlung beruht auf der Absicht, die Blutmenge in den Lungen, die die Transsudation veranlaßt, zu vermindern. Dazu führen uns zwei Wege: die mechanische und die funktionelle Entleerung des kleinen Kreislaufes.

Für die letztere kommt in erster Linie eine Stärkung der Herztätigkeit in Betracht. Diese soll plötzlich erreicht werden, deshalb benutzt man am besten nicht Digitalis, sondern rascher wirkende Herzmittel. Da ist vor allem das Campheröl zu nennen, das in mehrmaligen Dosen von je 1 cm^3 unter die Haut gespritzt, sehr rasch resorbiert wird, und die Herztätigkeit bessert. Statt des Camphers kann man mit dem gleichen Erfolge Äther verwenden, der jedoch öfter Hautnekrosen verursacht. Innerlich gibt man gern die an Alkohol reichen Spirituosen sowie konzentrierte Kaffee- und Teeaufgüsse, möglichst heiß und mit Alkohol, z. B. Kognak, Rum versetzt. Den Kaffee ersetzen auch subcutane Injektionen von Coffein. Sehr günstige Wirkungen erlebt man manchmal von intravenösen Injektionen von Strophanthin, Digipuratum und Digalen. Gelingt es, neben diesen Mitteln den Kranken noch Digitalispräparate beizubringen, so kann der Erfolg noch nachhaltiger sein. Die Entfernung des Blutes aus dem Lungenkreislauf läßt sich auch dadurch bewerkstelligen, daß man dasselbe auf reflektorischem Wege zwingt, sich an anderen Stellen anzuhäufen. Auf diese Weise wirken die verschiedenen Derivantien, wie Senfpflaster, Senfbäder, namentlich des Unterleibs, das Auflegen heißer Schwämme auf die Brusthaut oder das Eintauchen der Arme in heißes Wasser, endlich wohl auch warme Bäder, bei denen zur Vertiefung der Atmung und besseren Ausgiebigkeit derselben, kühle Übergießungen des Rückens beliebt sind.

Die Beschwerden der Dyspnöe lassen sich in geringem Grade durch Sauerstoffeinatmen beseitigen; in schlimmeren Fällen helfen nur Narkotica, vor allem das Morphin. Traube empfahl, allerdings namentlich zur Beseitigung des ödematösen Sekrets, Plumbum aceticum, stündlich 1 Pulver von 0·05—0·1. Neuere Autoren wollen hievon nur geringe Wirkung gesehen haben.

Eine wesentliche Entlastung des kleinen Kreislaufs, allerdings nur insofern, als wir seine Weiteranfüllung verhindern, vermögen wir durch den Aderlaß zu schaffen. Er ist, und vielfach mit günstigem Erfolg, häufig beim Lungenödem angewendet worden. Man läßt 200—250 cm^3 Blut abfließen, kann in günstigen Fällen auch bis zu 400, ja 500 cm^3 gehen, und schafft damit fast immer augenblickliche Erleichterung. Ob man den Aderlaß wiederholen darf, hängt von der Hämoglobinmenge des Kranken ab. Häufig muß man bei ihm sparsam mit diesem Stoff umgehen. Glücklicherweise kommt man in den günstig verlaufenden Fällen von Lungenödem meist mit einem Aderlaß aus, besonders wenn man außerdem noch versucht hat, die Tätigkeit des Herzens auf dem oben angegebenen Wege zu stärken. Wichtig ist es, mit all diesen Maßnahmen nicht allzulange zu warten, sondern sie so früh wie möglich, bereits beim Beginn des Lungenödems anzuwenden.

Gelingt es, die Gefahr zu beseitigen und den Kranken darüber hinwegzubringen, so muß es eine besondere Aufgabe des Arztes sein, dafür zu sorgen, daß das Lungenödem nicht aufs neue entsteht. Sind chronische Krankheiten vorhanden, bei denen Lungenödem nach dem oben ausgeführten gern vorkommt, so sollen alle Schädlichkeiten, die Herz, Gefäße und Lungen treffen können, ängstlich vermieden werden. Die Folgen solcher chronischen Erkrankungen müssen möglichst gering gestaltet werden. Bei akuten Erkrankungen, die Anlaß zu Lungenödem geben, ist deren Anhalten und Wiederkehr möglichst zu verhindern. *Grober.*

Lungentuberkulose, Lungenschwindsucht, Phthisis pulmonum.

Geschichte.

Vielleicht am klarsten in der ganzen Pathologie spiegelt sich das medizinische Denken in der Geschichte der Lungentuberkulose und der Lungenschwindsucht wider. Auffassungen und Theorien dieser Krankheit finden immer unmittelbar in der jeweiligen Denkrichtung der Medizin ihre Begründung, und jede Methode der medizinischen Forschung hat sich an den Problemen der Lungenphthise versucht. Schon dem Altertum war der Begriff der Lungenschwindsucht bekannt, und eine Symptomatologie der Phthise findet sich bereits bei Hippokrates. Hauptsächlich ist es die Lungenvereiterung, die er im Auge hat, und unter all den Zuständen, die nach seiner Auffassung zur Phthise führen, kommt die Entzündung der Lunge, wenn sie sich an den kritischen Tagen nicht löst, in erster Linie in Betracht. Auch Celsus, Aretäus und Galen kamen über diese Vorstellungen einer Vereiterung und Verschwärung der Lunge im allgemeinen nicht hinaus.

Erst 1500 Jahre später brachte die anatomische Methode die Phthisenlehre einen wesentlichen Schritt vorwärts. Harte, knotige Gebilde wurden in der kranken Lunge wahrgenommen und in Beziehung zur Phthise gebracht. Sylvius (1614—1672) untersuchte diese Tuberkel und erkannte die Entstehung der Eiterherde und der Geschwüre aus solchen Verhärtungen, und um dieselbe Zeit macht bereits Willis darauf aufmerksam, daß die Phthise nicht immer mit Ulcerationen der Lunge einhergeht. Wahrscheinlich ist damals den Forschern auch der Miliartuberkel nicht mehr unbekannt gewesen, und der Vergleich mit dem Hirsekorn stammt aus dieser Zeit. In einer im Jahre 1700 erschienenen Neubearbeitung des Bonnetschen Werkes „Sepulchretum sive Anatomia practica“ berichtet Magnet über den Sektionsbefund eines Phthisikers, dessen Organe von hagelkornartigen Knötchen von der Größe eines Hirsekorns völlig durchsetzt gewesen seien. Dieser Zusammenhang der Phthise mit den Tuberkeln kommt nun in ganz entschiedener Weise bei Morton zum Ausdruck. In seiner Phthisiologie vertritt er die Lehre, daß sich die Phthise stets aus Tuberkeln entwickelt, und die Tuberkel sind nicht mehr wie bei Sylvius u. a. eine, sondern die einzige Vorstufe der Lungenphthise. Über die Natur und die Entstehung dieser Knötchen fehlt es allerdings noch an begründeten Vorstellungen, und Bonnet denkt sich dieselben, ebenso wie Sylvius, aus kleinen Drüsen entstanden, die, in normalem Zustande unsichtbar, erst durch eine krankhafte Vergrößerung in Erscheinung treten. Erst Morgagni beginnt auf Grund anatomischer Untersuchungen an der Drüsennatur der Tuberkel zu zweifeln, und Stark und Thomas Reid sondern mit aller Bestimmtheit den Miliartuberkel von anderen größeren Verhärtungen und treten für eine Trennung der Tuberkel von Drüsengeschwülsten ein, ohne allerdings ihre Lehre zur allgemeinen Geltung bringen zu können.

In dem folgenden Zeitabschnitt wird die Phthise vielmehr wieder als eine skrofulöse Affektion aufgefaßt, entstanden durch den Skrofelsaft, der die lymphatischen Lungendrüsen verstopfe. Erst

Baillie stellt sich von neuem auf den allmählich wieder ganz verlassenen Standpunkt von Stark und Reid und verneinte mit aller Entschiedenheit die Identität der Tuberkel mit Drüsen. Er weist ausdrücklich darauf hin, daß die Tuberkel keine krankhaft veränderten Drüsen sein können, daß vielmehr gerade dort, wo man ganz regelmäßig kleine Drüsen findet, nämlich auf der Innenfläche der Luftröhrenäste, niemals Tuberkelknoten entstehen, und daß die Tuberkel in dem Zellstoffe, der die Luftzellen der Lunge zusammenhält, mit anderen Worten, in dem Lungenparenchym, als kleine Neubildungen entstehen. Ohne Frage hat Baillie also die anatomische Verschiedenheit der Tuberkel von den käsigen Herden der Lunge richtig erkannt, da aber die käsige Materie als solche ganz den käsig veränderten skrofulösen Drüsen gleicht, so bringt er diese Materie wieder in Beziehung zur käsigen Masse der eigentlichen Tuberkel. Obwohl also Baillie den Zusammenhang zwischen Skrofeln und Tuberkeln leugnet, hält er doch die Materie, die in den skrofulösen Drüsen enthalten ist, für identisch mit der in den eigentlichen Tuberkeln vorhandenen käsigen Masse, und Baillies neue Erfahrungen über die Verschiedenheit von Tuberkeln und käsigen Drüsen werden damit in die alte Lehre von der skrofulösen Natur wieder eingefügt.

Im Jahre 1810 veröffentlichte Bayle seine „Recherches sur la phthise pulmonaire", und hiermit beginnt eine neue Epoche der Lehre von der Lungenschwindsucht. Den Ausgangspunkt seiner Lehre bildet der Miliartuberkel (tubercule miliaire), den er nicht allein in den Lungen nachweist und genau beschreibt, sondern auch in vielen anderen Organen. Überall erscheint ihm der Tuberkel als dasselbe Gebilde, überall sieht er dieselbe Entstehung und denselben Entwicklungsgang, und auf Grund dieser Erfahrung betrachtet er alle tuberkulösen Prozesse als ein zusammengehöriges Ganzes. Er faßt die Phthise nicht mehr als eine in den Lungen lokalisierte Erkrankung auf, sondern als eine Allgemeinkrankheit, als eine tuberkulöse Diathese. Die Ursache der Tuberkulose ist nach Bayle niemals die Entzündung, weder die Pneumonie, noch die Pleuritis, noch der Lungenkatarrh, immer ist die Ursache der Phthise der Tuberkel; und sowohl die Entzündungen als auch die Hämoptöe können wohl Symptome und Komplikationen, nicht aber, wie bisher angenommen wurde, Ursache der Phthise sein.

Diese neue wissenschaftliche Grundlage der Phthisenlehre gewann indessen erst größere praktische Bedeutung als Laennec, der Schüler Bayles, an die Bearbeitung der Frage herantrat. Bayles System der Phthisiologie beruhte zwar überall auf Anschauungen und anatomischen Tatsachen, aber volle Klarheit über den eigentlichen Gang des Prozesses ist bei Bayle nicht zu finden. Die einzelnen Formen seiner Phthise, sagt Virchow, komplizieren sich so vielfach und mannigfaltig, daß die skeptische Frage jeden Augenblick herantritt, ob denn doch nicht ein näheres Verhältnis als das der bloßen Komplikation vorhanden ist. Diese Frage hat nun Laennec aufgenommen und sie im Sinne der Einheit aller Phthisen beantwortet.

Gewisse Formen der Bayleschen Phthise glaubte Laennec als Erkrankungen ganz anderer Art von dem Gebiet der eigentlichen Phthise ausschließen zu müssen, andere erklärte er für eine Varietät der tuberkulösen Phthise, und in dem dritten Abschnitt seiner Abhandlung über die mittelbare Auscultation, der überschrieben ist: „Des tubercules du poumon ou de la phthise pulmonaire", bringt Laennec seine Auffassung der Tuberkulose zur Geltung. Statt 6 verschiedener Formen erkennt Laennec nur eine einzige an und diese entsteht aus Tuberkeln. Zunächst hat die tuberkulöse Materie, unter welcher Form sie sich auch entwickeln mag, das Aussehen einer grauen, halb durchsichtigen Materie, allmählich aber wird sie gelb und undurchsichtig. Durch diese Veränderungen wird sie zunächst zwar dichter, schließlich aber erweicht sie und nach und nach gewinnt sie eine dem Eiter ähnliche Konsistenz. Wird diese Masse durch die Bronchien entleert, so bleiben die unter dem Namen der Lungengeschwüre bekannten Höhlen zurück. Die Entwicklung der tuberkulösen Materie vollzieht sich nun in zwei Hauptformen, nämlich 1. als Einzelkörper (Corps isolés) und 2. als Infiltration. Beide Formen zeigen sich aber in verschiedenen Varietäten: der Einzeltuberkel als Miliartuberkel, als kruder Tuberkel, als tuberkulöse Granulation und als incystierter Tuberkel; die zweite Form dagegen kann als amorphe, als graue und als gelbe Infiltration erscheinen.

Zunächst mag bei dieser Einteilung eine gewisse Ähnlichkeit mit der Auffassung Bayles hervortreten, die Laennecsche Lehre unterscheidet sich aber von der seiner Vorgänger im wesentlichen dadurch, daß all diese Varietäten des Tuberkels nicht als verschiedene, in ihrem Wesen voneinander abweichende Gebilde, sondern als Entwicklungszustände derselben Art aufgefaßt werden. Aus dem Miliartuberkel entwickelt sich nach Laennec durch eine vom Centrum ausgehende Veränderung der krude Tuberkel, und auch die Miliargranulationen Bayles verwandeln sich allmählich in gelbe und opake Tuberkel, so daß auch sie im Anfangsstadium als Miliartuberkel aufgefaßt werden müssen. Endlich stellen auch die incystierten Tuberkel, soweit sie nicht ganz anderer Natur sind und in ein anderes Gebiet gehören, einen sekundären Zustand dar, der dadurch entsteht, daß sich um die ursprünglichen Tuberkel eine knorpelartige Membran bildet. Der Miliartuberkel wird also in den Laennecschen Untersuchungen die eigentliche Basis der ganzen Tuberkellehre. Während von Bayle neben den Miliartuberkeln noch ganz andere Formen des Tuberkels zugelassen wurden, konnte Laennec den Tuberkelbegriff enger umgrenzen und bestimmter charakterisieren. Neben dem Miliartuberkel erkannte aber auch Laennec noch eine zweite Art des Tuberkels an, die niemals miliar auftritt, nämlich die tuberkulöse Infiltration. Die häufigste Form der tuberkulösen Infiltration ist die gallertige, oder wie Laennec sie zuerst nannte, „die formlose oder amorphe (informe) Infiltration". Zwischen Miliartuberkeln erscheint sie ähnlich wie ein Ödem, sicherlich aber davon verschieden durch das Verschwinden des alveolären Baues des betreffenden Lungenabschnittes. Laennec hält sie für eine Abart der zweiten, selteneren Form der tuberkulösen Infiltration, der sog. grauen Infiltration. Diese soll hauptsächlich in der Umgebung tuberkulöser Höhlen vorkommen und graue, feuchte Indurationen von manchmal knorpeliger Festigkeit bilden und auf dem Schnitt ganz glatt und homogen erscheinen. Aus beiden Zuständen soll sich schließlich durch die Entwicklung kleiner gelber Punkte, die sich allmählich vergrößern und vermehren und endlich den ganzen befallenen Lungenabschnitt überziehen, die dritte Form, die gelbe tuberkulöse Infiltration entwickeln.

Der Miliartuberkel mit seinen Entwicklungsstufen und die tuberkulöse Infiltration sind nun nach Laennec die ursprünglichen Bildungen, aus denen sich die Phthise entwickelt, und jede andere Ätiologie, insbesondere die Entstehung aus anderen Krankheiten und aus der Entzündung wird von ihm abgelehnt. Die Tuberkel, schreibt Laennec (p. 456), kann man nicht als das Produkt der Entzündung irgend eines der konstituierenden Teile der Lunge ansehen. Auch beweisen viele Tatsachen, daß die Entwicklung der Tuberkel Folge einer allgemeinen Disposition ist, die ohne eine vorausgegangene Entzündung zu stande kommt, und daß diese, falls sie mit dem tuberkulösen Prozeß zusammentrifft, meistens später entstanden ist, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man den Entwicklungsgang der Tuberkel in den skrofulösen Drüsen zu untersuchen Gelegenheit hat.

Das Wesentliche der Laennecschen Lehre liegt also darin, daß er am Leichentisch, wie am Krankenbett nachweisen konnte, wie sich die Lungenschwindsucht aus einer Tuberkulose entwickelt. All die verschiedenen Krankheitsformen faßte er im klinisch-pathologisch-anatomischen Sinne einheitlich auf, indem er sie auf einen ganz bestimmten Krankheitsprozeß, nämlich auf die Tuberkelbildung, zurückführte. Die Tuberkulose war damit fest umgrenzt und von allen anderen, in mancher Beziehung ähnlichen Krankheiten getrennt, und Laennec faßte sie nicht mehr als eine lokale Lungenerkrankung, sondern als eine Allgemeinkrankheit auf, deren Ursache weder in der Entzündung noch in anderen Krankheitszuständen, sondern in einer allgemeinen Disposition begründet sei.

Trotz des gewaltigen Einflusses dieser Lehre auf das ärztliche Denken jener Zeit fand die Laennecsche Auffassung schon zu seinen Lebzeiten heftige Gegner. Insbesondere trat Broussais und seine Schule der Laennecschen Tuberkellehre auf das entschiedenste entgegen. Während nämlich Laennec seine Lehre vom Tuberkel heraus entwickelt hatte, nahmen seine Gegner das Endstadium der tuberkulösen Infiltration zum Ausgangspunkt ihrer Betrachtungen. Zweifellos lag ja hier der wunde Punkt der Laennecschen Lehre. Neben den verschiedenen Entwicklungsstufen des Miliartuberkels hatte Laennec noch eine zweite Formenreihe des Tuberkels, die der tuberkulösen Infiltration, zugelassen, die eigentlich nur wegen des Ausganges in gelbe Infiltration, resp. in Verkäsung in Beziehung zum Miliartuberkel gebracht werden konnte. Dieser käsige Ausgang war schon für Bayle bestimmend gewesen, einen Zusammenhang mit dem Tuberkel anzunehmen, und auch Broussais ging in seinen Betrachtungen von diesem käsigen Zustand aus. Nur die käsige Materie erklärte er für tuberkulös, und damit, daß er sie als ein direktes Erzeugnis der Reizung hinstellt, faßt er die Lungenschwindsucht wieder als eine entzündliche Krankheit und den Tuberkel als Produkt der Entzündung auf. Die rohe, krude Tuberkelmasse oder die käsige Substanz rückte damit ganz in den Mittelpunkt des Interesses, und Andral sieht in der käsigen Materie schließlich nicht mehr eine Vorstufe der Erweichung, sondern er stellt sich vor, daß diese tuberkulöse Substanz zunächst mehr oder weniger flüssig sei, daß sie sich darauf verdichte und so zum Tuberkel werde. Nicht der Miliartuberkel ist hier also das Kriterium der Schwindsucht, sondern die käsige Substanz, und damit nahm eine Zeit der heillosen Verwirrung in der Phthisenlehre ihren Anfang. Auch der Beginn der mikroskopischen Ära brachte keine Aufklärung, weil man als Ausgangspunkt jeder Untersuchung an der tuberkulösen, resp. der käsigen Materie festhielt. Auch Lebert, der in der tuberkulösen Materie kleine mikroskopische Elemente nachwies, die er Tuberkelkörperchen nannte und die er als die specifischen Elemente ansprach, wodurch sich der Tuberkelstoff von jedem anderen Produkte unterscheiden sollte, wirkte zwar bestimmend auf die Anschauungen seiner Zeitgenossen ein, brachte aber durch seine Untersuchungen die Entwicklung der Lehre von der Phthise nicht recht vorwärts. Diese Unzulänglichkeit der Lebertschen Untersuchungen lag hauptsächlich in der falschen Umgrenzung der Aufgabe, die er sich stellte, ein Fehler, den die stärksten Vergrößerungen und die schärfsten Augen nicht wieder gutmachen konnten. Denn Lebert hat es nicht weiter gebracht, als daß er ein Element, welches neben anderen Elementen in Tuberkeln und anderswo vorkommt, kenntlich beschrieb, wie andere es mit anderen, ebenso zufälligen Formbestandteilen gemacht hatten. Alle diese Schilderungen gingen von einer Petitio principii aus, sie erwarteten eigentümliche Tuberkelkörperchen, und diese Erwartung konnte nicht verfehlen, sich zu erfüllen, wenn man jedes Produkt, in welchem eine gewisse Art von Körperchen sich wiederfand, als Tuberkel und als Resultat der Tuberkulose ansprach (Henle, Rationelle Path. 1842, II, p. 787). Von Reinhardt wurde denn auch bald die Unrichtigkeit der Lebertschen Untersuchungen nachgewiesen, ohne daß indessen damit schon eine Klärung der ganzen Frage erreicht wurde.

Erst mit Virchow trat die Lehre von der Phthisis pulmonum in ein neues Stadium ein, und die Virchowschen Untersuchungen brachten Ordnung in die völlig zerfahrenen Vorstellungen der damaligen Zeit. Diese Virchowschen Untersuchungen setzten in dem Punkte ein, der bisher gänzlich außer acht gelassen war und in dem die Unmöglichkeit einer Verständigung der sich gegenüberstehenden Ansichten begründet war. Als diese Quelle der unheilbaren Verwirrung in der Phthisenlehre bezeichnet Virchow den Umstand, daß die Anwesenheit käsiger Zustände über die Natur der Krankheit nichts entscheidet, aus welcher diese Zustände hervorgegangen sind. Virchow bekämpfte vor allem den Grundirrtum, der seit Bayle die Tuberkellehre und vor ihm die Skrofellehre beherrscht hat, daß nämlich in der käsigen Substanz etwas Specifisches gegeben sei. Zunächst konnte er nachweisen, daß gewisse in Carcinomen vorkommende käsige Stellen nicht etwa, wie Bayle und Lebert annahmen, Tuberkel seien, sondern nichts anderes als Anhäufungen zerfallenen, sich eindickenden Krebsgewebes. Ganz ähnliche Veränderungen konnten an Lebermetastasen, an Caries der Knochen, an Abscessen und an verstopften Bronchien beobachtet werden, und Virchow hob hervor, daß hier der Käse nichts anderes als eingedickter Eiter sei, daß er aber nichts mit Tuberkeln zu tun habe. Ferner zeigte Virchow, daß in dem Tuberkel ein ganz analoger Vorgang stattfinde, daß der Tuberkel ursprünglich zellig organisiert sei, daß seine Bestandteile durch Wucherung aus präexistierendem Gewebe entstehen, daß sie aber späterhin absterben, zerfallen, sich eindicken und dieselbe Metamorphose eingehen, wie beim Krebs und beim Eiter. Weiterhin konnte er nachweisen, daß an den skrofulösen Lymphdrüsen zuerst eine zellige Hyperplasie stattfinde, daß aber durch Absterben und Eindicken der Zellen und Gewebsteile wiederum eine Metamorphose zu stande komme. Und als Endresultat

dieser Untersuchungen hebt Virchow hervor, daß die tuberkelartige Metamorphose nicht einem specifischen Prozesse, einer besonderen Konstitution eigentümlich ist. Die käsige Metamorphose besteht vielmehr nach Virchow in einer eigentümlichen Umwandlung sowohl neugebildeter als auch alter Gewebsbestandteile, wobei eine Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge, eine Mortifikation und Nekrose der Gewebselemente, mit nachfolgender peripherischer Resorption der flüssigen Bestandteile und Eintrocknung der außer Ernährung getretenen Partien stattfindet. Die käsige Materie ist demnach nicht identisch mit tuberkulöser Substanz, sondern es gibt eine entzündliche, krebsige, typhöse, sarkomatöse u. a. käsige Metamorphose. Der Tuberkel kann unter gewissen Bedingungen ebenso käsig werden, wie in anderen Fällen Eiter, Krebs, Sarkom u. a. m., und die käsige Beschaffenheit ist nach Virchow kein specifisches Merkmal des Tuberkels, sondern nur eine, allerdings sehr häufige Form der Umbildung derselben.

Damit war die Phthisenlehre in eine neue Phase getreten. Nicht die käsige Materie, sondern der Tuberkel ist nach Virchow das Kriterium der Tuberkulose. Der Tuberkel allerdings in anderem Sinne als zur Zeit Laennecs. Die graue Granulation Bayles ist nämlich, was schon Andral gegenüber der Laennecschen Auffassung geltend gemacht hatte, nicht immer ein Tuberkel. Solche Granulationen können vielmehr in einer Verhärtung einzelner Lungenbläschen bestehen, oder es sind indurative Zustände, die mit bronchitischen oder peribronchitischen Prozessen zusammenhängen. Auch die Miliargranulationen der serösen Häute dürfen nicht immer als Tuberkel angesprochen werden, denn auf der Milz- und Leberkapsel und besonders auf der Arachnoides cerebri entpuppen sich solche Granulationen bei näherer Betrachtung oft als fibröse Bildungen. Der Irrtum Laennecs lag darin, daß er zwei verschiedene Formen des Tuberkels aufstellte, wodurch sich dieser dem alten Begriffe des Tuberkels als eines Knötchens nicht mehr einpaßte. Denn die Tuberkelinfiltration stellt sich nicht mehr in Knötchenform dar, sondern als eine gleichmäßige Durchdringung des Parenchyms mit der krankhaften Masse. Damit entfernte man sich von dem alten Begriff des Tuberkels und allmählich bildete die käsige Beschaffenheit den Ausgangspunkt für die Beurteilung der fraglichen Krankheitsprozesse.

Nachdem nun Virchow diesen verhängnisvollen Irrtum beseitigt und der käsigen Materie ihren specifischen Charakter genommen hatte, trat er an eine zweite Frage heran, nämlich an die, was man eigentlich unter einem Tuberkel zu verstehen habe. Unter einem Tuberkel versteht Virchow ein Knötchen, das eine Neubildung darstellt, und von der ersten Entwicklung an zelliger Natur ist. Diese Neubildung geht aus Bindegewebe hervor und stellt auf einer gewissen Entwicklungsstufe einen kleinen Knoten dar, der in seiner ganzen Masse aus kleinen, ein- oder mehrkernigen Zellen besteht. Das, was diese Bildung charakterisiert, ist der Umstand, daß sie überaus kernreich ist, so daß auf den ersten Blick bei der Betrachtung innerhalb der Fläche des Gewebes fast nichts als Kerne vorhanden zu sein scheinen. Bei näherer Untersuchung findet man zahlreiche, ganz kleine mit einem Kern versehene Elemente und größere Zellen mit vielfacher Teilung der Kerne, so daß 12–24–30 Kerne in einer Zelle enthalten sind, wo aber immer die Kerne klein, gleichmäßig und etwas glänzend aussehen. Virchow charakterisiert den Tuberkel ferner als eine ärmliche Produktion, als eine von vornherein kümmerliche Neubildung, die zwar anfangs nicht selten mit Gefäßen versehen ist, bald aber keine Gefäßentwicklung mehr erkennen läßt. Gewöhnlich tritt sehr bald im Centrum des Knötchens eine fettige Metamorphose ein, jede Spur von Flüssigkeit verschwindet, die Elemente fangen an zu verschrumpfen, das Centrum wird gelb und undurchsichtig und man sieht einen gelblichen Fleck inmitten des grau durchscheinenden Korns, und damit beginnt die käsige Metamorphose. Aber nicht dieses Stadium der Rückbildung, sondern die genetische Entwicklung des wachsenden Tuberkels offenbart uns nach Virchow die Natur und das Wesen des Tuberkels. Der Tuberkel bleibt immer miliar oder eigentlich nur submiliar, nie wird aus dem Tuberculum ein Tuber. Form und Wesen hängen beim Tuberkel untrennbar zusammen. Entstanden aus der Wucherung einzelner Elemente des Bindegewebes, stirbt er in einer gewissen Größe ab und hinterläßt nur zerfallenes käsiges Material. Diese käsige Umwandlung kann aber nicht als das Kriterium für die Beurteilung des Tuberkels hingestellt werden, denn es kommt vor, daß der Tuberkel durch vollständige fettige Metamorphose resorptionsfähig wird, vor allem aber entwickelt sich eine käsige Metamorphose auch aus anderen Formen von zelligen Neubildungen, und deshalb gründete Virchow sein Urteil auf die Untersuchung des Entwicklungstypus der einzelnen Neubildungen nicht im Stadium der Rückbildung, sondern zur Zeit ihrer wirklichen Bildung. Und auf diesem Wege der genetischen Forschung stellte Virchow fest, daß der Tuberkel gar nicht aus specifischen Elementen, wie man seit Lebert annahm, zusammengesetzt ist, daß vielmehr die den Tuberkel konstituierenden Zellen vollständig mit den Elementen der Lymphdrüsen übereinstimmen. Deshalb ist der Tuberkel auch nicht als eine dem Körper gänzlich fremdartige Bildung sui generis zu betrachten, sondern er muß nach Virchow als eine lymphoide Neubildung aufgefaßt und der Gruppe der Lymphome angereiht werden.

Der Tuberkel ist nach dieser Virchowschen Lehre das Wesentliche der Tuberkulose, und alle Prozesse, die nicht mit Tuberkelbildung einhergehen, müssen nach dieser Auffassung von der Tuberkulose getrennt werden. Mit anderen Worten: Die Virchowsche Lehre forderte eine Trennung der Tuberkulose von denjenigen Prozessen, die als käsige Infiltrationen, als käsige Bronchitis und Peribronchitis und als käsige Pneumonie das Hauptkontingent der Lungenphthise ausmachte. Die Tuberkulose ist nach der Virchowschen Auffassung eine Neubildung, die sich hierdurch scharf von phthisischen Prozessen scheidet, und die sich nicht als Exsudat in den Alveolen, sondern immer als neugebildetes Gewebe in den Wandungen etabliert. Mit aller Bestimmtheit konnte Virchow den Satz aussprechen, daß überall das Bindegewebe und seine Verwandten die Matrix des Tuberkels sind. Sie erzeugen, indem sie in Wucherung geraten, in regelmäßiger Erbfolge der Zellen die heteroplastische lymphoide Bildung des Tuberkels.

Das Nächstliegende für Virchow war nun die Frage nach der Ursache einer solchen Tuberkelgranulation! Die Annahme einer bloßen Diathese (Laennec) war sehr wenig befriedigend, und Virchow stellte die Frage von vornherein so, ob vielleicht eine specifische, scharfe und reizende Substanz im Blute der aktive Grund der Tuberkulose sei. Hiefür macht Virchow vor allem die Er-

scheinung von Tuberkeleruptionen in der Nachbarschaft von solitären Knötchen geltend, dann die Sekundärerkrankung der Lymphdrüsen und die Metastasen in entfernten Organen. Zugleich legt Virchow allerdings mit allem Nachdruck auch der Prädisposition der Gewebe große Bedeutung bei, und er glaubt in dieser Frage vorläufig an zwei Dingen festhalten zu müssen. Zunächst an der Infektionsfähigkeit der Tuberkel, u. zw. nicht bloß in ihrem käsigen und erweichten, sondern in ihrem Wucherungsstadium. Sodann an der specifischen Prädisposition der Gewebe, mag sie hereditär und congenital oder erworben sein. Sie erklärt nicht bloß das Auftreten eines Tuberkels, der nachher als Mutterkorn infizieren kann, sondern auch die primär multiple, nach Art eines Exanthems erfolgende Eruption, welche nicht durch Dissemination und Generalisation, sondern auf örtliche Reize gewöhnlicher Art geschieht.

Von dieser tuberkulösen Neubildung trennte Virchow die Mehrzahl der sog. phthisischen Erkrankungsprozesse, die sich hauptsächlich als käsige Pneumonien oder als in Verkäsung übergehende Infiltrate der Lunge darstellen. Das, was Laennec tuberkulöse Infiltration genannt hatte, erklärte Virchow als nicht zur Tuberkulose sondern zur Phthise gehörig, und die Laennecsche Lehre von der Identität der Phthise und Tuberkulose konnte der Virchowschen Kritik nicht standhalten. Der große Fortschritt der Virchowschen Lehre bestand in der genauen Charakterisierung und in der Untersuchung der genetischen Entwicklung des Tuberkels und in der scharfen Umgrenzung derjenigen Prozesse, die auf Grund dieser Anschauung zur Tuberkulose gehörten. Das, was Virchow durch seine Untersuchungen für die Entwicklung der Phthisenlehre geschaffen hat, ist von bleibendem Wert, und die Bedeutung dieser Arbeiten wird niemals geschmälert werden können. Folgerichtig wurde Virchow aber durch diese Untersuchungen dazu geführt, von der eigentlichen Tuberkulose alle diejenigen Prozesse abzutrennen, die nicht durch die Bildung von Tuberkelknötchen charakterisiert werden, die aber von klinischen Gesichtspunkten aus trotzdem zur Phthise und mit Laennec zur Tuberkulose gerechnet wurden. Mit der Virchowschen Lehre war es unvereinbar, entzündliche Hepatisationen, die durch Anhäufung von zelligen oder zellig-fibrinösen Massen in den Lungenalveolen und in den Bronchien entstehen, mit der Tuberkulose als einer Neubildung in den Bronchialwandungen und im Lungenparenchym zusammenzuwerfen, sie mit anderen Worten als tuberkulöse Erkrankungen zu bezeichnen. Denn der große Fortschritt der Virchowschen Lehre lag ja gerade darin, daß das Wesen der tuberkulösen Neubildung scharf charakterisiert war und von entzündlichen Prozessen getrennt werden mußte. Eine selbstverständliche Folge der Virchowschen Lehre war es aber ferner, daß die Skrofulose, die wegen ihrer Beziehung zur käsigen Metamorphose mit der Tuberkulose identifiziert worden war, aus dieser Verknüpfung gelöst werden mußte. Denn da der Tuberkel durch Virchow zum Kriterium der Tuberkulose geworden war, mußte die Skrofulose als ein eigener Zustand aufgefaßt werden, der eine genaue Charakteristik erforderte. Diese Eigenart der Skrofulose glaubte Virchow auf eine eigentümliche Reizbarkeit des Gewebes zurückführen zu können, u. zw. wird diese skrofulöse Diathese hauptsächlich durch zwei Besonderheiten charakterisiert, nämlich durch die große Vulnerabilität der Organe und die Dauerhaftigkeit der Prozesse, die ihren Grund in einer eigenartigen Schwäche einzelner Teile oder Regionen des Organismus, insbesondere ihrer lymphatischen Organe haben soll. Auf Grund dieser skrofulösen Konstitution entwickeln sich nun nach der Virchowschen Lehre in der Lunge allerhand Prozesse, die man seit Laennec unter dem Namen der tuberkulösen Infiltration geführt hat, die aber nichts mit Tuberkelbildung zu tun haben, und daher von Virchow als käsige Infiltration oder käsige Hepatisation bezeichnet wurde. Virchow stellte sich vor, daß die Entzündungsprodukte der Schleimhäute nach längerem Verweilen am Orte ihrer Bildung sich eindicken und käsig werden, so daß sich Alveolen und kleinere Bronchien mit käsigen Massen füllen. Beschränkt sich der Prozeß auf einzelne Lungenläppchen, so entsteht das, was man früher als kruden Tuberkel beschrieben hat, in anderen Fällen können miliare käsige Hepatisationen entstehen und zuweilen wird ein ganzer Lungenlappen in dieser Weise befallen. Aber auch in einer anderen Form tritt nach Virchow die Skrofulose in der Lunge auf, u. zw. als skrofulöse Bronchitis. Hier erscheint der Vorgang an der Bronchialschleimhaut unter dem Bilde eines chronischen Katarrhs, der sehr verschiedene Erscheinungen hervorbringen kann und namentlich mit Anhäufung und Eindickung des Sekretes und mit Verstopfung der betreffenden Luftwege verlaufen kann. Aber zuweilen bleiben die Luftwege wegsam, die Sekrete werden entleert und nur die Verdickung der Schleimhaut, die stärkere Gefäßentwicklung derselben, vor allem die Hyperplasie und käsige Metamorphose der Bronchialdrüsen bezeichnen den stattgehabten Prozeß.

Als Ursache dieser Krankheitsprozesse sah also Virchow die skrofulöse Disposition an, eine Art von entzündlicher Diathese, wodurch die mannigfaltigsten Teile des Körpers eventuell in Mitleidenschaft gezogen und gerade die frühesten Erscheinungen der Skrofulose an Haut und Schleimhäuten, in Form einfacher Exantheme und diffuser Reizungen erklärt werden sollten.

Die Laennecsche Auffassung von der einheitlichen Natur der Lungenschwindsucht war damit vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus widerlegt und Felix Niemeyer brachte jetzt die neue Virchowsche Lehre auch am Krankenbett zur Geltung und trat damit der pessimistischen Auffassung der ärztlichen Welt entgegen, die seit Laennec in der Schwindsucht eine unheilbare Krankheit erblickte. Er trennt, wie Virchow, die Lungenphthise in die eigentliche Tuberkulose und in eine zweite Gruppe von Krankheitsprozessen, die nicht auf Tuberkelbildung beruhe, sondern aus chronischen Entzündungen der Lunge hervorgehe. Durch den Ausgang dieser Krankheitszustände in Verkäsung und Zerfall kommt nach Niemeyers Auffassung der ungünstige Ausgang zu stande, aber Schwindsucht hat nicht von vornherein diese ungünstige Prognose. Ein großer Teil derjenigen Prozesse, die im weiteren Verlaufe zur Schwindsucht führen können, ist heilbar, und auch in solchen Fällen, wo schon destruktive Prozesse Platz gegriffen haben, ist die Prognose nicht immer ungünstig. Die Ursache der Lungenphthise ist also nach Niemeyer die chronische Pneumonie oder solche Zustände, die zum Übergang in chronische Pneumonie neigen, dagegen beurteilt er die Tuberkulose von ganz anderen Gesichtspunkten. Sie stellt eine Neubildung deletärer Natur dar, und die größte Gefahr für den Phthisiker bestünde eben darin, tuberkulös zu werden.

Diese Auffassung der Phthise hat ohne Zweifel den großen Vorteil gehabt, daß die prognostische Beurteilung der Lungenschwindsucht in andere Bahnen gelenkt wurde und daß einer wirksamen Therapie wieder das Wort geredet wurde. Die Wissenschaft blieb aber bei dieser Auffassung der Phthise nicht stehen, und der Laenneccschen Lehre von der Einheit aller phthisischen Prozesse ist nie ganz der Boden entzogen worden. Die Einheit aller in der phthisischen Lunge als Tuberkel erscheinenden Knötchen ist durch die Virchowschen Untersuchungen definitiv als ein Irrtum erwiesen worden, die Zusammengehörigkeit der tuberkulösen und der phthisischen Prozesse fand aber trotz der Autorität eines Virchow und eines Niemeyer bald mehr und mehr Anhänger. Insbesondere versuchte Buhl, innere Beziehungen zwischen der Tuberkulose und den käsigen phthisischen Prozessen der Lunge aufzufinden. Er glaubt, die Tuberkulose von präexistierenden käsigen Produkten abhängig machen zu müssen und betrachtet die Miliartuberkulose als eine Resorptions- und Infektionskrankheit, dadurch entstanden, daß von einem kleinen Infektionsherd Tuberkelstoff ins Blut gelange. Sehr viel wichtiger aber war, daß er entgegen der Virchowschen Lehre denselben Zusammenhang zwischen käsiger Pneumonie und Miliartuberkulose annahm. Die abgestorbenen käsigen Massen sollten eine Umwandlung durchmachen, zu einem specifischen Tuberkelstoff, deren nachträgliche Resorption dann die Miliartuberkulose hervorruft. Die Erfahrung am Leichentisch ließen Virchow eine solche Auffassung unannehmbar erscheinen, und er hielt die Buhlsche Hypothese, trotz ihrer Vorteile für eine erwünschte Aufklärung vieler Beziehungen zwischen Tuberkulose und Skrofulose, doch nicht für geeignet, als eine wahrscheinliche Grundlage der pathogenetischen Anschauung angenommen zu werden. Jede Resorption käsiger Massen müßte dann ein Gegenstand höchster Besorgnis sein, während doch bei den Lymphdrüsen gerade darin ein Heilungsvorgang gesehen wird. Jeder käsige Knoten in der Lunge, gleichviel, wie er entstanden ist, ob aus eingedicktem Bronchialsekret oder aus ulcerösem Stoff oder aus Hepatisationszuständen, würde genügen, um eine Miliartuberkulose zu erklären, während doch nachweisbar darin ein Abschluß des Leidens für lange Reihen von Jahren gegeben sein kann (Virchow).

Nächst Buhl stellt sich auch Rindfleisch wieder ganz auf den Laenneccschen Standpunkt, indem er die Tuberkulose und die entzündliche Phthise wieder zu einem Begriff unter dem Namen der skrofulösen Entzündung vereinigt. Nicht die Tuberkelbildung ist für ihn das Wesentliche, sondern das zu grunde liegende konstitutionelle Leiden, und die sich auf dieser Basis entwickelnden Krankheitsbilder der Lungenphthise beruhen teils auf Tuberkelbildung, teils auf entzündlichen Prozessen. In ähnlicher Weise versuchten andere Autoren den inneren Zusammenhang der durch die Virchowsche Lehre in zwei Gruppen geteilten phthisischen Prozesse wieder herzustellen. Aber es blieb vorläufig bei solchen Versuchen, denn die Virchowsche Lehre von der Verschiedenheit der Tuberkelbildung und der entzündlichen skrofulösen Form der Phthise mußte naturgemäß so lange von diesen Bestrebungen unberührt bleiben, als sie sich auf rein anatomisch-histologischem Boden bewegten.

Einen mächtigen Anstoß erhielt die Lehre erst durch die Bestrebungen, auf experimentellem Wege dem Wesen der Phthise und der Tuberkulose näher zu kommen. Schon vielfach war die Frage der Ansteckungsfähigkeit und der Übertragbarkeit der Schwindsucht experimentell geprüft worden, und von einzelnen Forschern waren auch positive Resultate erzielt worden, sie blieben aber von der wissenschaftlichen Welt ziemlich unbeachtet und wurden vor allem nicht weiter verfolgt. Erst Villemin hat im Jahre 1865 in der Pariser Akademie der Wissenschaften über seine Versuche, Tuberkel auf Tiere durch Impfung zu übertragen, ausführlich berichtet und aus diesen Versuchen den Schluß gezogen, daß die Phthise eine specifische, durch ein überimpfbares Agens hervorgerufene Affektion sei. Er hatte Tiere mit grauen, resp. in Erweichung begriffenen Tuberkeln geimpft und die Entwicklung einer Tuberkulose bei diesen Tieren beobachtet. Diese Versuche hat Villemin dann systematisch durchgeführt, und auf Grund seiner positiven Impfungen mit Phthisikersputum und tuberkulösem Material menschlicher Leichen erklärt Villemin, daß die tuberkulösen Krankheiten durch ein specifisches Gift zu stande kämen, und daß die Tuberkulose nur durch dieses Gift und auf keine andere Weise entstehen könne. Die Phthise entsteht nach Villemin nicht spontan im menschlichen Haushalt, notwendig ist ein von außen kommender, das Tuberkelgift enthaltender Keim, dessen Überimpfbarkeit beweist, daß er sich in den menschlichen und tierischen Organen ernährt und fortpflanzt. Nicht der anatomische Bau ist für den Tuberkel charakteristisch, sondern das in ihm enthaltene Gift.

Trotz des großen Aufsehens, das diese Versuche Villemins in der wissenschaftlichen Welt hervorriefen, übten sie doch keine überzeugende Wirkung aus. Zunächst regte sich der Zweifel und der Widerspruch, und als dann durch unzulängliche Nachprüfungen solcher Impfversuche auch dann tuberkelähnliche Knötchen erzeugt werden konnten, wenn nichttuberkulöses Material verimpft wurde, verloren die Resultate Villemins rasch an Bedeutung. Die bei Tieren erzeugten Knötchen wurden als miliare Pneumonien gedeutet und Waldenberg vertrat, auf ein großes experimentelles Material gestützt, den Standpunkt, daß alle fein geformten Partikelchen, mögen sie von außen stammen oder, im eigenen Körper gebildet, durch Resorption ins Blut gelangt sein, Miliartuberkel erzeugen können. Die Specificität der Tuberkulose wurde damit hinfällig, und der Versuch, vom ätiologischen Gesichtspunkte die Einheit der Phthise zu begründen, scheiterte an der mangelnden Methodik der Forschung, und konnte auch später nicht gleich dadurch die nötige Anerkennung erzwingen, daß weitere Untersuchungen von Ponfick, Klebs, Baumgarten u. a. m. die Versuchsfehler darlegen und die ursprünglichen Angaben Villemins vollauf bestätigen konnten. Die Villeminsche Entdeckung hatte indessen unmittelbar den Anstoß dazu gegeben, die Phthisenlehre auf experimentellem Wege auszugestalten, und der Gedanke, daß es sich bei den verschiedenen Formen der Lungenphthise doch um Äußerungen einer einheitlichen Infektionskrankheit handeln müsse, gewann um diese Zeit immer mehr Anhänger und eifrige Vertreter. Insbesondere hat Cohnheim diese Auffassung der Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre in klarer Weise zum Ausdruck gebracht. Nicht die käsige Materie des Laenneccschen Tuberkels, nicht die Tuberkelkörperchen Leberts, nicht das Virchowsche Tuberkelknötchen und nicht die Riesenzellen sind nach Cohnheim die pathognomonischen Kenn-

zeichen des Tuberkels, sondern die aus specifischer Ursache hervorgegangene Verkäsung und die aus derselben specifischen Ursache hervorgegangenen Knötchen und Riesenzellen. Als Kriterium der tuberkulösen Natur kann nach Cohnheim nur noch die Übertragbarkeit auf ein anderes Individuum angesehen werden, und deshalb gehört zur Tuberkulose alles, durch dessen Übertragung auf geeignete Versuchstiere Tuberkulose hervorgerufen wird, und nichts, dessen Übertragung unwirksam ist. Und da die Produkte der tuberkulösen und der skrofulösen Prozesse in gleichem Grade wirksam sind, so müssen beide Prozesse trotz der Verschiedenheit ihrer anatomischen Genese durchaus zusammengehören.

Diese einheitliche Auffassung der phthisischen Prozesse aus ätiologischen Gesichtspunkten hatte sich also bereits auf Grund allgemein pathologisch-klinischer Erfahrung durchgesetzt, bevor überhaupt über die eigentliche Natur des Tuberkelvirus sichere Tatsachen bekannt waren. Zwar stand diese Frage seit den Versuchen Villemins im Vordergrunde des Interesses, viele Autoren haben sich mit wichtigen Gründen für die organisierte Natur des Giftes ausgesprochen, und selbst Virchow verhielt sich nicht von vornherein ablehnend gegen die Annahme eines Pilzes als die Ursache der Tuberkulose, aber so lange der Nachweis des Parasiten nicht einwandfrei erbracht war, konnte auch in dieser Frage kein sicheres Urteil gewonnen werden.

Robert Koch gelang es nun im Jahre 1881, den Nachweis zu führen, in allen tuberkulös veränderten Organen charakteristische Bakterien zu finden, sie außerhalb des Körpers rein zu züchten und experimentell durch Verimpfung dieser Reinkulturen tuberkulöse Erkrankungen beim Tier hervorzurufen. Nach langen vergeblichen Untersuchungen konnte Koch in den Schnitten von jungen grauen Lungentuberkeln frisch getöteter Tiere durch Methylenblaulösung, der Kalilauge zugesetzt war, feine, stäbchenartige Gebilde, die Tuberkelbacillen, sichtbar machen. Diese selben Stäbchen fand Koch aber bei weiterer Untersuchung nicht allein in den Tuberkelknötchen der geimpften Versuchstiere, sondern auch bei der Perlsucht der Rinder und in den tuberkulösen Organen der Phthisiker. Der Umstand, daß diese Bacillen niemals in gesundem oder in nicht tuberkulös erkranktem Gewebe gefunden, immer aber dort nachgewiesen werden konnten, wo es sich um tuberkulöse Veränderung oder um eine zur Tuberkulose in genetischer Beziehung stehende Erkrankung handelte, deutete mit Sicherheit auf die enge Beziehung dieser Bacillen zur Tuberkulose hin, und Koch gelang es denn auch bald, durch Kultivierung auf Blutserum den Beweis für die organisierte Natur dieser Stäbchen zu erbringen. Den Schlußstein der Kochschen Beweisführung für die ursächliche Bedeutung dieser Bacillen bildete der Nachweis, daß durch Verimpfung der durch wiederholte Umzüchtung von allen Produkten der erkrankten Organe befreiten Reinkulturen auf geeignete Versuchstiere eine Tuberkulose experimentell erzeugt werden konnte, die durchaus der Tuberkulose glich, wie sie durch Verimpfung von tuberkelbacillenhaltigen Gewebsteilen, Tuberkelknötchen, verkästen tuberkulösen Drüsen und Perlsuchtknoten hervorgerufen werden konnte. In glänzendster Weise hat Koch durch seine Arbeiten den Beweis erbracht, daß den verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht, mögen sie als Tuberkulose im Virchowschen Sinne oder als käsige Pneumonie, Bronchitis und Peribronchitis oder endlich als skrofulöse Erkrankung auftreten, eine einheitliche parasitäre Ursache, nämlich der Kochsche Tuberkelbacillus zu grunde liegt, und Koch hatte damit den unzweifelhaften Nachweis geführt, daß die tuberkulöse Lungenschwindsucht in allen ihren Formen von bakteriologischen Gesichtspunkten aus als eine zusammengehörige Einheit aufzufassen ist.

Mit dieser Kochschen Entdeckung des Tuberkelbacillus ist die Geschichte der Lungenschwindsucht zu einem gewissen Abschluß gebracht. Die Einheit aller phthisischen Prozesse, wie sie von Laennec gelehrt wurde, fand in Virchow ihren anatomischen Richter, aber diese anatomisch unantastbare Trennung der eigentlichen Tuberkulose von den entzündlichen käsigen, skrofulösen Prozessen der Lungenphthise konnte auf die Dauer dem ärztlichen Denken nicht genügen, und was Virchow auf Grund anatomischer Erfahrung getrennt hatte, suchte die ärztliche Welt auf pathologisch-klinischem und vor allem auf experimentellem Wege wieder zu vereinen. Der Virchowsche Tuberkel hat Ordnung gebracht in die völlig zerfahrene Lehre vom Tuberkel. Der Baylesche Tuberkel, die Laennecsche Tuberkulose verloren ihre Bedeutung, als Virchow den Begriff des Tuberkelknötchens für alle Zeiten festlegte. Aber die Macht des Virchowschen Tuberkels geht nicht über die anatomischen Grenzen hinaus, sie müßte versagen, wo es sich nicht mehr um die Abgrenzung anatomischer Prozesse, sondern um das Wesen einer nach der Gesamtheit anatomischer, klinischer und ätiologischer Eigentümlichkeiten zu beurteilender Krankheit handelt. Die Lungenschwindsucht war in den Vorstellungen Laennec' zur Lungentuberkulose geworden, bis Virchow mit vollem Recht von der Tuberkulose die chronisch-entzündlichen Prozesse trennte. Daß trotzdem enge Beziehungen zwischen der Skrofulose und Tuberkulose bestanden, hat wohl damals niemand eifriger betont als Virchow selbst, aber diese Beziehungen lagen nicht auf anatomischem Gebiet, und nichts ist daher begreiflicher, als daß der klare Geist Virchows sich gegen diese Identifizierung anatomisch verschiedener Prozesse auflehnte. Eine kurze Zeit ist die Wissenschaft durch Virchow aufgehalten worden, schließlich ist sie aber über ihn hinweggeschritten. Der Virchowsche Tuberkel hatte seinen Dienst getan, der weiteren Entwicklung der Lehre von der Phthise stand er nur hindernd im Wege, denn der Tuberkel selbst ist ein Produkt von einem anderen, einem weit umfassenderen Etwas, von dem Gift des Tuberkelbacillus. Das Kriterium der Tuberkulose wurde damit der Kochsche Bacillus, und der innere Zusammenhang zwischen tuberkulösen und entzündlich käsigen Prozessen der Lunge, der von der ärztlichen Welt nie ganz verleugnet werden konnte, lag klar vor aller Welt zutage, als Koch dieselben Tuberkelbacillen, die in den grauen submiliaren Miliartuberkeln vorhanden sind, auch in denjenigen Krankheitsherden nachweisen konnte, die die anatomische Forschung von der Tuberkulose trennen und als Ausdruck einer skrofulösen Entzündung deuten zu müssen glaubte. Dieser einheitliche ätiologische Gesichtspunkt gibt uns heute das Recht, die Lungenschwindsucht in allen ihren Formen als eine Lungentuberkulose aufzufassen.

Damit ist ein wichtiger Markstein in der Geschichte der Schwindsucht gesetzt, aber die Wissenschaft ist nie am Ende, und neue Fragen drängen sich und neue Ziele gilt es zu erreichen. Die ent-

zündlichen phthisischen Prozesse, die Tuberkulose der Lunge, die Miliartuberkulose, viele andere tuberkulöse Erkrankungen und die Erscheinungen der Skrofulose: Sie alle sind Ausdruck einer Tuberkelbacilleninfektion, aber jede einzelne Krankheitsform stellt in sich etwas besonderes dar, dessen Wesen sich uns erst durch einen Einblick in das innere Getriebe des Organismus offenbaren wird. Die bakteriologische Forschung hat zwar diese Verschiedenheiten zu erklären versucht, aber es ging ihr, wie vorher der anatomischen Wissenschaft, was sich bei der einseitigen Betrachtung nicht deutlich abgrenzen ließ, das glaubte sie als nicht vorhanden annehmen zu dürfen. Wie einst der Virchowsche Tuberkel der einheitlichen Auffassung aller zur Lungenschwindsucht gehörenden Prozesse im Wege stand, so wird eine ersprießliche Entwicklung der Tuberkuloselehre heute vielleicht gehemmt durch die allzustarke Betonung der bakteriellen Einheit aller tuberkulösen Prozesse. Die Wichtigkeit der individuellen Konstitution und die Bedeutung der inneren Ursachen in der Pathogenese der Phthise sind im Zeitalter der bakteriologischen Denkweise zu sehr zurückgedrängt worden, und die kommende Zeit wird genötigt sein, zum weiteren Verständnis der Tuberkulose neben der bakteriellen Ursache den inneren Bedingungen der Ätiologie mehr Aufmerksamkeit zu schenken, um damit in das Wesen der Krankheitsprozesse selbst einzudringen. Da sich diese Dinge aber weder im Reagensglase noch im Tierexperiment abspielen, so wird eine weitere Aufklärung zum großen Teil von der Würdigung und dem weiteren Ausbau klinisch-pathologischer Erfahrungen abhängig sein. Daß dabei alte, für die bakteriologische Denkweise aber unbrauchbare Wahrheiten wieder zur Geltung kommen, darauf werde ich bei der Darstellung der Tuberkulose zurückkommen müssen.

Pathologische Anatomie. In dem geschichtlichen Überblick ist bereits erwähnt worden, daß der Begriff der Tuberkulose sich aus dem der Skrofulose entwickelt hat, und daß das Wort Tuberkulose ursprünglich an ein anatomisches Gebilde anknüpft und von Virchow schließlich für einen anatomisch scharf charakterisierten Krankheitsprozeß festgelegt worden ist. Die große Verwirrung, die in der anatomischen Auffassung der Lungenschwindsucht durch die Kochsche Entdeckung entstand und die bis heute noch merkliche Spuren hinterlassen hat, wäre sicherlich vermieden worden, wenn der Kochsche Bacillus gemäß der geschichtlichen Entwicklung der Lungenschwindsucht seinen Namen nicht einem anatomischen Gebilde entlehnt hätte, und wenn es vermieden worden wäre, anatomisch verschiedene Prozesse begrifflich unter einen anatomischen Namen zusammenzufassen. Heute, wo der Name „Tuberkulose“ keinen anatomischen Begriff mehr darstellt, und nicht mehr von „Tuberkel“, sondern von „Tuberkelbacillus“ abzuleiten ist, hat es keinen praktischen Wert mehr, diese Richtigstellung der Nomenklatur zu versuchen und etwa den Begriff der Skrofulose wieder zur Geltung zu bringen. Für die Darstellung der pathologischen Anatomie der Tuberkulose scheint es mir aber notwendig zu sein, in dieser Vorbemerkung ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß es zur Vermeidung von Mißverständnissen nötig ist, unter Tuberkulose keinen anatomischen Begriff mehr zu verstehen, sondern die bakteriologische Gesamtheit anatomisch verschiedener Prozesse. Der Kliniker hat sich lange daran gewöhnt, alle Erscheinungen des Tuberkelbacilleninfektes als tuberkulöse Erkrankungen zu bezeichnen, aber auch der Anatom hat sich schließlich dazu entschlossen, statt des wohlbegründeten anatomischen, einen bakteriologischen Begriff anzunehmen und heute auch solche Prozesse tuberkulös zu nennen, die nichts mit der Bildung von Tuberkelknötchen zu tun haben.

Das anatomische Bild einer tuberkulösen Lunge ist so vielgestaltig und so kompliziert, daß es zum Verständnis der vorliegenden Prozesse nötig ist, die einzelnen Veränderungen nicht gleich im fertigen Bilde aufzufassen, sondern sie in ihrer genetischen Entwicklung zu studieren. Dabei zeigt sich nun, daß die Veränderungen, die der Kochsche Bazillus in der Lunge hervorruft, nicht immer gleichartiger Natur sind, daß vielmehr ganz verschiedenartige Gewebsveränderungen durch den Tuberkelbacillus entstehen können. Will man diese verschiedenartigen tuberkulösen Gewebsveränderungen, die ursprünglich durch den bacillären Infekt gesetzt werden und durch vielfache Kombination schließlich das bunte Bild der Lungentuberkulose zusammensetzen, charakterisieren, so kann man sagen, daß die tuberkulösen Veränderungen hauptsächlich in drei Formen auftreten, nämlich als Ge-

websneubildung, als exsudative Prozesse und als Gewebsnekrose. Diese verschiedenen Gewebsveränderungen werden nun zunächst im einzelnen betrachtet werden müssen.

Die tuberkulöse Gewebsneubildung erscheint hauptsächlich in Form von Knötchen, die auf einer gewissen Entwicklungsstufe mit bloßem Auge sichtbar sind und dann dem Virchowschen submiliaren Tuberkel entsprechen. Wachstum und Rückbildungsprozesse bedingen aber ein so vielgestaltiges Bild des Tuberkels, daß es nicht immer möglich erscheint, den Tuberkel von anderen, ähnlich aussehenden aber genetisch ganz verschiedenen Gebilden zu unterscheiden. Virchow hat hierauf immer mit Nachdruck hingewiesen. „Legt einem jemand eine Lunge vor, mit käsigen Massen durchsprengt, und fragt: Ist das Tuberkel oder nicht? so wird man häufig nicht genau sagen können, was die einzelnen Massen ursprünglich gewesen sind. Man kann das Wesen des Tuberkels nicht studieren von dem Zeitpunkt an, wo er käsig geworden ist, man muß dies vorher tun, wo er wirklich wuchert“ (Cellular. Pathologie, p. 562). Erst mit der Entdeckung Kochs, Tuberkel bei Tieren experimentell zu erzeugen und somit seine Entwicklung in beliebiger Abstufung zu studieren, war die Möglichkeit einer genauen mikroskopischen Untersuchung dieser Neubildung gegeben. Und erst die zahlreichen Untersuchungen über die bei Tieren durch Verimpfung von Tuberkelbacillen erzeugten Tuberkel haben völlige Klarheit über die Natur dieser Gebilde geschaffen.

Dort, wo im Impfversuch Tuberkelbacillen ins Gewebe gebracht werden, entsteht zunächst ein flüssiges und manchmal auch fibrinöses Exsudat, und es kommt zur Ansammlung von polymorphkernigen Leukocyten. Dieze Zellen nehmen Bacillen in sich auf, zerfallen aber bald, werden allerdings auch wohl einmal mit den aufgenommenen Bacillen fortgeschwemmt, um dann an anderen Orten zu zerfallen, nach einigen Tagen jedenfalls ist von einer Tätigkeit der Leukocyten nichts mehr zu sehen, und man findet die Bacillen zwischen oder in den Bindegewebszellen. Schon während der ersten beiden Tage nach der Impfung machen sich nun Veränderungen an diesen Zellen, sowohl den fixen Bindegewebszellen wie den Endothelzellen der Gefäße, bemerkbar. Sie schwellen an, auch die Kerne nehmen an Umfang zu unter stärkerer Entwicklung des Chromatins, bald treten Teilungen auf, und es kommt so zur Bildung eines selbstverständlich nur mikroskopisch sichtbaren Knötchens von jungen Bindegewebszellen, die wegen ihrer Ähnlichkeit mit Epithelzellen auch epithelioid genannt werden und die diesem Knötchen den Namen des großzelligen oder Epithelioidtuberkels gegeben haben.

Durch die fortschreitende Vermehrung dieser epithelähnlichen Bindegewebszellen wächst das Knötchen immer mehr, die Bindegewebsfasern des alten Gewebes werden auseinandergedrängt und bilden so das Reticulum des Tuberkels, auch kommt es zur Ausscheidung von Fibrin in Form eines feinen fibrinösen Netzwerkes zwischen den Bindegewebszellen. Bald tritt nun eine augenfällige Erscheinung in dem jungen Tuberkel auf, nämlich die Bildung von sog. Riesenzellen. Es sind das große Zellen mit vielen Kernen und einem entarteten Protoplasma. Die Größe der Zellen unterliegt großen Schwankungen und auch die Zahl der Kerne kann wechseln zwischen einigen wenigen und sehr zahlreichen, 100 und mehr. Sie sind von eiförmiger oder spindeliger Gestalt und gewöhnlich radiär gestellt, so daß die Kerne in solchen Zellen meist ein kranzartiges oder auch wohl hufeisenförmiges Gebilde darstellen. Offenbar sind diese Riesenzellen dadurch entstanden, daß die fortschreitende Kernteilung nicht von der Teilung des durch den Tuberkelbacillus geschädigten Zelleibes gefolgt wird (Weigert, Baumgarten) allerdings läßt sich die Möglichkeit auch nicht ausschließen, daß solche Zellen durch

Zusammenfließen mehrerer Zellen entstanden sind, wie das ja durch regressive Prozesse begünstigt wird. Besonders Baumgarten tritt aber für die erste Annahme ein, weil damit die Verschiedenartigkeit der Riesenzellen eine Erklärung findet. Zellen mit sehr zahlreichen Kernen treten nämlich in den durch Impftuberkel erzeugten Tuberkeln gewöhnlich nicht auf, wohl aber wenn mit Perlsuchtmaterial geimpft wird, das nur spärliche Bacillen enthält. Ganz entsprechend findet man in den bacillenreichen Knötchen der akuten Miliartuberkulose nur wenige oder gar keine Riesenzellen, während im Lupusgewebe, in fungösen Gelenkveränderungen und skrofulösen Drüsen bacillenarme Tuberkel und zugleich zahlreiche und gut ausgeprägte Riesenzellen zu finden sind. Man kann sich nun vorstellen, daß bei geringer Reizung in bacillenarmen Neubildungen die Wirkung mit der Kernvermehrung erschöpft ist, während ein stärkerer Reiz nach der Kernteilung auch die Teilung des Zelleibes nachfolgen läßt. Im Inneren der Riesenzellen liegen die Bacillen immer in der Nähe und meist zwischen den Kernen, während das Protoplasma fast immer frei von Bacillen bleibt.

Sehr bald, meist noch im mikroskopischen Stadium des Impftuberkels, entwickelt sich in der Umgebung der tuberkulösen Neubildung ein Entzündungsprozeß. Die Blutgefäße in der Umgebung erweitern sich, es kommt zum Austritt seröser Flüssigkeit und zur Ansammlung von Lymphocyten in der Umgebung des Tuberkels. Bald dringen sie in den jungen Tuberkel ein und durchsetzen ihn allmählich so weit, daß von dem großzelligen Bau des Tuberkels schließlich nicht viel mehr wahrzunehmen ist, so daß unter dem Einfluß dieser eindringenden Lymphocyten aus dem großzelligen Epithelioidtuberkel allmählich der kleinzellige lymphoide (Virchowsche) Tuberkel wird. Selbstverständlich bleibt der großzellige Bau auch in diesem Stadium bestehen, er wird nur durch das kleinzellige Aussehen der eingewanderten Lymphocyten verdeckt. Hiermit hat nun die tuberkulöse Neubildung ihren Höhepunkt erreicht, die Bacillen wuchern nicht weiter und es treten allmählich Veränderungen auf, die für das weitere Schicksal des Tuberkels von Bedeutung sind. Schon während der Wachstumsperiode des Tuberkels haben sich die peripher gelegenen Zellen allmählich abgeplattet und in Form von spindelförmigen Gebilden konzentrisch um den inneren Teil des Tuberkels gelagert, so daß der bacillenhaltige Kern des Tuberkels gleichsam von einer bacillenfreien Schale umgeben wird. Diese spindelförmigen Bindegewebszellen der äußeren Zone scheiden sehr bald schon einen faserigen Stoff zwischen die Zellen ab, und es kann hier eine fibröse Umwandlung eintreten. Auch im Innern des Tuberkels können die weißen Blutzellen vollkommen verschwinden, und durch Abscheidung der Zwischensubstanz kann dann der ganze Tuberkel eine fibröse Umwandlung durchmachen.

Eine andere Veränderung des neugebildeten Tuberkels nimmt ihren Ausgang vom Centrum. Die weißen Blutzellen schrumpfen, ihr Protoplasma verschwindet, die Kerne nehmen ein bröckliges Aussehen an, ihre Konturen werden unregelmäßig, und schließlich wird die Kernsubstanz frei und bildet einen Detritus. Zugleich verändern sich auch die epithelioiden Bindegewebszellen, sie schrumpfen ebenfalls zusammen und verwandeln sich in kernlose hyaline Schollen, in denen die Bacillen noch deutlich nachweisbar bleiben. Dieser Gewebstod stellt einen nekrobiotischen Vorgang dar und ist von Weigert zuerst als Koagulationsnekrose aufgefaßt worden. Während die zelligen Elemente absterben und sich allmählich in homogene Klümpchen verwandeln, gerinnt auch die zwischen den Zellen befindliche Flüssigkeit und bildet ein netzförmiges oder feinkörniges Fibrin. Endlich bilden Fibrin und nekrotische Zellmassen eine gleichmäßig gelbliche Materie, in der keine Zellstrukturen

mehr zu erkennen sind. Mit dieser käsigen Umwandlung ist dann auch die absteigende Entwicklung des Tuberkels zu einer abgestorbenen Masse beendet.

Dieses Ergebnis der Untersuchungen an der experimentell bei Tieren erzeugten Tuberkulose ist nun auch für die Auffassung der im Verlaufe der Lungentuberkulose beim Menschen auftretenden Tuberkelknötchen maßgebend geworden. Während Virchow noch auf den Vergleich der verschiedenen fertigen Gebilde angewiesen war und mit den einfachen Prinzipien der histologischen Klassifikation auskommen mußte, hat uns später das Tierexperiment in glänzender Weise die Möglichkeit gegeben, die Histiogenese des Tuberkels aufzuklären. Zwar bleibt auch heute die pathologische Anatomie auf Vergleiche angewiesen, wenn wir aber den Tuberkel in allen Abstufungen beim Versuchstier sich in der geschilderten Weise entwickeln sehen, und wenn wir ferner dieselben tuberkulösen Neubildungen in allen Stadien und in allen Variationen auch beim Menschen antreffen, so sind wir vollauf berechtigt, die genetische Entwicklung des menschlichen Tuberkels mit der des Versuchstieres im großen und ganzen zu identifizieren und das Tuberkelknötchen demnach als eine Gewebsneubildung aufzufassen, die durch den lebenden Tuberkelbacillus in der besprochenen Weise verursacht, von exsudativen Prozessen begleitet und von eigentümlichen Umwandlungen gefolgt wird.

Indessen das Tuberkelknötchen ist nicht die einzige Form der Neubildung, die durch den Reiz des Tuberkelbacillus hervorgerufen wird. Vielmehr kann man heute als feststehend annehmen, daß durch den Reiz des Tuberkelbacillus eine Bindegewebsneubildung auftreten kann, die von der Knötchenform insofern wesentlich abweicht, als es gar nicht zu so charakteristischen knötchenförmigen Bildungen kommt. Es entsteht vielmehr eine diffuse tuberkulöse Bindegewebsneubildung, die manchmal vereinzelte Riesenzellen, aber keine typischen Tuberkelknötchen enthält, die andererseits aber mit der herdförmigen knötchenförmigen Neubildung den Ausgang in Verkäsung gemein hat. Dem fertigen Gebilde auf dem Sektionstisch ist es allerdings nicht unmittelbar anzusehen, wie solche Bindegewebswucherungen auf der Pleura oder im peribronchialen Gewebe entstanden sind, denn einerseits kann das Bindegewebe auch aus exsudativen Prozessen hervorgegangen sein, anderseits kommt es nicht selten gerade in neugebildetem Bindegewebe nicht tuberkulöser Herkunft sekundär zur Entwicklung von Tuberkulose. Aber es liegen sichere Beobachtungen vor, wonach sich unmittelbar auf den Reiz des Tuberkelbacillus eine diffuse Neubildung von Bindegewebe entwickelt, die sich durch diese Eigenart ihres anatomischen Baues von dem Tuberkel, der knötchenförmigen Gewebsneubildung, unterscheidet.

Von dieser tuberkulösen Gewebsneubildung muß nun eine zweite Kategorie der Gewebsveränderung unterschieden werden: das sind die exsudativen Prozesse. In jeder tuberkulösen Lunge findet man eine ganze Reihe von Veränderungen, die nicht auf tuberkulöser Gewebsneubildung beruhen, die vielmehr durch entzündliche exsudative Prozesse hervorgerufen werden. Von jeher hat diese Kombination von tuberkulöser Neubildung und exsudativer Entzündung zu Schwierigkeiten in der Beurteilung der betreffenden Lungenveränderungen gegeben, und die große Verwirrung, die vor der Virchowschen Zeit in der Phthisenlehre herrschte, hatte bekanntlich ihren Hauptgrund in der Unmöglichkeit, diese Prozesse auseinanderzuhalten. Erst Virchow hat mit der ihm eigenen Klarheit die anatomische Verschiedenartigkeit dieser beiden Prozesse zur Anschauung gebracht und bis ins einzelne nachgewiesen, wie verschiedenartig die Entwicklung der Exsudation und die der tuberkulösen Gewebsneubildung vor sich geht, und zu welchem gleichen Ende schließlich die regressive Metamorphose dieser pathologischen Gebilde führen kann.

Betrachtet man eine tuberkulöse Lunge, so findet man immer neben der tuberkulösen Gewebsneubildung Veränderungen, die unschwer als exsudative Prozesse erkannt werden können. Die Lungenalveolen sind ähnlich wie bei der Pneumonie angefüllt mit einer zelligen Exsudatmasse, die zunächst zwar die Alveolarsepta völlig frei läßt, sehr bald aber ist auch das Alveolargewebe durchsetzt und es entwickelt sich in der Umgebung eine produktive Endarteriitis, die durch zunehmende Intimaverdickung schließlich zum vollständigen Verschluß des Lumens führen kann. Die Zellen dieses Exsudates haben eine ganz charakteristische Beschaffenheit, es sind rundliche, mattgekörnte Zellen mit einem relativ kleinen, scharf konturierten Kern, und lange Zeit sind sie als desquamierte Alveolarepithelien angesprochen worden (Buhls Desquamatiopneumonie), neuerdings neigt man aber wieder mehr der Ansicht zu, daß wir es hier, zum großen Teil wenigstens, wiederum mit großen einkernigen Lymphocyten zu tun haben, die bekanntlich überall zum tuberkulösen Prozeß in enger Beziehung stehen. Neben diesen Zellen fehlen in dem Exsudat natürlich auch polymorphkernige Leukocyten nicht, sowie rote Blutkörperchen und Fibrinfäden, die manchmal in reichlicher Menge vorhanden sein können.

Charakteristisch für dieses Exsudat ist nun der weitere Ablauf des Prozesses. Dasselbe wird nicht etwa verflüssigt und resorbiert, sondern es treten an den Zellen dieselben Veränderungen auf, die bei der Verkäsung der tuberkulösen Neubildung bereits besprochen sind. Die Zellen schrumpfen, ihre Kerne verlieren ihre Konturen und die ganze Masse geht in eine mattglänzende, körnige Masse über. Neben dieser Verkäsung der Exsudatmasse macht sich aber gleichzeitig ein anderer Vorgang geltend, der von den Alveolarwandungen, resp. ihren Zellen ausgeht und als proliferative Entzündung aufzufassen ist, so daß also die exsudativen Prozesse nicht allein von Gewebsneubildung begleitet sondern auch verdrängt werden können. Dieses neugebildete Granulationsgewebe kann nun einerseits zur interstitiellen Pneumonie führen und schließlich ganz in Narbengewebe umgewandelt werden, anderseits verfallen aber auch diese Wucherungen wieder der käsigen Metamorphose und somit demselben Geschick wie die eigentliche Exsudatmasse. In dieser verkästen Masse lassen sich nun meist Tuberkelbacillen nachweisen, und die Annahme ist wohlberechtigt, daß diese käsige Umwandlung hauptsächlich unter dem Einfluß der Bacillen zu stande kommt.

Neben dieser rein käsigen Pneumonie kommen nun aber in tuberkulösen Lungen noch andere Exsudationen vor, die keine Spur von käsiger Entartung erkennen lassen, die aber vielleicht als Vorstufen der käsigen Pneumonie gedeutet werden müssen. Schon Laennec hatte bekanntlich als erstes Stadium der käsigen Infiltration die gelatinöse Infiltration beschrieben. Die sichere Deutung solcher Veränderungen macht aber deshalb so große Schwierigkeiten, weil derartige Prozesse zweifellos auch in nicht tuberkulösen Lungen beobachtet worden sind, und weil das Fehlen von Tuberkelbacillen in solchen Exsudaten unserem Urteil nicht immer eine bestimmte Richtung zu geben braucht. Denn es bleibt stets die Möglichkeit bestehen, daß auch dort, wo Bacillen fehlen, gelöste diffundierte Stoffe solche exsudative Prozesse ausgelöst haben könnten. Vollkommene Sicherheit in dieser Frage bringt auch hier erst der Tierversuch, der gezeigt hat, daß tatsächlich solche exsudative Entzündungen durch Tuberkelbacillen hervorgerufen werden können (Tendeloo). Allerdings ist vor allem von Ortner versucht worden, die Entstehung solcher Lungenentzündungen auf die Infektion anderer Bakterien zurückzuführen, der bakteriologische Nachweis solcher Infektionserreger hat aber aus naheliegenden Gründen sicherlich nicht die Bedeutung, eine solche Frage damit zur Entscheidung

zu bringen. So viel scheint allerdings zurzeit festzustehen, daß verschiedene Bakterien solche exsudative Prozesse auslösen können, ebenso sicher ist es aber auch, daß der Tuberkelbacillus allein, ohne eine Mischinfektion, dazu im stande ist.

Der weitere Verlauf und der endliche Ausgang dieser tuberkulösen Exsudate kann sich nun verschieden gestalten. Die käsige Metamorphose als Endstadium der käsigen Pneumonie ist bereits besprochen worden, und es muß nach heutigen Erfahrungen als höchst unwahrscheinlich erscheinen, daß derartig in käsiger Umwandlung begriffene Lungenpartien einer Heilung noch fähig sind. Dagegen ist es wohl möglich, daß käsige Herde durch Bildung von fibrösem Bindegewebe und schließliche Abkapselung zum Stillstand gebracht und für die Umgebung unschädlich gemacht werden können. Den Ausgangspunkt für solche Vorgänge können eben die oben besprochenen Gewebsneubildungen abgeben, die jede käsige Pneumonie in mehr oder minder ausgeprägter Weise begleiten.

Anders liegt es dagegen mit denjenigen exsudativen Prozessen, die als Vorstufen der käsigen Pneumonie gedeutet werden können, und die als gelatinöse Pneumonie (Laennec) oder Dégénérescence vitreuse (Grancher) neben der käsigen Form in tuberkulösen Lungen beobachtet werden. Die fettige Metamorphose und der Zerfall der Exsudatmasse deutet mit Sicherheit darauf hin, daß in diesen Fällen die Exsudatmassen wie andere pneumonische Infiltrate verflüssigt, resorbiert, resp. ausgeworfen werden können.

Die Gewebsveränderungen, die der Tuberkelbacillus in der Lunge hervorruft, bestehen also in der tuberkulösen Gewebsneubildung und in der tuberkulösen Exsudation sowie in den Vorgängen, die sich aus diesen Zuständen entwickeln. Das anatomische Bild einer tuberkulösen Lunge muß also auf diese grundlegenden Prozesse zurückgeführt werden, und die verschiedenen Abstufungen dieser Vorgänge, ihre Entwicklungsstadien und ihre Folgezustände bedingen in bunter Kombination das sich nie gleichbleibende Bild jeder einzelnen Erkrankung.

Zum weiteren Verständnis der Lungentuberkulose scheint es nun geboten, unsere Aufmerksamkeit vor allem der beginnenden Erkrankung zuzuwenden. Damit soll indessen nicht der Beginn der Tuberkulose in klinisch-praktischer Bedeutung, sondern in weiterem pathologisch-ätiologischem Sinne verstanden werden. In welcher Weise treten die ersten anatomischen Veränderungen bei der Lungentuberkulose auf, ohne Rücksicht auf die klinische praktische Bedeutung derselben? Bei dieser Fragestellung müssen alle diejenigen Veränderungen hiehergerechnet werden, die meist als gelegentliche Sektionsbefunde in den Lungen beobachtet werden. Es sind das also vor allem kleine Käseherde und fibrös umgewandelte Knötchen oder alte verkalkte oder verkreidete Stellen, insbesondere in den Lymphdrüsen, dann bindegewebige Schwielen und pleuritische Verwachsungen und endlich kleine entzündlich-exsudative Prozesse mit mehr oder weniger vorgeschrittener Verkäsung. Auch die primäre Erkrankung der Bronchialdrüsen muß hiehergerechnet werden, die besonders im Kindesalter eine Rolle spielt. Zuerst muß ganz allgemein hervorgehoben werden, daß fast ausnahmslos jeder käsige Herd sowie auch Kalk- und Kreideherde als Ausgänge eines tuberkulösen Prozesses gedeutet werden können. Zwar besteht der Virchowsche Satz, daß Käse auch ganz anderen, nichttuberkulösen Ursprung haben kann, auch heute noch zu Recht, aber die Erfahrung hat doch gelehrt, daß für die Lunge jedenfalls der tuberkulöse Prozeß ein so großes Kontingent dieser käsigen Herde stellt, daß andere Ursachen ziemlich vernachlässigt werden können. Und was vom Käse gilt, hat ebensolche Bedeutung für Kalkherde, die ja auf dem Wege der käsigen Umwandlung entstanden sind.

Etwas schwieriger liegt die Sache bei den fibrösen Herden und den pleuritischen Verwachsungen. Doch kann auch hier heute kaum noch bezweifelt werden, daß sie meist, wenn keine andere bakterielle Ursache nachweisbar ist, tuberkulösen Ursprungs sind.

Bei der Betrachtung dieser primären Tuberkuloseherde macht sich nun die auffallende Erscheinung geltend, daß sie vorwiegend im oberen Teile der Lunge ihren Sitz haben und nach unten an Häufigkeit deutlich abnehmen. Die Herderkrankungen liegen oft im subpleuralen, häufiger vielleicht noch im peribronchialen und perivasculären Gewebe, nicht selten befinden sie sich aber auch inmitten des Lungenparenchyms, rings von Lungenalveolen umgeben. Über die erste Entwicklung dieser Herde läßt sich also nur so viel sagen, daß sie vorzugsweise an bestimmten Stellen der Lunge entstehen, und daß die erste Lokalisation der Lungentuberkulose sicherlich nicht, wie manche Autoren angenommen haben, in der Bronchialschleimhaut stattfindet. Insbesondere entsprechen die von Birch-Hirschfeld mitgeteilten Befunde über primäre Tuberkulose der Bronchialschleimhaut nicht der allgemeinen Erfahrung.

Auf diese Befunde wird bei der Pathogenese der Lungentuberkulose zurückzukommen sein, hier soll nur erwähnt werden, daß die weitere Entwicklung und das Schicksal derjenigen Herde, die als die primären Herderkrankungen aufgefaßt werden müssen, für die Beurteilung der Lungentuberkulose von großer Bedeutung sein muß. Wie sich unmittelbar aus der Natur dieser Befunde ergibt, haben wir es in vielen solcher Fälle bereits mit Heilungen, resp. mit Heilungsbestrebungen zu tun, und diese anatomischen Befunde beweisen unmittelbar, daß die primäre Tuberkuloseerkrankung in vielen Fällen zur Heilung kommt.

Nicht immer kommt aber die Tuberkulose im ersten Beginn zum Stillstand und zur Heilung, vielmehr schließen sich den primären Lungenherden in anderen Fällen weitere Veränderungen und fortschreitende Erkrankungen an.

Es erhebt sich daher jetzt die Frage, wie dieses Fortschreiten der Tuberkulose vor sich geht und wie sich allmählich aus diesem ersten Beginn das Bild der ausgedehnten Erkrankung entwickelt. Zunächst ist es von Bedeutung, daß jede tuberkulöse Neubildung dadurch wachsen kann, daß in der Umgebung des ursprünglichen Herdes neue Tuberkelknötchen entstehen, und daß es so entweder zu Konglomerattuberkeln kommt oder zu einem sog. tuberkulösen Infiltrat. Diese tuberkulösen Neubildungen bestehen nun keineswegs immer aus reinen Gewebsneubildungen, sondern in der Umgebung und zwischen den Neubildungen kommt es stets auch zu entzündlichen und exsudativen Prozessen, und da die käsige Umwandlung sowohl der tuberkulösen Gewebsneubildung als auch der Exsudation eigen ist, läßt sich die Genese solcher käsiger Infiltrationen nicht immer mit Sicherheit feststellen. Auch ist nicht anzunehmen, daß dieses Wachstum der Tuberkulose immer durch Apposition zu stande kommt, denn noch ein zweiter Weg kommt für das Fortschreiten der Erkrankung in Frage, das ist die Metastasenbildung. Da der Tuberkel gefäßlos ist und nur mittels der Lymphspalten mit dem Nachbargewebe in Verbindung steht, so scheint es von vornherein geboten, die Metastasenbildung auf dem Lymphwege als die Regel anzunehmen und ein metastatisches Weiterschreiten auf bronchogenem oder hämatogenem Wege auf die Fälle zu beschränken, wo ein Durchbruch der Tuberkulose in das Gefäßsystem oder in die Bronchien vorliegt. Die peribronchialen Lymphbahnen sind denn auch der gewöhnliche Sitz tuberkulöser Erkrankungen und von hier aus geht die Entwicklung mit dem Lymphstrom in zentripetaler Richtung weiter. Die Tuberkelknötchen sitzen meist in dem sub-

epithelialen Gewebe der kleinsten Bronchiolen, in deren Lumen sie als kleinste Höcker hineinragen, um es bald zu verlegen und zu verstopfen, resp. es nach ihrer käsigen Umwandlung mit solchen Massen anzufüllen. Zugleich entwickelt sich eine diffuse peribronchitische Gewebsneubildung, die ebenfalls verkäsen oder in derbes fibröses Gewebe umgewandelt werden kann. Inzwischen greift die Erkrankung auf dem Lymphwege auch auf die Bronchiolen der benachbarten Alveolarbezirke über, und indem auch das zwischengelegene Lungenparenchym erkrankt, entstehen allmählich größere abgerundete Herde. Auf dem Durchschnitt zeigen sie meist eine ganze Anzahl kleiner rundlicher, traubenförmig zusammenliegender Herde, die oft fälschlich für Tuberkel gehalten worden sind. Bei genauerer Untersuchung erkennt man meist deutlich, daß es sich um käsig veränderte Bronchiolen handelt und um käsige oder noch häufiger um fibrös entartete peribronchitische Herde.

Nicht selten geht diese Erkrankung mit einer massenhaften Entwicklung neuen Bindegewebes einher, und infolge der fibrösen Umwandlung derselben kommt es in solchen Lungenabschnitten dann leicht zu einer starken Verminderung des Luftgehaltes, die durch eine Verdickung der Alveolarsepta noch erheblich zunimmt und schließlich dazu führen kann, daß die Alveolen der Luft ganz unzugänglich werden, und daß das Gewebe schließlich mehr und mehr in eine harte fibröse Schwiele verwandelt wird.

Eingeatmete Kohlenpartikelchen pflegen sich in solchen Partien infolge der mangelhaften Fortschaffung meist in größeren Mengen anzuhäufen, und da sie in dem geschrumpften Gewebe auch näher zusammenliegen, so entsteht auf diese Weise die schiefrige Färbung der Induration.

Wie schon oben erwähnt, bedeutet die fibröse Umwandlung zweifellos eine Art Heilung für den Phthisiker, zugleich werden aber durch diese Prozesse auch wieder neue Schäden gesetzt. Denn durch die Schrumpfung des eigentlichen Lungengewebes wirkt ein vermehrter Druck auf die infiltrierten und nachgiebig gewordenen Wände der nächstgelegenen Bronchien und es kommt ganz regelmäßig durch solche fibröse Prozesse zu mehr oder weniger ausgesprochenen Erweiterungen der Bronchien. Durch das Fortschreiten des fibrinösen Prozesses in der Wand dieser erweiterten Bronchien kommt es allmählich zur Vergrößerung der Bronchiektasien und durch Vereinigung benachbarter endlich zur Ausbildung größerer bronchiektatischer Kavernen.

Aber die tuberkulöse Infiltration kann auch ein anderes Schicksal haben. Neben der Bronchitis und Peribronchitis caseosa kommt es zu käsigen Bronchopneumonien, und das ganze erkrankte Gebiet kann in der oben beschriebenen Weise der Verkäsung anheimfallen. Die zunächst feste und trockene Käsemasse wird dann allmählich wieder weich, und durch Wasseraufnahme entsteht zunächst ein mehr oder weniger flüssiger Brei und schließlich eine eiterähnliche, rahmartige Flüssigkeit, und wiederum führt hiemit die Erkrankung zur Höhlenbildung. Nicht immer geht diese Erweichung allerdings in der Weise vor sich, daß sie im Centrum des Käseherdes beginnt und nun peripherwärts fortschreitet, es kommt vielmehr noch eine andere Art der Kavernenbildung in Betracht. Der ganze käsige Herd kann sich gleichsam durch eine demarkierende Entzündung und Eiterung in der Randzone von dem übrigen Lungengewebe abheben, und indem diese abgestorbene Masse, die nur noch an einzelnen Stellen mittels der einer Auflösung länger widerstehenden Gefäße mit der Umgebung in Verbindung steht, allmählich zerfällt, erweicht und eventuell ausgehustet wird, kann es zur Bildung kleiner, aber auch von vornherein größerer Hohlräume kommen, deren Wandung von Granulations-

gewebe ausgekleidet wird und somit eine pyogene Membran darstellt. Eiterbildung und weitere Zerstörungsprozesse können von solchen Wandungen aus dauernd unterhalten werden und weitere Ausdehnung der Kavernen veranlassen. In dem Inhalt dieser Hohlräume sind begreiflicherweise leicht elastische Fasern und sehr zahlreiche Tuberkelbacillen nachzuweisen, die meist in ungeheuerer Menge in den schon bei makroskopischer Betrachtung leicht kenntlichen Käsebröckeln (sog. Linsen) zu finden sind. Nach Loslösung des käsigen Materials und völliger Reinigung der Kaverne kann allerdings auch eine Kavernenheilung zu stande kommen und der Kollaps einer gereinigten Höhle kann schließlich durch Schrumpfungsprozesse zu einer Lungennarbe führen.

Die Ausbreitung der tuberkulösen Lungenveränderungen geht indessen nicht immer in derselben geschilderten Weise vor sich, auch andere Wege kommen noch in Betracht. Schon die ersten primären Krankheitsherde sind meist nicht allein durch fortschreitendes Wachstum entstanden, vielmehr macht sich schon hier, wie z. B. bei der Entstehung der Bronchitis caseosa besprochen worden ist, auch das Fortschreiten durch Metastasenbildung geltend. Diese lymphogene Metastasenbildung tritt naturgemäß am deutlichsten dort auf, wo das tuberkulöse Material zwar leicht verschleppt, auf andere Weise aber nur schwer fortgeschafft werden kann. Das peribronchiale und perivasculäre sowie das pleurale und subpleurale Gewebe zeigen daher am häufigsten die Zeichen dieser tuberkulösen Ausbreitung, und das Aufschießen kleiner bindegewebiger oder exsudativer Herde in der Wand der Lymphgefäße bringt oft Entstehung und Verlauf dieser Gebilde deutlich zur Anschauung (Lymphangitis nodosa).

Daneben kommt es auf hämatogenem Wege zur Ausbreitung der Tuberkulose. Mit dem Durchbruch eines tuberkulösen Herdes in ein Blutgefäß können die erweichten Massen ins Blut gelangen, über den ganzen Körper oder in das von dem Gefäß versorgte Gebiet verschleppt werden und hier zur Bildung unzähliger neuer Herde Anlaß geben. Experimentell ist diese Frage soweit geklärt, daß die ins Blut gebrachten Bacillen von den Endothelzellen der Haargefäße aufgenommen werden oder aber zunächst in denselben kleine Fibrinpfröpfe erzeugen und sich dann von hier aus weiterentwickeln. Jedenfalls entsteht der hämatogene Miliartuberkel hiernach immer intracapillar.

Endlich sind auch die Vorgänge, die sich auf bronchogenem Wege abspielen, von weittragender Bedeutung. Von vornherein ist es ja sehr naheliegend, daß eine tuberkulöse Erkrankung, die in der Bronchialwand sitzt oder doch mit den Bronchien in Verbindung steht, auf dem Wege der Bronchien sich auch leicht ausbreiten kann. Gelangt eine tuberkulöse Masse in mehr oder weniger erweichtem Zustande in das Lumen eines Bronchus, so ist damit unmittelbar die Gefahr gegeben, daß die Masse in den Bronchien abwärts fließt und an den Einmündungsstellen der nächsten Bronchien spontan oder durch Aspiration in diese bisher noch gesunden Lungenabschnitte geführt werde. Tatsächlich zeigt wohl jede phthisische Lunge Bilder, die auf diese Art der tuberkulösen Erkrankung hindeuten. Insbesondere wenn die kleinen Herderkrankungen traubenförmig angeordnet zusammenliegen, so sucht man bei näherer Untersuchung leicht, daß jeder einzelne Herd einem kleinen Bronchiolus entspricht und daß alle Herde zusammen einem Bronchiengebiet angehören. Gelangen tuberkulöse Massen in einen größeren Bronchialbaum, so können sie sich auf die Endzweige der Bronchiolen verbreiten und zur Ausbildung einer sich mehr oder weniger über die ganze Lunge erstreckenden miliaren tuberkulösen Bronchopneumonie führen. Die kleinen Knötchen, die teils in

Fig. *a. Akute käsige Pneumonie. (Pseudolobäre Form.)*

Sp. C. Kaverne in der Lungenspitze; *I. F.* Interlobärfurche. In der größeren unteren Hälfte des Oberlappens zwei umfänglichere Käseherde, von denen der obere deutlich lobuläre Begrenzung zeigt. Zwischen beiden beginnende Verkäsung, zum Teil in Form kleinster stippchenartiger Herdchen, deren umgebendes Parenchym gelatinös infiltriert erscheint. Links von der Kaverne des Oberlappens peribronchitische Knoten. Der ganze Rest des in der Figur nicht abgebildeten Unterlappens war in eine solide Käsemasse verwandelt ($^9/_{10}$ der natürlichen Größe.)

Fig. *b. Beginnende Spitzentuberkulose.*

K. Bohnengroßer Käseherd im obersten Teil der Lungenspitze; *B.* Der zugehörige Spitzenbronchus mit ca. 4 *cm* langer Wandverkäsung. Das gesamte übrige Parenchym von normalem Luftgehalt, aber zum Teil durch Anthrakose schwarz pigmentiert. ($^9/_{10}$ der natürlichen Größe.)

(Aus Fränkel, Lungenkrankheiten.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

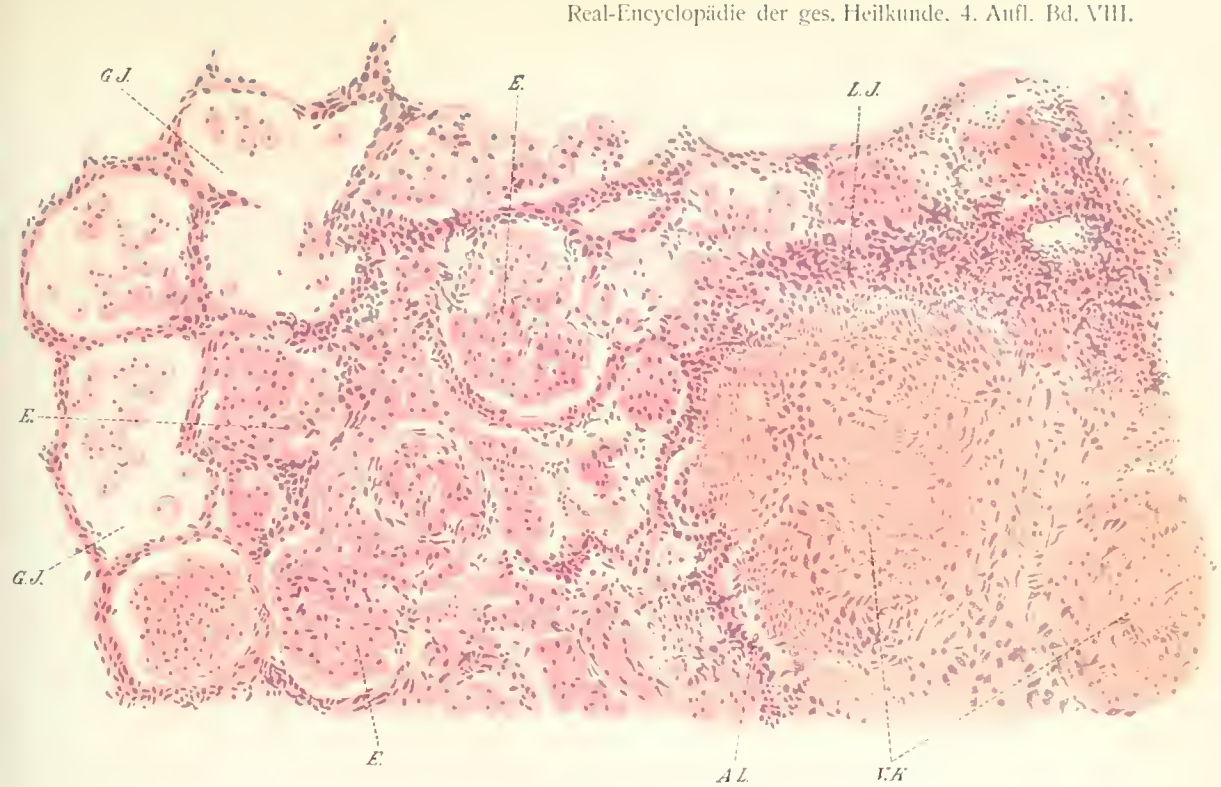


Fig. *a. Akute käsige Pneumonie.*

V. K. 2 verkäste Alveolargebiete; in der Umgebung derselben, namentlich nach oben bei *L. I.* stärkere leukocytäre Infiltration, welche sich bei *A. L.* auch auf die alveolären Septa fortsetzt. *E.* Zone der Epitheloidzellwucherung. *G. I.* Alveolen, welche mit einer albuminösen Flüssigkeit und spärlichen desquamierten Alveolarepithelien erfüllt sind (Zone der gelatinösen Infiltration). Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 200 1.

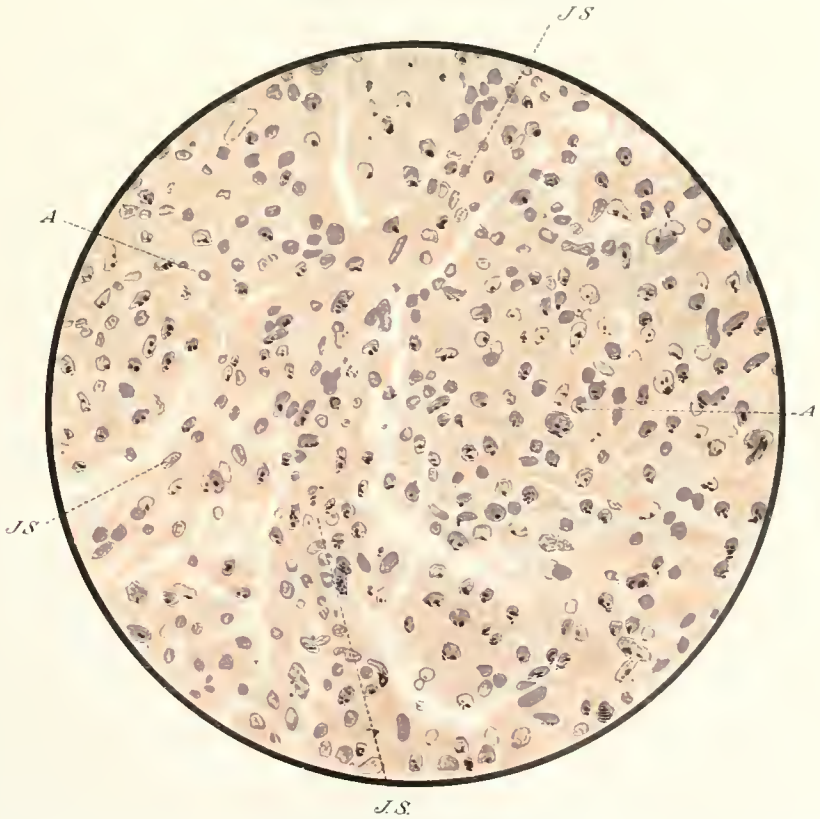


Fig. *b. Ein Abschnitt aus der Zone der Epitheloidzellwucherung bei starker Vergrößerung.*

Abschnitte von 4 aneinanderstoßenden Lungenbläschen. Durch Epitheloidzelleinlagerungen verbreiterte Interalveolarsepta. *I. S.* scheiden die Alveolarräume *A.*, von denen der linke, untere und rechte erfüllt sind von einer gewebsartig dicht gefügten, mit wenig Lymphocyten und Wanderzellen untermischten Epitheloidzellmasse, die in eine zarte, fädige Zwischensubstanz eingebettet ist. Im unteren Winkel der rechten Alveole noch frei liegende, bläschenartig gequollene Epithelzellen neben einigen Lymphocyten. Ebensolche Elemente im Lumen der Alveole links unten. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 450 1.

den Alveolargängen sitzen, teils auch von den Bronchiolen ausgehen, verkäsen sehr bald, können aber auch fibrös entarten. Immer bildet sich in der unmittelbaren Nachbarschaft eine Entzündung aus, oft schließt sich an diese eine im interalveolären Bindegewebe verlaufende zellige Infiltration an, die Alveolen werden mit zelligem Exsudat ausgefüllt, und unter der Wirkung der Tuberkelbacillengifte kommt es zur Verkäsung und Erweichung. In anderen Fällen kommt es zur fibrösen Entartung, zu Schrumpfungen und Ausbildung von Narben, wie das oben bereits besprochen wurde. Derartige bronchopneumonische Herde finden sich meist sehr zahlreich in phthisischen Lungen, ihre verschiedene Ausdehnung und vor allem die Kombination der verschiedenen Entwicklungsstufen bedingen das wechselvolle Bild bei der Sektion. Die käsige Pneumonie tritt meist in ausgesprochen lobulärer Form auf, häufig genug kann sie aber als miliare käsige Pneumonie in noch kleineren Herden erscheinen. Nicht immer ist es leicht, in käsig veränderten Lungenabschnitten pneumonische Herde von der käsigen Bronchitis zu trennen, und oft gibt nur die mikroskopische Untersuchung einigermaßen sicheren Aufschluß. Bisweilen hat die käsige Pneumonie allerdings auch lobäre Ausdehnung, so daß ein ganzer Lungenlappen oder ein größerer Teil eines solchen der Verkäsung anheimfällt.

Nicht selten beobachtet man auch, daß in einem erkrankten Abschnitt ein Teil bereits vollständig käsig geworden ist, während andere nur teilweise verkäst sind oder sich noch im Stadium der frischen Entzündung befinden. Die Annahme liegt ja nahe, daß auch solche ganz akut auftretende käsige Pneumonien mit lobärer Ausdehnung durch Aspiration größerer Bacillen- oder Bacillengifte enthaltenden Massen entstehen können; diese Frage ist aber zurzeit noch nicht weit genug geklärt, so daß man hier von gesicherten Tatsachen noch nicht sprechen kann.

Überhaupt darf der Begriff der bronchogenen Ausbreitung der Tuberkulose auch nicht zu weit gefaßt werden. Nicht immer ist es möglich, bronchogene Metastasen von lymphogenen mit Sicherheit zu trennen. Denn auch der primäre bronchogene oder aerogene Herd sitzt nicht auf oder in der Schleimhaut oder dem Alveolarepithel, die Tuberkulose setzt vielmehr immer subepithelial ein. Die in die Bronchien oder Alveolen eingedrungenen Bacillen werden also zunächst immer von den Epithelzellen aufgenommen, um dann sofort ins subepitheliale Gewebe einzudringen. Die kleinsten durch Einwanderung der Bacillen von der Oberfläche her entstandenen Tuberkel haben demnach stets einen subepithelialen Sitz, und da sie damit auch den Lymphwegen naherücken, so wird es verständlich, warum die Entscheidung über den bronchogenen oder lymphogenen Ursprung sehr schwerfällt. Diese Umstände bedingen es auch, daß jede tuberkulöse Erkrankung zunächst als eine geschlossene Tuberkulose auftritt und daß auch jeder metastatische Herd zunächst eine geschlossene Tuberkulose bleibt. Erst durch Erweichung des käsig veränderten Herdes und Durchbruch in die Luftwege können die Bacillen an die Oberfläche treten, und solange die Ulceration und Erweichung anhält, droht auch ein Weiterschreiten der Erkrankung durch metastatische Infektion.

Das ausgebildete Bild der Lungentuberkulose, wie wir es in jeder phthisischen Lunge in stets wechselnder Gestalt beobachten, ist also das Resultat vieler verschiedener Prozesse. Produktive, exsudative und regressive (degenerative) Vorgänge wechseln miteinander ab, in der Art, daß niemals eine einzige dieser Formen für sich allein auftritt, immer und überall wird die tuberkulöse Erkrankung charakterisiert durch die Kombination verschiedener Prozesse, und nur das Vorwiegen der einen oder anderen Erkrankungsform gibt jedem Fall sein eigenes Gepräge. Eine

Tendenz zur Heilung findet sich in fast jeder tuberkulösen Lunge, und welchen Gang auch der tuberkulöse Prozeß geht, immer findet die Natur Mittel und Wege, die Vorgänge zum Abschluß zu bringen. Immer ist aber auch durch die Anwesenheit der Bacillen die Möglichkeit des Vorwärtsschreitens gegeben, und wiederum spielt hier die Art und der Weg der Ausbreitung eine entscheidende Rolle. Wie aber die Wege der Heilung und des Fortschreitens sich aus einer Summe von Bedingungen ableiten, so haben auch die elementaren Veränderungen jeder tuberkulösen Erkrankung, die proliferierende und die exsudative Form, ihren letzten Grund in der inneren Einrichtung des Organismus.

Allgemeine Pathologie und Ätiologie. Bakteriologie. Der Tuberkelbacillus ist ein kurzes, schlankes Stäbchen ohne Eigenbewegung. In ungefärbtem Zustande ist er auch im Gewebe leicht sichtbar zu machen, wenn das Gewebe stark aufgehellt wird, doch sind wir zur genaueren Untersuchung und zur sicheren Unterscheidung von anderen ähnlichen Gebilden auf gefärbte Präparate angewiesen. Im gefärbten Zustande erscheint der Bacillus in der Regel ganz gleichmäßig dick mit etwas abgerundeten Enden von gerader oder leicht gekrümmter Gestalt. Er ist etwa halb so lang wie ein rotes Blutkörperchen (2—4 μ) und 0·3—0·5 μ breit. Die Bacillen liegen meist einzeln, oft auch haften 2 mit ihren Enden aneinander, so daß eine S-förmige Figur entsteht und manchmal werden sie in kleineren oder größeren Haufen angetroffen, insbesondere bilden sie im Urin durch eine eigentümliche parallele Lagerung die sog. Fischzugsform. Schon in den ungefärbten Bacillen treten oft einige stark lichtbrechende Körnchen hervor und in gefärbten Präparaten tritt diese Körnung durch das Nichthaften der Farbe an einzelnen Stellen noch deutlicher hervor, so daß man früher im Bacillenleibe Sporen vermutete. Anscheinend tritt diese ungleichmäßige Färbung lediglich durch Degenerationszustände der Bacillen hervor, schwieriger ist aber die Deutung anderer sporenähnlicher Gebilde, die bisweilen bei sehr intensiver Färbung in den Bacillen hervortreten. Es sind das kleine rundliche Körper, die meist an den Enden des Bacillus durch ihre intensive dunkle Färbung und ihre Fähigkeit, die Farbe länger festzuhalten als der übrige Bacillenleib, auffallen. Die Ansicht, daß es sich wirklich um Sporen handelt, hat niemals sichere Begründung erfahren und ist heute allgemein verlassen.

Aus der hohen Resistenz der Bacillen gegen äußere schädigende Einflüsse ergibt sich, daß sie eine Membran besitzen oder wenigstens von fett- und wachsartigen Substanzen eingehüllt sind. Auch die Existenz eines Kerns ist auf Grund feiner mikroskopischer Untersuchungen angenommen worden (Feinberg-Nakanishi), und durch geeignete Methoden läßt sich nachweisen, daß der Formenkreis des Tuberkelbacillus weit über die einfache Stäbchenform hinausgeht. So sind Bacillen beobachtet worden, die erheblich dicker sind als die gewöhnliche Form, und andere, die erheblich an Längenwachstum zugenommen haben und manchmal zu Fäden ausgewachsen sind. Durch besondere Behandlung der Kulturen sind sogar Verzweigungen nach Art der Hyphen- und Mycelpilze dargestellt und keulen- oder flaschenähnliche Verdickungen nachgewiesen worden (Nocard u. Roux, Maffucci, Metschnikoff, Coppen-Jones u. a. m.). Sehr gefördert wurde diese interessante Frage durch Untersuchungen von Babes und Levanditi und von Friedrich, wodurch eine solche actinomycesartige Wuchsform auch experimentell in Tierkörper erzeugt werden konnte.

Hiemit wird es wahrscheinlich, daß der Tuberkelbacillus vielleicht gar nicht zu den Schizomyceten gehört, daß er vielmehr als eine parasitische Form eines Fadenpilzes aufzufassen ist, und daß eine Gattungsverwandtschaft zwischen den

Pilzen der Tuberkulose und Aktinomykose besteht (Fischel). Auch andere Pilze, wie der Timothee und Grasbacillus, der Butterbacillus, Mistbacillus, die Bacillen der Hühnertuberkulose, der Blindschleichentuberkulose, der Fischtuberkulose, vielleicht auch der Smegmabacillus gehören zum Tuberkelbacillus, und weitere Untersuchungen werden zu entscheiden haben, wie diese ganze Gattung der Strahlenpilze im botanischen System aufzufassen ist.

Diese Fragen gehen weit über den Rahmen der Pathologie hinaus, für unsere Betrachtung ist vor allem das Verhalten der Tuberkelbacillen im menschlichen Körper und sein Nachweis im Gewebe und in den Auswurfstoffen von Bedeutung.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum war von Koch ursprünglich in der Weise geliefert worden, daß er die mit Sputum beschickten, getrockneten Deckglaspräparate in einer alkalischen Lösung von Methylenblau 24 Stunden lang färbte und dann mit Bismarckbraun nachfärbte. Die Bacillen erscheinen in einem solchen Präparate blau auf braunem Grunde. Der Tuberkelbacillus hat aber die eigentümliche Eigenschaft, Farbstoffe nur sehr schwer anzunehmen, und es wird daher meist die Einwirkung einer Beize oder aber eine intensive Farbeinwirkung bei hoher Temperatur notwendig. Einmal gefärbt, gibt der Bacillus indessen die Farbe nur schwer wieder her, und selbst gegen starke Säuren und Alkohol zeigt sich die Färbung widerstandsfähig (Alkohol- und Säurefestigkeit), während andere Bakterien und das Gewebe die Farbe leicht wieder abgeben.

Ehrlich wandte daher eine andere Färbemethode an, die bald allgemein Anwendung gefunden hat. Ein Sputumpartikelchen wird zwischen zwei dünnen Deckgläschen zusammengedrückt, die Deckgläschen dann auseinandergenommen und das Präparat bei 110° eine Stunde lang oder durch dreimaliges Durchziehen durch eine Bunsensche Gasflamme getrocknet. Jetzt wird das Präparat in einer frisch bereiteten Farblösung folgender Zusammensetzung gefärbt: 5 cm^3 chemisch reines Anilinöl werden mit 15 *g* destilliertem Wasser gut durchgeschüttelt und filtriert. Dann wird so viel gesättigte alkoholische Methyl- oder Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung zugesetzt, bis sich oben ein schillerndes Häutchen an der Oberfläche bildet. Nach 12—24stündigem Verweilen in einer solchen Anilinwasser-, Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung wird durch rasches Abspülen in einer Mischung von 1 Teil Salpetersäure und 3 Teilen Wasser entfärbt. Festhaftende Farbstoffreste können noch mit Alkohol entfernt werden. Auf diese Weise wird allen Bestandteilen des Präparates mit Ausnahme der Bacillen der Farbstoff entzogen, und die Bacillen treten markant hervor. Um nun das ganze Präparat deutlicher hervortreten zu lassen, wird nach dieser Entfärbung das Präparat mit einer Kontrastfarbe, also meistens Methylenblau, nachgefärbt. Die Bacillen erscheinen dann violett oder rot im blauen Präparat.

Sehr vereinfacht wurde die Färbung schon dadurch, daß man in viel kürzerer Zeit in der erhitzten Lösung färbte. Einen großen Fortschritt bedeutete aber die Ziehlsche Färbemethode, wodurch eine haltbare Farblösung statt der leicht zersetzlichen Ehrlichschen Lösung eingeführt wurde. 100 Teile Aq. dest. werden mit 5 Teilen Acid. carbolicum cryst. und 5 Teilen Fuchsin versetzt oder eine alkoholische Fuchsinlösung wird bis zur Sättigung einer 5%igen Carbolsäurelösung zugesetzt. In dieser Farblösung färben sich die Präparate in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde oder in 2 bis 3 Minuten, wenn die Lösung erhitzt wird. Als Entfärbungsmittel wird 5%ige Schwefelsäure genommen.

Das gebräuchlichste Färbeverfahren ist schließlich wohl das von Fränkel-Gabbet geworden. Auf das mit der Cornetschen Pinzette gefaßte, gut getrocknete

Präparat werden einige Tropfen der Ziehlschen Carbolfuchsinlösung (1 *g* Fuchsin, 10 cm^3 Alkohol, 100 cm^3 5%iges Carbolwasser) gebracht, dann wird das Präparat vorsichtig über einer Flamme erwärmt, bis Dämpfe aufsteigen, ohne daß die Farbflüssigkeit kocht. Jetzt wird in Wasser abgespült und in der Gabbetschen Lösung (Methylenblau 1·0, Acid. sulfur. 25·0, Aqua destill. ad 100·0) entfärbt und zugleich in der Kontrastfarbe nachgefärbt.

Auf diese Weise gestaltet sich die Farbreaktion der Tuberkelbacillen also sehr einfach und ist bald Gemeingut aller Ärzte geworden. Die Ursache dieses eigentümlichen Verhaltens der Farbe gegenüber liegt anscheinend in der wachsartigen Beschaffenheit der Bakterienhülle, und es wird daher erklärlich, daß auch andere Bacillen durch Einwirkung von wachsartigen Substanzen säurefest gemacht werden können (Bienstock, Gottstein). Zugleich haben wir hierin auch eine Erklärung für die Tatsache, daß manche Bakteriensporen und gewisse Schimmelpilze, daß ferner manche Epithelialgebilde und die Körner der Mastzellen sich säurefest verhalten. Auch der Leprabacillus und der Smegmabacillus sind säurefest, und schließlich hat man besonders in der Butter, im Timotheusgras und im Mist noch eine ganze Reihe von Bacillen gefunden, die sich färberisch dem Tuberkelbacillus sehr ähnlich verhalten.

Von größerer praktischer Bedeutung ist es aber, daß auch in dem Auswurf und in der Lunge säurefeste Bacillen vorkommen, die nicht mit dem Tuberkelbacillus identisch sind. Fränkel fand sie öfters im Sputum bei Lungengangrän, einmal auch bei reiner Bronchostenose und bei putriden Prozessen; auch Pappenheim machte ähnliche Beobachtungen, und andere Autoren haben die Befunde bei ihren darauf gerichteten Untersuchungen bestätigen können. Ebenso wurden in den Krypten der Gaumenmandeln und im Ohreiter von Kindern wiederholt säurefeste Bacillen gefunden.

Die beschriebenen Färbemethoden schützen also nicht sicher vor Täuschungen, und Weichselbaum führte daher eine Modifikation der Färbung ein, die darin besteht, daß das mit Carbolfuchsin gefärbte Präparat auf 5—10 Minuten in eine konzentrierte Lösung von Methylenblau und Alkohol absolutus gelegt wird, und Czaplewski fügte dieser Entfärbungslösung ein leicht saures Agens, das Fluorescin, zu, das Pappenheim durch Rosallin ersetzte. Während der Tuberkelbacillus auch auf diese Weise nicht entfärbt wird, gibt der Smegmabacillus fast immer schon nach 15 Minuten die Farbe wieder ab. Auch kann man nach Bunge und Trautenroth vor der Färbung eine Entfettung des Präparates vornehmen, wodurch wiederum manche säurefesten Bacillen ihre Resistenz verlieren, nicht aber die Tuberkelbacillen.

Für den Nachweis der Bacillen in Gewebsschnitten sind die Methoden nach Ehrlich und Ziehl mit geringen Modifikationen anwendbar, doch ist zu erwähnen, daß durch Formolbehandlung eine Entfärbung des Gewebes erschwert wird, und daß vielleicht durch die übliche Behandlung mit Alkohol, Äther und Xylol manche Bacillen infolge einer Entfettung dem Nachweise entgehen, so daß deshalb der Gefrierschnitt vorgeschlagen ist, dem aber sicherlich der Nachteil anhaftet, daß er für viele Fälle nicht dünn genug hergestellt werden kann.

Ganz erheblich schwieriger als der mikroskopische Nachweis des Tuberkelbacillus gestaltet sich seine Züchtung auf künstlichem Nährboden. Die meisten Nährböden erweisen sich als ungeeignet und dazu kommt als sehr ungünstig für seinen kulturellen Nachweis, daß er bei seinem langsamen Wachstum sehr leicht von anderen Bakterien überwuchert wird. Der einfachste Weg führte auch hier zum

Ziele. Koch nahm als Ausgangsmaterial seiner Versuche ein Produkt, in dem der Bacillus bereits möglichst isoliert vorhanden ist, nämlich den jungen Miliartuberkel eines frisch getöteten Versuchstieres, und als Nährboden verwendete er erstarrtes Blutserum bei Bluttemperatur. Einige Tage nach der Impfung werden mittels der Lupe auf einem solchen Nährboden kleine, feinste, mattweiße Punkte sichtbar, die sich allmählich vergrößern und nach 8—14 Tagen kleine, glanzlose Schuppen bilden. Allmählich konfluieren diese und überziehen etwa nach 4 Wochen die ganze Oberfläche des Nährbodens als matter Belag, der sich auch auf die Oberfläche des Kondenswassers als bröckelige, dünne Haut fortsetzt. Erst einige Jahre später entdeckten Nocard und Roux, daß durch Zusatz von Glycerin zu den gewöhnlichen Bouillon- und Agarnährböden die Tuberkelbacillenkultur sehr erleichtert und vereinfacht wird. Vor allem war damit ein Nährboden gegeben, der sich leichter keimfrei herstellen läßt und auf dem die Tuberkelbacillen auch üppiger und schneller wachsen. Schon nach wenigen Tagen zeigt sich ein krümeliges Wachstum mit glanzlosen oder mattglänzenden, trockenen Schollen, die bald zu dicken, warzenartigen Gebilden auswachsen und eine dicke, zusammenhängende Membran bilden. Später kommt es zur Bildung von Falten und die ursprüngliche, weißgelbliche Farbe weicht einer gelben oder rötlichen bis gelbbräunlichen Färbung. Auch auf Glycerinbouillon bilden sich bei leicht saurer Reaktion bald ausgedehnte Kulturen. Es ist dabei notwendig, daß das verimpfte Material so gewählt wird, daß es auf der Bouillon schwimmt und vor Erschütterungen und Licht möglichst bewahrt bleibt. Zunächst bildet sich auch hier ein dünnes Häutchen, das aber bisweilen schon nach 2 bis 3 Wochen dicker und runzelig wird, sich dann auch an der Glaswand emporschiebt und teilweise zu Boden sinkt. Auf diese Weise lassen sich am leichtesten größere Mengen Tuberkelbacillen herstellen.

Zur Züchtung der Bacillen aus den verdächtigen Krankheitsprodukten, also besonders aus Sputum, verfährt man in der Weise, daß der Sputumballen zunächst in sterilem Wasser mehrfach gewaschen wird, um den aus den oberen Luftwegen stammenden Schleim mit anhaftenden Mikroorganismen möglichst zu entfernen. Alsdann wird aus der Mitte des Ballens ein Partikelchen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen, und falls hier nur Tuberkelbacillen, keine anderen Mikroorganismen, gefunden werden, ein ebensolches Partikelchen auf den Nährboden gebracht. Es ist ja selbstverständlich, daß in den allermeisten Fällen diese Methode nicht zum Ziel führt, und von jeher ist man bestrebt gewesen, hier Besserungen zu schaffen. Zu einiger Bedeutung in dieser Beziehung haben es die Hesseschen Nährböden gebracht. Diesem Nährboden ist der Heydensche Nährstoff zugesetzt, wodurch eine Wachstumshemmung anderer Bakterien, dagegen eine schnelle mikroskopische Erkennung der ersten Wachstumsanfänge des Tuberkelbacillus erzielt werden soll. Auf den in Petrischalen erstarrten Nährboden wird ein kleines Stück des schleimig-eiterigen Auswurfes gebracht und in viele kleine Flöckchen verteilt. Schon nach 5—6 Stunden soll eine Vermehrung der Tuberkelbacillen bei Hemmung anderer Mikroorganismen eintreten und durch mikroskopische Prüfung von Klatschpräparaten nachweisbar sein, indem die Bacillen schon um diese Zeit nicht mehr einzeln, sondern in vermehrter Zahl nebeneinander und hintereinander gelagert und nach $^1/_2$—1 Tag bereits in Form kleinster Kolonien angetroffen werden (Hesse, Römer, Ficker, Jochmann u. a.).

Große praktische Bedeutung hat die Züchtung der Tuberkelbacillen aber auch auf diese Weise wohl nicht erlangt. Der Wert dieser Kulturmethode liegt überhaupt weniger in ihrer klinischen Brauchbarkeit, als darin, daß Koch durch das Kultur-

verfahren erst den Weg gefunden hat, den Tuberkelbacillus außerhalb des kranken Menschen zu untersuchen und seine Biologie zu studieren. Eine ungeheuere Arbeit ist seit dieser Kochschen Entdeckung geleistet worden. Auf jede nur denkbare Weise hat man das Studium des Tuberkelbacillus variiert, allen möglichen Einflüssen hat man ihn ausgesetzt und in allen Schlupfwinkeln hat man ihm nachgespürt. Die Literatur dieser jetzt wohl ziemlich abgeschlossenen Forschungsperiode ist unübersehbar groß, und doch läßt sich der wirkliche Nutzeffekt für die menschliche Pathologie mit wenigen Worten zusammenfassen.

Tuberkelbacillen, die mit den Auswurfstoffen des menschlichen Körpers in die Außenwelt gelangen, gehen rasch zu grunde. In feuchten Medien werden sie bald durch nebenhergehende Fäulnisprozesse vernichtet, in trockenem Zustande behalten sie vielleicht etwas länger ihre Lebensfähigkeit. Während sie eine große Resistenz gegen hohe Kältegrade haben, genügt die Siedetemperatur zu ihrer Vernichtung. Dabei ist es indessen nicht gleichgültig, in welchen Medien die Bacillen der Hitze ausgesetzt werden. In trockener Hitze bleiben sie bedeutend länger lebensfähig, während die Bacillen durch Kochen des Sputums bereits in wenigen Minuten abgetötet werden. Auch im Boden vermögen sich die Bacillen eventuell längere Zeit zu halten. Besondere Sorgfalt ist der Resistenzfrage gegen chemische Stoffe gewidmet worden wegen des praktischen Wertes der Desinfektionsmittel. Als wichtig muß hervorgehoben werden, daß zwar viele Chemikalien die Giftigkeit des Bacillus aufheben, daß die Bacillen des Sputums mit den chemischen Stoffen meist aber nicht in so innige Berührung kommen, daß ein Erfolg garantiert wird. Das beste Mittel ist das direkte Sonnenlicht, und auch im diffusen Tageslicht gehen die Bacillen in wenigen Tagen zu grunde. Auch ohne Einwirkung besonderer Schädlichkeiten sterben die Bacillen in künstlichen Kulturen in wenigen Monaten und selbst in einigen Wochen ab, und schließlich ist auch die Lebensfähigkeit im erkrankten Organismus nicht unbegrenzt. Die meisten der im Sputum erscheinenden Tuberkelbacillen sind, wenn nicht abgestorben, so doch in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt und nicht mehr entwicklungsfähig.

Der Tuberkelbacillus ist demnach zu seiner Entwicklung auf den menschlichen und tierischen Körper angewiesen, er ist ein obligater Parasit. Daraus ergibt sich unmittelbar, daß die wichtigste Infektionsquelle für den Menschen nur der kranke Mensch und das kranke Tier sein kann. Und weiterhin kann hinzugefügt werden, daß es das Sputum des Phthisikers ist, woher hauptsächlich Gefahr droht. Stuhl- und Urinausleerungen kommen schon deswegen nicht wesentlich in Betracht, weil die Bacillen in diesen feuchten, der Fäulnis verfallenen Medien sehr bald zu grunde gehen. Eine erhebliche Infektionsgefahr kann aber in der Verbreitung und Verstäubung trockenen Sputums (Cornet) gegeben sein, u. zw. weniger im Freien, wo Sonnenstrahlen und Tageslicht reinigend wirken, wohl aber in dumpfen, düsteren, unreinen Wohnungen, wo sicherlich bessere Gelegenheit gegeben ist für eine längere Lebensfähigkeit. Daneben kommt eine zweite, direkte Ansteckungsmöglichkeit in Frage durch Verspritzen kleinster, kaum sichtbarer flüssiger Sputumteilchen beim Husten der Phthisiker (Flügges Tropfeninfektion). Auch kranke Haustiere können selbstverständlich eine Infektionsquelle abgeben, doch nicht in dem Maße wie der kranke Mensch. Nur die Milch von Kühen mit Eutertuberkulose kann natürlich zur ergiebigen Infektionsquelle werden.

Auf weitere Einzelheiten des Verhaltens der Tuberkelbacillen in der Außenwelt brauchen wir hier nicht näher einzugehen. Diese mühevollen Untersuchungen sind sicherlich für das Studium der Lebensbedingungen des Tuberkelbacillus not-

wendig gewesen, für das Verständnis der Ätiologie und Pathogenese der Tuberkulose haben diese bakteriologischen Arbeiten aber nicht im entferntesten den Wert, der ihnen von vielen Autoren beigelegt worden ist. Denn die Entscheidung solcher Fragen liegt in der Hauptsache auf ganz anderem Gebiet und kann nicht durch die genauesten Beobachtungen in der Bakterienwelt, sondern nur durch Erfahrungen über die Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus zum Abschluß gebracht werden. Der unbefangene Beobachter muß manchmal den Eindruck gewinnen, als ob sich die Bestrebungen, Ätiologie und Pathogenese der Tuberkulose durch Beobachtungen der Bakterienwelt aufzuklären, etwas im Kreise bewegen: Zunächst wird durch genaue Rechnung festgestellt, daß von einem Phthisiker täglich 7200 Millionen Bacillen in die Außenwelt befördert werden können, dann wird dem Bacillus auf allen Wegen und in allen Winkeln nachgespürt, selbst in Regenwürmern der mit Phthisikersputum verunreinigten Erde ist er gesucht und gefunden worden! Hinterher kommt dann aber die Entdeckung, daß diese Bacillen, die in so ungeheurer Menge verbreitet und in die entlegensten Orte verstreut werden, meist alle abgestorben und nicht mehr lebensfähig sind, so daß der gesunde Menschenverstand damit wieder vor einem Rätsel steht: Die Tuberkulose soll durch Ansteckung mit dem Bacillus entstehen und sich ausbreiten, und doch findet man die Bacillen in entwicklungsfähigem Zustande kaum in der Außenwelt!

Diese Frage kann nicht auf spekulativem Wege durch ein Bacillenstudium entschieden, sondern nur unter Berücksichtigung innerer Ursachen aus dem Verhalten des Organismus abgeleitet werden.

Die Untersuchungen biologischer Eigenschaften des Tuberkelbacillus sind sicherlich von großem Werte auch für Fragen der Pathologie gewesen, aber die Schlußfolgerungen, die aus dem Verhalten der Bacillen außerhalb des kranken Organismus in ganz ungerechtfertigter Weise auf Vorgänge im menschlichen Organismus gemacht worden sind, sind zweifellos die Ursache der weitverbreiteten Bacillenfurcht und anderer falscher Vorstellungen über das Wesen der Tuberkulose, über ihre Entstehung und ihre Verhütung geworden.

Im Gegensatz zu dem kulturellen Nachweis hat der Tierversuch eine unvergleichlich größere Bedeutung für das Verständnis der Tuberkelbacillenwirkung gehabt. Denn damit ist überhaupt erst die Möglichkeit gegeben, dem Wesen der Tuberkulose näher zu kommen. Die Entdeckung Kochs war ja gerade deswegen von so außerordentlicher Bedeutung, weil er aller Welt zeigen konnte, daß die Überimpfung der aus tuberkulösem Material reingezüchteten Bacillen beim Tier wiederum eine tuberkulöse Erkrankung auszulösen im stande ist. Diese Tierversuche sind seitdem die Basis aller Bestrebungen gewesen, in das Wesen der Tuberkulose einzudringen, und bei der Besprechung der anatomischen Veränderungen ist die Bedeutung des experimentell erzeugten Impftuberkels bereits gewürdigt worden.

Die ätiologische Rolle, die der Tuberkelbacillus bei der Entstehung der Lungentuberkulose spielt, läßt sich aus diesen Meerschweinchenversuchen allerdings nicht unmittelbar ableiten, und sicherlich ist die unter dem Eindruck der experimentellen Arbeiten dieser bakteriologischen Ära entstandene Auffassung, daß mit der Impftuberkulose beim Tier die Ätiologie der Lungenschwindsucht klar vor aller Augen läge, irrig gewesen, und erst allmählich führen die Wege wieder zu einer nüchternen, den wirklichen Tatsachen Rechnung tragenden Betrachtung zurück.

Das, was uns das Tierexperiment gelehrt hat, ist die wichtige Tatsache, daß der Tuberkelbacillus sich in ganz bestimmter Weise im Tierkörper verbreitet und die Entwicklung einer Tuberkulose auslöst. Die auf dieser experimentellen Grund-

lage gewonnenen Gesetze gelten aber nur für das Verhalten der Tuberkelbacillen im Tierkörper, u. zw. nur für die Vorgänge nach künstlicher Infektion, und streng genommen auch nur für ganz bestimmte Versuchstiere. Bei diesen Laboratoriumsversuchen hat sich nun mit großer Gesetzmäßigkeit gezeigt, daß die Bacillen sich zunächst immer an der Eingangspforte der Infektion entwickeln, daß sie sich dann auf dem Lymphwege weiterverbreiten und in die zugehörigen Lymphdrüsen gelangen. Diese Vorgänge kehren im Experiment mit so gesetzmäßiger Regelmäßigkeit wieder, daß man hier von einem Lokalisationsgesetz spricht. Von diesem durch dieses Gesetz bestimmten ersten Herd breitet sich die Erkrankung dann in der Weise weiter aus, daß immer die nächstgelegenen Organe zuerst von der Erkrankung ergriffen werden, und daß sich der Prozeß dann immer weiter über den ganzen Körper ausbreitet, so daß man aus dem anatomischen Befund fast immer auf die Art der Impfung schließen kann.

In immer neuer Variation der Impfstelle und Bacillenmenge ist an unübersehbaren Reihen von Tierversuchen die Richtigkeit dieses Gesetzes bestätigt worden. Bei subcutaner Impfung an der unteren Bauchhaut erkrankt zunächst die zugehörige Inguinaldrüse (nach 2—3 Wochen), später die der anderen Seite. Vom 30. Tage an findet man die Milz, vom 40. die Leber und gleichzeitig meist die Mesenterialdrüsen erkrankt, während Lunge und Bronchialdrüsen erst später ergriffen werden. Wird dagegen eine Infektion am Kopf oder am Vorderbein vorgenommen, so erkranken zuerst die zugehörigen Hals- oder Axillardrüsen, alsdann die Mediastinal- und Bronchialdrüsen und die Lungen, während die Bauchorgane erst nach längerer Zeit folgen. Werden endlich die Bacillen direkt in die Blutbahn gebracht, so kommt es zu einer gleichzeitigen Entwicklung von Tuberkeln in dem hauptsächlich befallenen Gebiet. Impft man also in den linken Ventrikel, so entwickeln sich die Tuberkel besonders in der Niere, bringt man Bacillen in die Jugularis oder in die Ohrvene, so entsteht eine Miliartuberkulose der Lungen. Diese in beliebiger Variation auftretenden Krankheitsbilder im Tierversuch weisen also mit unverkennbarer Deutlichkeit darauf hin, daß ein ganz bestimmter Zusammenhang zwischen Bacilleninfektion und tuberkulöser Erkrankung besteht; u. zw. wird dieser Zusammenhang hauptsächlich dadurch charakterisiert, daß erstens jede Bacilleninfektion zu einer Erkrankung führt, daß zweitens jede Erkrankung unaufhaltsam fortschreitet und daß drittens dieses Fortschreiten auf ganz bestimmten, bei allen Tieren gleichen Wegen, vor sich geht.

Der verhängnisvolle Irrtum nun, der gerade den besten Vertretern der bakteriologischen Schule untergelaufen ist, ist der, daß sie eine vollkommene Übereinstimmung zwischen diesen Erfahrungen im Tierversuch und den entsprechenden Vorgängen beim Menschen annahmen und alle früheren Auffassungen über das Wesen der Tuberkulose, über die Art der Ausbreitung und über Entstehung und Ausgang dieser Infektionskrankheit nach Maßgabe experimenteller Erfahrungen korrigierten. Die Auffassung früherer Zeiten, insbesondere die gewaltige Arbeit des letzten Jahrhunderts werden kaum gewürdigt, und auf dem Grundstein der Kochschen Bacillenentdeckung wird ein ganz neues Gebäude der Tuberkulose errichtet, als ob die Lebensarbeit eines Bayle, eines Laennec, eines Virchow jeden Wert und jede Bedeutung für den weiteren Ausbau der Tuberkuloselehre verloren hätten. Die bakteriologische Schule ist dem jedem Forscher drohenden Verhängnis verfallen, sie hat die neuen Tatsachen nicht dem gesicherten Bestande der Wissenschaft angefügt, sondern die Bacillenlehre zum Dogma erhoben, alte Wahrheiten völlig ignoriert und neue Beobachtungen erst nach der bakteriologischen Zensur bewertet. So ist

es gekommen, daß die Wissenschaft sich ein glänzendes, bis in alle Einzelheiten fein ausgearbeitetes Gebäude der Lungentuberkulose errichtet hat, in dem sich der Praktiker aber nicht recht wohl fühlt, weil seinen eigenen Forderungen zu wenig Rechnung getragen ist.

Die ätiologische Bedeutung des Kochschen Bacillus ist der ganzen Welt seit fast einem Menschenalter ins Bewußtsein gedrückt, die weitere Entwicklung des Gedankens aber, wie denn nun die Tuberkulose zu stande kommt, wie sie verhindert und wie sie geheilt werden kann, ist durch das bakteriologische Dogma in höchst bedauerlicher Weise aufgehalten worden.

Ätiologie. Um die Ätiologie der Lungentuberkulose verstehen zu können, ist es vor allem nötig, von gesicherten Tatsachen auszugehen. Eine solche alte, sichere Erfahrung sagt uns aber, daß die Lungentuberkulose weder aus jeder Bacilleninfektion entsteht, noch daß sie immer unaufhaltsam zum Tode führt, und endlich, daß sie in ihrem Fortschreiten bei jedem Kranken auch nicht immer dieselben Wege geht. Daraus folgt aber, daß Beobachtungen im Tierversuch nicht ohneweiters auf die Pathologie übertragen werden können, daß vielmehr nur am kranken Menschen beobachtete Tatsachen den Ausgangspunkt für die folgenden Betrachtungen bilden müssen.

Als eine der wichtigsten Erfahrungen muß nun hervorgehoben werden, daß eine unmittelbare, ununterbrochene Entwicklung einer Tuberkulose aus dem Bacilleninfekt, wie sie sich im Meerschweinchenversuch jedesmal gesetzmäßig wiederholt, beim Menschen nicht beobachtet wird oder doch nur in ganz seltenen Ausnahmefällen vorkommt. Während die Bacilleninfektion sich im Tierversuch überhaupt nicht von dem tuberkulösen Krankheitsprozeß trennen läßt, sondern nur zeitlich begrenzt, gleichsam zur Teilerscheinung der Erkrankung wird, stellen in der menschlichen Pathologie Bacilleninfektion und Lungentuberkulose zwei Begriffe dar, die zwar auch in ununterbrochener Beziehung zueinander stehen müssen, in der Regel aber streng getrennt voneinander in Erscheinung treten. Einer Tuberkelbacillenimpfung beim Menschen folgt nicht, wie beim Meerschweinchen, eine nach dem Lokalisationsgesetz sich ausbreitende Erkrankung, und einer natürlichen bacillären Infektion folgt ebensowenig ein vom Infektionsort sich ausbreitender Krankheitsprozeß. Durch genaue anatomische und experimentelle Untersuchungen ist festgestellt worden, daß fast alle erwachsenen Menschen einmal eine tuberkulöse Infektion überstanden haben, ohne merklich krank geworden zu sein. Insbesondere finden sich in der Lunge und in den Bronchialdrüsen der meisten Menschen sichere Zeichen einer abgelaufenen tuberkulösen Infektion, und in manchen Fällen sind in den Drüsen virulente Tuberkelbacillen nachgewiesen worden, ohne daß in der Lunge oder sonstwo Residuen einer Erkrankung aufzufinden waren. Nun kann man allerdings bei der Sektion den alten Narben in der Lunge oder alten Käseknoten in den Bronchialdrüsen ihre Genese nicht immer ansehen; ihre Entwicklung ist erfahrungsgemäß im allgemeinen aber so zu denken, daß sie sich aus einer Infektion entwickelt haben und ohne Neigung zum Fortschreiten in Heilung übergegangen sind Der Unterschied gegenüber der ausgeprägten Lungentuberkulose würde also darin bestehen, daß die meisten Menschen ihre Tuberkulose in den ersten Anfängen zur Heilung bringen, während die Phthisiker infolge der Infektion krank und elend geworden sind.

Für die praktische Medizin ist die Frage nach der Entstehung der Lungentuberkulose also so ziemlich gleichbedeutend mit der Frage nach den Ursachen und Bedingungen, die den menschlichen Organismus unfähig machen, die tuberkulöse

Infektion dauernd zu überwinden. Alle Theorien und alle Vorstellungen über die Art der Bacilleninvasion in den menschlichen Organismus geben keine ausreichende Erklärung für die Pathogenese der Tuberkulose, der Schlüssel für das Verständnis muß vielmehr in Bedingungen des Menschen selbst gesucht werden. Deswegen erscheint es für die Klärung dieser ätiologischen Fragen geboten, die Tuberkelbacilleninfektion nicht wie im Meerschweinchenversuch als eine untrennbar mit der Erkrankung verbundene Teilerscheinung zu betrachten, sondern als eine in der menschlichen Pathologie gegebene Tatsache für sich anzusehen, aus der sich unter ganz bestimmten Umständen die Lungentuberkulose entwickelt. Denn das Eindringen der Tuberkelbacillen in den Organismus kann in der menschlichen Pathologie nicht als die Ursache der örtlich und zeitlich von diesem Vorgang getrennten Erkrankung gelten, sondern auf dem Boden des Infektes entwickelt sich erst unter dem Einfluß bestimmter Ursachen die Erkrankung. Zum Verständnis dieser Verhältnisse ist es daher geboten, die Bacilleninfektion als selbständigen, umgrenzten Vorgang zu betrachten und von solchen Vorgängen zu trennen, die durch ihre Beziehungen zum Bacilleninfekt in die Ätiologie der Tuberkulose eingreifen.

Die Infektion des menschlichen Organismus mit Tuberkelbacillen kann auf verschiedenen Wegen erfolgen. Am nächstliegenden war es, die Einatmung der Bacillen als den gewöhnlichen Vorgang anzunehmen und die Lungenerkrankung als Inhalationstuberkulose aufzufassen. Insbesondere sind es experimentelle Erfahrungen im Meerschweinchenversuch, die zur Stütze dieser Auffassung herangezogen wurden. Nach dem Lokalisationsgesetz ist das am meisten exponierte auch das am häufigsten infizierte Organ, und in der falschen Voraussetzung der Identität ätiologischer Ursachen im Tierexperiment und denjenigen in der menschlichen Pathologie wurde hieraus abgeleitet, daß die Häufigkeit der Lungenerkrankung beim Menschen einfach eine natürliche Folge der häufigen Infektionsgelegenheit sei (Cornet). Erfahrungen im Tierexperiment wurden also ohneweiters auf die menschliche Pathologie angewendet, ohne Rücksicht darauf, daß Erfahrungen am Menschen selbst in vielen Fällen gegen eine solche Auffassung sprechen. Deshalb konnte es auch nicht ausbleiben, daß eine solche, auf falschen Voraussetzungen beruhende Lehre bald angezweifelt, in manchen Punkten widerlegt und schließlich von vielen Forschern völlig abgelehnt wurde. An ihre Stelle trat eine zweite Theorie, die eine Aufnahme der Bacillen durch den Magendarmkanal als den gewöhnlichen Infektionsweg annahm, und schließlich eine dritte, die den hämatogenen Weg der Infektion in den Vordergrund schob. Gestützt wurde jede Ansicht wiederum durch tierexperimentelle Versuche. Baumgarten hatte durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Blase eine primäre Lungenspitzentuberkulose beim Kaninchen erzeugt, und Wileminsky konnte nachweisen, daß bei Fütterungsversuchen zunächst durch Vermittlung von Hals und Rachen eine Tuberkulose der zugehörigen Lymphdrüsen eintritt, und daß von hier aus eine Lungenerkrankung sich entwickelt, ohne daß eine aerogene Infektion stattgehabt hätte. Die Tuberkulose der Lungen im Tierversuch braucht also nach diesen experimentellen Erfahrungen nicht immer Folge einer aerogenen Infektion zu sein, sie kann sich vielmehr auch dann entwickeln, wenn die Bacillen fern von der Lunge in anderen Organen primär gehaftet haben. Aber wie man auch immer den Tierversuch variieren mag, es werden nie Resultate erzielt werden, die mit genügender Sicherheit einen Schluß auf den Infektionsmodus beim Menschen zulassen, weil eben die Vorgänge der Infektion immer auch von inneren Ursachen und Verhältnissen des menschlichen Organismus abhängig sind.

In der Tat sind nun auch die vorliegenden, am Menschen gewonnenen Erfahrungstatsachen über die Bacilleninfektion völlig ausreichend, um unser Urteil über die Infektionswege genügend zu begründen. Vor allem sind es die isolierten Herde in der Lunge, die zweifellos auf eine aerogene Infektion hindeuten, aber es wäre verkehrt, hiemit nun alles erklären zu wollen, denn sicherlich können solche Herde auch auf hämatogenem Wege entstanden sein. Ferner geben Beobachtungen über Infektionen der Bronchialdrüsen ohne irgend eine Spur einer vorhergehenden Lungenerkrankung den einwandfreien Beweis, daß der Tuberkelbacillus die Lunge passieren kann, ohne an diesem ersten Ort der Infektion sichtbare Veränderungen zu setzen. Insbesondere im Kindesalter gehört eine solche Infektion der Bronchialdrüsen zu den gewöhnlichen Erscheinungen, so daß eine vorurteilsfreie Betrachtung dieser Dinge dahin führt, daß der Bacillus zunächst andere Organe passiert haben muß, ohne sie krank zu machen. Selbstverständlich kann dieser Weg zu den Bronchialdrüsen durch die Lungen geführt haben, aber aus dieser Infektion der kindlichen Bronchialdrüsen folgt nicht mit Sicherheit, daß der aerogene Weg immer die Infektion vermittelt. Vielmehr beweisen andere Erfahrungen, daß die Eingangspforte nicht immer die Lunge zu sein braucht. So findet man in nicht gar so seltenen Fällen primär eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, u. zw. wiederum ohne daß eine Erkrankung des zugehörigen Darmabschnittes vorhanden oder abgelaufen wäre. Wiederum ist dies am einfachsten so zu erklären, daß die Bacillen mit der Nahrung, besonders wohl der Milch, in den Darm gelangen und von hier, ohne den Darm krank zu machen, in die betreffenden Drüsen verschleppt werden, und sicherlich muß man, auch ohne der Behringschen Spekulation zu verfallen, diesem Infektionsweg eine große Rolle beimessen. Eine noch viel deutlichere Sprache sprechen aber die tuberkulös infizierten kindlichen Lymphdrüsen am Halse, die uns einen unmittelbaren Anhalt dafür geben, daß die Infektion bei den Kindern sehr oft durch die Mundhöhle und den Nasenrachenraum zu stande kommen kann.

Ganz allgemein läßt sich also sagen, daß der Tuberkelbacillus durch Mund und Nase in den Körper gelangt und die ersten sichtbaren Veränderungen entweder gleich in den nächstgelegenen oder auch in den entfernteren Bronchial- oder Mesenterialdrüsen macht. Selbstverständlich ist diese Drüsenerkrankung nicht in allen Fällen gleichartig, und sicherlich bleibt nach der Infektion oft jede sichtbare Veränderung der Drüsen aus, denn der weitere Ablauf dieser Vorgänge nach der Bacillenaufnahme ist ja im wesentlichen von der inneren Einrichtung der Drüse, also von der Disposition abhängig. Strenggenommen, beziehen sich die oben erwähnten Erfahrungen deshalb auch ja gar nicht auf die Infektion allein, sondern die sich anschließende Erkrankung gibt ja erst das Signal, daß hier eine Infektion stattgehabt hat. Tatsächlich läßt sich Infektion und Erkrankung also gar nicht trennen, diese beginnende Tuberkulose in den Drüsen läßt aber noch deutlich den Weg, den die Infektion genommen hat, erkennen.

Pathogenese. Sehr viel schwieriger ist es, die Wege zu verfolgen, die nach einmal stattgehabter Infektion zur Erkrankung und speziell zur Erkrankung an Lungentuberkulose führen. Denn diese Ausbreitung erfolgt nicht, wie im Meerschweinchenversuch, in gesetzmäßiger, immer gleicher Weise, sondern der weitere Ablauf der Vorgänge richtet sich in jedem einzelnen Falle im wesentlichen nach der Beschaffenheit des befallenen Organismus und nach den auf ihn einwirkenden inneren und äußeren Ursachen.

Schon der Sitz der tuberkulösen Lungenerkrankung beweist dies. Im kindlichen Organismus greift die Tuberkulose von dem ersten Sitz tuberkulöser Veränderungen in den Bronchialdrüsen noch leicht unmittelbar auf das Lungengewebe über, in späteren Jahren lokalisiert sich die Tuberkulose aber mehr und mehr in den Lungenspitzen, auch wenn die Infektion nicht durch die Lungenspitze zu stande gekommen ist. Der Grund für diese Bevorzugung der Lungenspitze für die tuberkulöse Erkrankung ist in verschiedenen Bedingungen gesucht, meist aber mit der alten Inhalationstheorie verknüpft worden. Den jetzigen Anschauungen entsprechend, muß die Ursache dagegen in einer funktionellen Unterwertigkeit der Lungenspitzen erblickt werden, die ja unmittelbar in der behinderten Atemmechanik (Hanau, Orth) des oberen, dem Rückbildungsprozeß verfallenen Thoraxendes (W. A. Freund, Kraus) ihre Erklärung findet.

Aber auch abgesehen von dieser ersten Lokalisation, die im Gegensatz zum Lokalisationsgesetz der experimentellen Meerschweinchentuberkulose beim erwachsenen Menschen so gut wie immer in der Lungenspitze erfolgt, ist auch die Art der Erkrankung, die weitere Ausbreitungsweise und vor allem auch der Verlauf der Erkrankung im wesentlichen von den im Organismus gelegenen Bedingungen abhängig. Erst durch die Berücksichtigung dieser Faktoren, die unter dem Einfluß bakteriologischer Denkweise eine Zeitlang völlig ignoriert wurden, ist es möglich, eine Vorstellung von der Entstehung der Lungentuberkulose zu gewinnen. Auf dem Boden einer tuberkulösen Infektion, von der fast kein Mensch verschont bleibt, entwickelt sich die Lungentuberkulose nur dann, wenn ganz bestimmte Ursachen in Wirkung treten können. Diese liegen zum Teil in der Konstitution des einzelnen begründet, zum andern Teil werden sie durch äußere Einwirkungen gegeben.

Disposition. Die in der Konstitution des einzelnen gelegenen individuellen Ursachen der Phthise hat man von jeher als Disposition bezeichnet und darunter die Eigentümlichkeit mancher Individuen verstanden, leichter an Lungentuberkulose zu erkranken als andere unter fast gleichen Umständen. Diese Disposition äußert sich manchmal schon in der äußeren Erscheinungsform des Körpers sowie in der Entwicklungsart der inneren Organe. Der grazile Körperbau, die dünne, zarte Haut, die schwache Muskulatur und der feine Knochenbau mit eigentümlicher, sog. paralytischer Thoraxform geben den betreffenden Menschen einen eigenartigen Habitus, den sog. Habitus phthisicus, der sie von anders veranlagten Menschen mehr oder weniger deutlich unterscheidet. Auch die inneren Organe dieser zur Phthise disponierten Menschen sind Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen gewesen. Aus zahlreichen Messungen der Herzvolumina phthisischer Leichen fand Beneke, daß die Phthisiker im allgemeinen ein kleineres Herz haben, als es dem gesunden Körper zukommt, und diese Hypoplasie des Herzens soll nach Beneke als einer der wichtigsten Faktoren in der Entwicklung der Phthise zu betrachten sein. Ferner fand derselbe Autor in vielen Fällen auch die Körperarterien verhältnismäßig eng, dagegen die Arteria pulmonalis ganz auffallend viel weiter als die Aorta, und endlich soll auch das Volumen der Lunge phthisischer Menschen erheblich größer sein als das gesunder Individuen. Dieser Auffassung kommt indessen keine allzu große Bedeutung zu, insbesondere auch deswegen nicht, weil diese meßbaren Eigentümlichkeiten ja gar nicht im Leben nachweisbar sind. Gerade der Praktiker hat aber in vielen Fällen, z. B. als Vertrauensarzt der Lebensversicherungsanstalten, ein großes Interesse daran, die objektiv wahrnehmbaren Zeichen einer Disposition zu einer Zeit festzustellen, wo überhaupt noch keine Erkrankung vorliegt. In dieser Beziehung haben nun gewisse, durch Messung des Brustkorbes gewonnene Zahlen Bedeutung ge-

wonnen. Schon Quetelet hat solche Messungen vorgenommen und die gefundenen Zahlen in Beziehung zur Körperlänge gesetzt. Nach seinen Untersuchungen beträgt der Brustumfang des Erwachsenen etwa 0·5—0·6 der Körperlänge, und nach weiteren Untersuchungen von Snellen und Florschütz an ihrem Versicherungsmaterial zeigte sich, daß ein Brustumfang, der unter die Hälfte des Maßes der Körpergröße herabgeht, den Verdacht der Disposition zur Phthise begründet. Auch andere Autoren haben durch ähnliche Untersuchungen Beiträge zur Klärung dieser Frage geliefert (Giovanni, Gabrilowitsch, Jamin und Müller, Miwo und Stöltzner).

Besondere Bedeutung kommt auch dem Begriff des paralytischen Thorax zu, der durch eine auffallend lange, dagegen in der Tiefendimension recht enge Form des Brustkorbes charakterisiert wird. Der Ansatz der Rippenknorpel am Sternum ist spitzwinklig, der Abfall der Rippen steil, so daß der Brustkorb auffallend lang erscheint und sich mit dem unteren Rippenbogen der Crista ossis ilei abnorm nähert. Die Zwischenrippenräume werden besonders in den unteren Partien sehr breit, der epigastrische Winkel wird spitz, die Schlüsselbeine stehen tief und bedingen durch ihr starkes Hervortreten eine deutliche Ausbildung der Supra- und Infraclaviculargruben. Insbesondere wird auch der sterno-vertebrale Durchmesser auffallend klein, die Hinterwand des Thorax bleibt zu schmal, die Rippenwinkel springen stark vor, die Schulterblätter haben anscheinend nicht genügend Platz, sie liegen mehr seitlich und stehen flügelförmig ab.

Diese eigentümliche Wuchsform der Engbrüstigen kann indessen nicht in einseitiger Weise als disponierender Faktor der Lungentuberkulose betrachtet werden, sondern muß als Ausdruck einer Störung des Gesamtorganismus aufgefaßt werden. Nach Kraus handelt es sich hierbei um Wachstumsanomalien der Wirbelsäule und des Thorax infolge bestimmter phylogenetischer Rückbildungsprozesse, die neben der konkurrierenden fortschrittlichen Entwicklung im Laufe der menschlichen Stammesgeschichte auch heute noch nicht zum Stillstand gekommen sind. Die hier in Betracht kommenden Prozesse betreffen bestimmte Abschnitte der Wirbelsäule und des Thorax und werden erst verständlich, wenn wir auf die Entwicklungsgeschichte zurückgreifen. Nach Wiedersheim lassen sich bei den Säugetieren zwei Typen von Thoraxformen unterscheiden, ein primärer und ein sekundärer. Der erste ist denjenigen Tieren eigen, deren Körperlast von beiden Extremitäten getragen wird, er wird charakterisiert durch die langgestreckte Form mit einem Querschnitt, dessen dorsoventraler Durchmesser den transversalen weit überwiegt. Der sekundäre Typus dagegen findet sich bei Tieren, deren Körperlast vom Wasser, von der Luft, besonders aber von den Hinterbeinen allein getragen wird. Der dorsoventrale Durchmesser hat hier zu gunsten des transversalen bedeutend an Größe abgenommen. Dazu kommen nun noch ähnliche Unterschiede, die sich erst durch Wachstum und postembryonale Formveränderung des Thorax bemerkbar machen. Die Ossifikationsgrenze am vorderen Ende der Rippen, die für das postembryonale Wachstum der Rippe bestimmend ist, ist bei dem primären Typus seitlich gelegen, u. zw. parallel der Stirnebene, während beim sekundären Typus diese Ossifikationsfläche an der vorderen Brustwand sagittal gestellt und parallel dem Nasenseptum gestellt ist. Das Wachstum der Rippe erfolgt hier demnach an der vorderen Brustwand von rechts nach links, während beim primären Typus ein Wachstum von vorn nach hinten erfolgt (Hueter). Mit der Entwicklung des sekundären Thoraxtypus geht gleichzeitig eine Verringerung der Rippenzahl einher, die sicherlich, wie man aus der Entwicklungsgeschichte und aus den Befunden von überzähligen Rippen schließen kann, in früheren Zeiten die Zwölfzahl überschritten hat.

Auch beim Menschen, dem ausgesprochensten Vertreter des sekundären Typus, macht sich diese Entwicklung bemerkbar, und die erste Brustrippe ist bereits auf den Aussterbeetat gesetzt, wofür die sicher konstatierten Fälle einer abortiven Entwicklung derselben als Beleg gelten können. Wenn nun aber das erste Rippenpaar und das obere Thoraxende heute stammesgeschichtlich dem Rückbildungsprozeß verfallen zu sein scheint, so wird man auch der Lungenspitze in der Pathologie die Bedeutung eines Locus minoris resistentiae zuweisen können, worauf W. A. Freund schon vor langer Zeit und vor einigen Jahren erneut hingewiesen hat.

Daß die skizzierte phylogenetische Ausgestaltung unter Verkürzung des Thorax von weittragenden Folgen für die gesamte Anatomie dieses Rumpfteiles, speziell für die Lage der Eingeweide und für die Verteilung der Pleurahöhlen sein muß, ist von vornherein verständlich. Vor allem wird beim Übergang vom primären zum sekundären Typus das Herz, das bei der primären Thoraxform meist weit vom Sternum entfernt liegt, der Vorderwand des Brustbeines näher rücken, und die Pleurablätter, die sich vorher mit ihrem ganzen vorderen Umschlagsrand aneinanderlegen konnten, werden auf diese Weise auseinandergedrängt.

Auf derartige gegenseitige Beziehungen der einzelnen Körperteile und Organe muß nun nach Kraus auch die Entstehung des paralytischen Thorax zurückgeführt werden, und diese Beziehungen sprechen zugleich auch für die Selbständigkeit dieses Habitus. Zunächst kann man sich die Engbrüstigkeit durch einen Rückschlag zum primären Thoraxtypus entstanden vorstellen oder aber durch eine infolge geringer Ossifikationsintensität verlängerte Wachstumsperiode des primären Typus, so daß der Thorax mehr von vorn nach hinten als in die Breite wächst. Hierzu kommt aber nach Kraus noch ein weiterer Punkt, der bisher nur wenig gewürdigt ist. Während nämlich die vordere Thoraxwand annähernd normale Längendimensionen aufweist, erscheint der Abschnitt des Achsenskelets unterhalb des letzten Halswirbels, besonders aber der Teil der Wirbelsäule unterhalb der Vertebra dorsalis XII absolut und relativ länger. Zur Zeit der Geburt ist nun die obere Brusthälfte mächtiger, und erst später tritt eine physiologische Wachstumsverschiebung ein, derart, daß das Wachstum der unteren, vor allem der Lendenwirbel, überwiegt. Tritt nun diese Wachstumsverschiebung in pathologisch exzessiver Weise hervor, so kommt es zur Entwicklungsform der Engbrüstigen. Eine stärkere kyphotische Krümmung der Wirbelsäule im dorsalen Abschnitt ohne ausgleichende Lordose im Lendensegment, welche dem Habitus etwas besonders Kümmerliches verleiht, und die starke Neigung der Rippenkörper nach vorn ist dabei die Ursache, daß Rippenbogen und Crista ilei einander trotzdem abnorm nahe stehen. In ähnlicher Weise werden auch die Formveränderungen der hinteren Brustwand und die relative Kleinheit des oberen Bauchhöhlenraumes auf das Vorwiegen der Wachstumsform des primären Typus zurückgeführt.

Für diesen auch in weniger ausgeprägten Fällen leicht erkennbaren paralytischen Habitus hat Lennhoff einen aus zahlreichen Messungen abgeleiteten Index angegeben. Wird die Distantia jugulo-pubica gemessen und durch das Maß der kleinsten Circumferentia abdominis dividiert und der Quotient mit 100 multipliziert, so ergibt sich im Durchschnitt die Zahl 75. Ein höherer Lennhoffscher Index, etwa 80—90, deutet auf die besprochene Wuchsformanomalie hin.

Aus diesen Darlegungen folgt unmittelbar, daß der paralytische Habitus nicht etwa als ein zur Phthise disponierender Faktor angesehen, sondern als Ausdruck einer allgemeinen konstitutionellen Schwäche gedeutet werden muß. Für die

Ätiologie der Lungentuberkulose ist aber in dieser Konstitutionsanomalie ein wichtiger Faktor gegeben, der umsomehr gewürdigt werden muß, als noch andere, nicht ohneweiters meßbare oder auch nur sichtbare Eigenschaften sich hinzugesellen. Diese Unterwertigkeit des zur Phthise disponierten Organismus zeigt sich darin, daß geringfügige Schädlichkeiten, die von anderen Menschen ohne Störung unmerklich überwunden werden, nur unter Reizerscheinungen bewältigt werden. Diese erhöhte Vulnerabilität, diese Neigung zu Reizzuständen und Entzündungen hat wiederum keine besondere Beziehung zum Tuberkelbacillus, sie zeigt sich vielmehr überall, wo der Organismus äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt ist und tritt vielleicht am deutlichsten im Kindesalter hervor durch häufiges Auftreten von Katarrhen und Reizzuständen der äußeren Haut. Oft aber ist der Beginn der Lungentuberkulose im Pubertätsalter die erste Äußerung der krankhaften Disposition, und der unaufhaltsame Fortschritt der tuberkulösen Krankheit und das rasche Ende weisen mit unverkennbarer Deutlichkeit auf die Unterwertigkeit der einem tuberkulösen Infekt nicht gewachsenen Konstitution des Organismus hin.

Die Selbständigkeit des Dispositionsbegriffes und seine Unabhängigkeit von der tuberkulösen Erkrankung berühren ganz unmittelbar auch die Frage der Vererbung. Ohneweiters wird es erklärlich, daß eine Anlage zur Phthise zwar oft dort vererbt wird, wo auf Grund dieser Disposition eine tuberkulöse Erkrankung zum Ausbruch gekommen ist, daß aber eine phthisische Anlage auch von völlig tuberkulosefreien Eltern und Familien vererbt werden kann. Denn nur die Konstitution wird vererbt, der bacilläre Infekt und die übrigen Ursachen, die zur Lungentuberkulose führen, treten erst im weiteren Leben an das betreffende Individuum heran; ein unterwertiger Mensch aber, der von diesen Zufälligkeiten verschont geblieben ist, wird trotzdem seine Konstitutionsschwäche auf seine Nachkommen vererben können. Allerdings ist es auch möglich, daß ein zur Phthise disponierter Mensch allmählich seinen Organismus stählt und festigt, so daß die Nachkommenschaft von vornherein mit einer besseren Konstitution den Gefahren der Tuberkulose entgegentritt. Selbst ein Phthisiker wird mit der Bewältigung seines tuberkulösen Infektes an Wertigkeit gewinnen, und damit wird es erklärlich, daß phthisische Eltern konstitutionell gefestigte und tuberkulosefrei bleibende Nachkommen zeugen können (Reibmayr). Es darf eben bei der Beurteilung dieser Frage der Dispositionsbegriff nicht mit anderen ätiologischen Faktoren der Tuberkulose verwickelt werden.

Aber weder der bacilläre Infekt, noch die auf Grund einer erblichen Anlage mehr oder weniger ausgebildete Disposition können ausreichen, die Entstehung der Lungentuberkulose zu erklären. Wir kommen jetzt vielmehr zur Besprechung derjenigen Verhältnisse, die für die Entstehung der tuberkulösen Erkrankung, vor allem auch deswegen von so großer Wichtigkeit sind, weil Arzt und Patient auf diese Ursachen der Lungentuberkulose eine unmittelbare Einwirkung ausüben können.

Gelegenheitsursachen. Diese dritte Kategorie von Ursachen, die zur Lungentuberkulose führen, umfaßt Schädlichkeiten der verschiedensten Art, die den Menschen treffen können und ihn unter bestimmten Umständen tuberkulös machen. Gewöhnlich sind diese Ursachen als Gelegenheitsursachen bezeichnet worden, die gleichsam die Gelegenheit abgeben, den Ausbruch der Krankheit herbeizuführen. Vielfach wurden sie als zufällige Ereignisse betrachtet, die vielleicht einen beschleunigten Ausbruch der Tuberkulose, vielleicht eine besondere Richtung im Verlauf der Erkrankung verschulden können, die aber nicht als unumgänglich nötig angesehen wurden. Eine weitverbreitete Auffassung ging dahin, daß die Tuberkulose auch ohne solche Gelegenheitsursachen einmal zum Ausbruch gekommen wäre, und daß daher diese

Faktoren nicht eigentliche Ursachen der Tuberkulose, sondern nur als gelegentlich in den Gang des bis dahin latent verlaufenden Krankheitsprozesses eingreifende Faktoren anzusehen seien. Wie indessen schon oben besprochen, erfordern es die tatsächlichen Verhältnisse, zwischen der Infektion, resp. dem fast jeden Menschen befallenden tuberkulösen Infekt und der eigentlichen Lungentuberkulose zu unterscheiden. Die Infektion faßt die Einwanderung der Bacillen und die erste Gegenreaktion des Organismus begrifflich zusammen. Den Zustand aber, der durch diese Infektion im Organismus gesetzt wird, nennt man den Infekt, und auf dem Boden dieses Infektes kommt es unter besonderen Umständen zur Erkrankung.

Diese Ursachen nun, welche aus dem tuberkulösen Infekt, mit dem der Organismus sich abgefunden hatte und gleichsam im Gleichgewicht stand, die Lungentuberkulose machen, sind mannigfacher Natur.

Zunächst kann man hier an Schädlichkeiten denken, die direkt auf die Schleimhaut der Bronchien und die Lunge wirken. Es ist ja bekannt, in wie hohem Maße Glasarbeiter, Nadelschleifer, Steinhauer, Mühlenschleifer, Lithographen, Zigarrenarbeiter, Müller und alle staubige Luft atmenden Arbeiter der Gefahr, tuberkulös zu werden, ausgesetzt sind. Durch das Eindringen fein verteilter Fremdkörperchen in die Bronchien kommt es zur Entwicklung der sog. Staubinhalationskrankheiten, in der Weise, daß die feinen, spitzigen Körperchen Katarrhe der Bronchien hervorrufen und eventuell durch Eindringen in die Epithelzellen und ins Lungengewebe Veranlassung zur Ausbildung von lubulären und interstitiellen Pneumonien geben.

Eine alte Erfahrung lehrt nun, daß viele Vertreter dieser den Staubinhalationskrankheiten ausgesetzten Berufsklassen allmählich tuberkulös werden, und da nun die Ansteckungsgelegenheit für diese Leute meist sehr gering ist, so nahm man wohl an, daß hier eine erhöhte Disposition für das Haften der Tuberkelbacillen in der Lunge vorliege, so daß diese Leute mit ihren wunden Lungen sich in den Mußestunden, wo sie in der Kneipe mit Phthisikern verkehrten, mit großer Sicherheit infizierten (Cornet). Da wir heute wissen, daß die meisten Menschen, auch wenn sie sich, wie die Steinhauer, wenig an bakteriologisch verdächtigen Orten aufhalten, mit Tuberkelbacillen infiziert werden, so findet dieses tragische Geschick der Steinhauer und anderer Freiluftarbeiter eine viel einfachere Erklärung. Der Bacillus braucht erst gar nicht aus der Kneipe in die Steinhauerlunge zu wandern, er sitzt ja schon seit Jahren dort, durch den andauernden Reizzustand ist die Lunge aber schließlich nicht mehr fähig, den Infekt niederzuhalten, und die Staubinhalationskrankheiten werden somit Ursache der Tuberkulose.

Ähnlich wie bei diesen Berufsklassen ist die Schädigung bei solchen Leuten zu denken, die sich viel in schlechter und verdorbener Luft aufhalten. Ohne Frage können die Lungen in dumpfen Wohn- und besonders Schlafräumen schwer geschädigt werden, und nicht der Bacillus ist es, der in den Kneipen die Leute tuberkulös macht, sondern die verbrauchte schlechte Kneipenluft.

Würden wirklich enge Beziehungen zwischen der Lungentuberkulose und den Zuständen bestehen, die ein Haften des Tuberkelbacillus in den Atmungswegen erleichtern, so müßte besonders die Bronchitis in vielen Fällen zur Tuberkulose führen. Erfahrungsgemäß gehen aber selbst chronische Bronchitiden nur selten in Tuberkulose über. Anders liegen die Verhältnisse beim Aortenaneurysma, zu dem sich sehr leicht eine lokalisierte Lungentuberkulose hinzugesellt. Auch hier hat man an eine Sekretstauung als Ursache der Tuberkulose gedacht, aber diese ist doch erst Folge einer Lungenschädigung, und wahrscheinlicher ist es daher, daß sich aus

dieser funktionellen Störung die Bronchitis und die Tuberkulose gleichzeitig und unabhängig voneinander entwickeln.

Auch die Beziehungen der Kyphoskoliose zur Lungentuberkulose brauchen nicht auf dem Umwege über die chronische Bronchitis zu gehen, vielmehr können auch hier Tuberkulose und chronische Bronchitis als Folgen der Thoraxdeformität koordiniert sein.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Erkältungen, die als die häufigste Ursache der Lungentuberkulose wenigstens beschuldigt werden. Anscheinend ganz gesunde Menschen werden von einer Erkältungskrankheit befallen, die Lungenaffektion dehnt sich über die ganze oder den größeren Teil der einen oder beider Lungen aus, wird dann aber in der Rückbildung gehemmt. Die katarrhalischen Erscheinungen schwinden zwar über den Unterlappen sehr bald, aber im Oberlappen, speziell im oberen Drittel desselben bleiben Rasselgeräusche und verändertes Atemgeräusch bestehen, und aus der harmlosen Erkältung hat sich allmählich der sog. Lungenspitzenkatarrh, eine tuberkulöse Erkrankung des Oberlappens entwickelt. Der Gang dieser Ereignisse ist indessen nicht so zu denken, daß sich während der Bronchitis Tuberkelbacillen auf der katarrhalisch veränderten Schleimhaut ansiedeln und daß somit die Schleimhauterkrankung den Anstoß zur Ausbildung der tuberkulösen Erkrankung abgibt, denn eine derartige Entstehung einer tuberkulösen Lungenerkrankung ist nicht in einem so kurzen Zeitraum möglich, es sei denn, daß die Lunge von einer ganz akuten Tuberkulose befallen wird, die in wenigen Tagen bereits ausgedehnte Herderkrankungen verursachen kann. Aber in solchen Fällen würde es nicht bei den eben nachweisbaren Erscheinungen der gewöhnlichen initialen tuberkulösen Lungenerkrankung bleiben, die nach Ablauf einer Bronchitis wochen- und monatelang in gleicher Ausdehnung und Intensität über der erkrankten Lungenspitze die bekannten Veränderungen aufweist. Unseren Erfahrungen über die Entwicklung der Lungentuberkulose entspricht es vielmehr, in solchen Fällen anzunehmen, daß die tuberkulöse Erkrankung bereits vor der Erkältungskrankheit, in der Lungenspitze vorhanden war, daß sie aber keine Erscheinungen gemacht hat, daß sie vielleicht erst gelegentlich der katarrhalischen Lungenaffektion dem ärztlichen Ohr wahrnehmbar würde, und daß sie vor allem durch die Neuerkrankung der Lunge durch andere Schädlichkeiten an Ausdehnung und Intensität zugenommen hat. Mit anderen Worten, eine ganze Reihe von Vorgängen, die nebeneinander und miteinander ablaufen, bringen die schon bestehende tuberkulöse Erkrankung gelegentlich einer Erkältung zur Wahrnehmung. Meist sind es Verschlimmerungen der Tuberkulose, die auf diese Weise zu stande kommen; erfahrungsgemäß haben ja viele Menschen in ihren Lungenspitzen kleine, nicht wahrnehmbare tuberkulöse Herde, die meist allmählich ausheilen, die aber auch unter der Einwirkung einer katarrhalischen Lungenerkrankung neu angeregt und zur weiteren Ausbreitung gereizt werden können. Aber nicht ein mit der Atmung eindringender Tuberkelbacillus ist die Ursache dieser Entwicklung einer Lungentuberkulose aus einem alten Herd, sondern die Erkältung und die damit verbundene Schädlichkeit, die mit der übrigen Lunge auch die bereits früher einmal affizierte tuberkulöse Stelle trifft. Zweifellos kann aber auch die eigentliche Ursache in solchen Erkältungsbronchitiden gegeben sein, indem es unter dem Einfluß einer solchen Schädigung zur primären Herderkrankung der Lungen kommt.

Etwas sicherere Vorstellungen lassen sich vielleicht bei der Influenza und der Grippe gewinnen, die erfahrungsgemäß sehr oft eine tuberkulöse Erkrankung zur Entwicklung bringen. Auch hier können Reizzustände und Entzündungsprozesse in

der Umgebung alter abgelaufener tuberkulöser Herde Anlaß zur Weiterentwicklung dieser Erkrankung geben, aber wir haben es hier mit der Wirkung bakterieller Gifte zu tun, die nicht erst auf dem Umwege eines pneumonischen Infiltrates oder einer katarrhalischen Entzündung Schaden anrichten können, sondern unmittelbar die Widerstandskraft der Lunge so beeinflussen können, daß eine tuberkulöse Infektion, die jahrelang nicht aufkommen konnte, plötzlich geeignete Bedingungen zur Entfaltung findet. Daß dabei die Influenzabacillen oder die Streptokokken und Diplokokken am Ort der tuberkulösen Erkrankung selbst mitwirken, ist nicht nötig, die Schädigung des Gewebes durch ihre Gifte genügt für unsere Erklärung vollkommen. Eine bessere Einsicht in die durch diese Gifte verursachten Krankheitsprozesse wird voraussichtlich aber auch die Beziehungen der Grippe zur Tuberkulose auf eine sichere Grundlage stellen.

Etwas besser sind wir zurzeit schon über die ursächlichen Beziehungen der Pneumonie zur Tuberkulose orientiert. Die bessere Beurteilung pneumonischer Prozesse durch die Verwendung der Röntgenstrahlen und die in Röntgenbildern anschauliche Darstellung des Ablaufes pneumonischer Prozesse hat viel zur Klärung dieser Frage beigetragen. Ich verweise auf meine ausführlichen Bemerkungen über diesen Gegenstand in dem Artikel Lungenentzündung und will hier nur wiederholen, daß die alten Erfahrungen über die Entwicklung einer Tuberkulose aus einer Pneumonie auch heute zu Recht bestehen. Gar nicht so selten schließt sich an eine abgelaufene genuine Pneumonie eine Lungentuberkulose an, aber diese Beziehungen der Pneumonie zur Tuberkulose sind anderer Art, als man früher anzunehmen geneigt war. Auch hier muß wieder ganz entschieden eine Auffassung abgelehnt werden, wonach die Tuberkulose sich infolge einer nachträglichen Ansiedlung der Tuberkelbacillen in den pneumonisch erkrankten Lungenabschnitten entwickeln soll. Diese rein theoretischen, einer einseitigen bakteriologischen Denkweise entsprungenen Spekulationen haben durch objektive Untersuchungen keine Stütze finden können. Sicherlich wird die pneumonisch erkrankte Lunge einer Tuberkelbacilleninfektion leichter zugänglich sein als eine gesunde Lunge, aber die Verhältnisse liegen tatsächlich ja ganz anders. Die Infektion mit Tuberkelbacillen liegt jahrelang zurück, und ohne daß ein neuer Tuberkelbacillus den Pneumoniker bedroht, erkrankt er doch in der Rekonvaleszenz an der Lungentuberkulose. Nicht den Tuberkelbacillus hat er also zu fürchten, sondern seine eigene durch die Pneumonie geschwächte Konstitution, die dem lange latent gebliebenen tuberkulösen Infekt die Möglichkeit bietet, sich zu entwickeln und auszubreiten.

Von ganz besonderer Bedeutung ist hiebei die Erfahrung, daß der tuberkulöse Prozeß nicht etwa auf den vorher pneumonisch erkrankten Lungenabschnitt beschränkt bleibt, und daß er sich oft genug in den von der Pneumonie frei gebliebenen Oberlappen entwickelt, so daß, wie schon bei der Influenza erwähnt, nicht anatomische Veränderungen, sondern rein funktionelle Schädigungen den Anlaß zur Tuberkulose abgeben. Damit steht aber auch der Annahme nichts mehr entgegen, daß auch bei anderen Anlässen, wie z. B. bei Erkältungen, deren bakterielle Faktoren uns noch unbekannt sind, rein funktionelle Ursachen die Tuberkulose bedingen können. Ganz entsprechend den Erfahrungen bei der Pneumonie ist es eine ganz berechtigte Vorstellung, daß es infolge einer katarrhalischen Entzündung der großen Bronchien oder auch nur der Nase zur Entwicklung der Tuberkulose in einer Lungenspitze kommt, obwohl hier die Erkältung keine anatomisch oder klinisch nachweisbare Veränderung gemacht hatte. Derselbe Infekt, der sich klinisch-anatomisch auf der Nasenschleimhaut und in den Bronchien als Schnupfen und

Bronchialkatarrh zeigt, ist im stande, an anderen Orten ohne klinisch-anatomisch nachweisbare Veränderung eine Schädigung hervorzurufen, die zur Tuberkulose führt. Daß in solchen Fällen die Widerstandsfähigkeit der Lunge und ihre Reaktionsfähigkeit, mit anderen Worten die Konstitution unterwertig ist, braucht ebensowenig erwähnt zu werden, als daß auch ein tuberkulöser Infekt bereits vorhanden sein muß.

Unter den Infektionskrankheiten müssen noch besonders die Masern und der Keuchhusten erwähnt werden, die für die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter eine große Rolle spielen. Bezeichnend ist es, daß hier die Entwicklung der Tuberkulose ganz anders vor sich geht als beim Erwachsenen. Von den tuberkulös infizierten Bronchialdrüsen aus kommt es in der unmittelbaren Nachbarschaft zu einer örtlichen Miliartuberkulose oder zu einer tuberkulösen Pneumonie. In einer anderen Reihe von Fällen sieht man im Anschluß an die Masern ein skrofulöses Krankheitsbild entstehen mit allerhand Entzündungen und Drüsenschwellungen, und gelegentlich kommt es zur tuberkulösen Meningitis oder zur Knochentuberkulose. Endlich kann sich allerdings auch eine Lungentuberkulose in ähnlicher Weise wie beim Erwachsenen anschließen, aber die Erfahrung zeigt auch hier wieder, daß die Entwicklung der Tuberkulose im Kindesalter, trotz der gleichen äußeren, bakteriellen Ursache, einen anderen Weg geht als beim Erwachsenen.

Nächst den Infektionskrankheiten sind es chronische Störungen des Stoffwechsels und Veränderungen des Gesamtorganismus, die zur Lungentuberkulose führen. So vor allem der Diabetes, Chlorose, Anämie, Inanitionszustände und chronische Krankheiten, insbesondere des Nervensystems, die mit langer Bettruhe und Muskeluntätigkeit verbunden sind. Von großer praktischer Bedeutung ist es, daß Schwangerschaften und besonders die Lactation in hohem Maße die Entstehung der Schwindsucht begünstigen und auch der andauernde Einfluß von Gemütsaffekten kann nicht geleugnet werden.

Eine besondere Besprechung erfordert das Trauma als Ursache der Lungentuberkulose. Es ist sicher festgestellt, daß sich unmittelbar an stumpfe Verletzungen des Brustkorbes durch Stoß, Fall, Schlag oder Quetschungen eine Lungentuberkulose entwickeln kann. Zunächst hat man zwar die Auffassung vertreten, daß durch ein solches Trauma direkt oder durch Contrecoup verkäste Bronchialdrüsen oder tuberkulöse Lungenherde getroffen würden, die dann eine weitere Infektion der Lungen und, falls dabei Bacillen in die Blutbahn gelangen, auch eine Erkrankung anderer Organe herbeiführen sollten (Cornet). Die Unzulänglichkeit einer derartigen Erklärung ist aber längst durch die immer wiederkehrende klinische Erfahrung bewiesen, daß ein solcher Zusammenhang in den allermeisten Fällen nicht nachzuweisen ist, vor allem aber dadurch, daß auch andere Lungenerkrankungen (Pneumonie, Sarkom) durch stumpfe Gewalteinwirkungen zur Entwicklung kommen, obwohl hier doch die Annahme eines präexistierenden Herdes nicht gut möglich ist. Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Lungentuberkulose ist nur so zu verstehen, daß die Lunge durch diese Einwirkung geschädigt wird, und daß sich aus dem bereits vorhandenen Infekt dann die Lungentuberkulose entwickelt. Die Annahme eines alten tuberkulösen Herdes, der durch das Trauma lädiert wird, ist ganz überflüssig, denn auch eine Pneumonie entwickelt sich infolge eines Traumas aus einem Pneumokokkeninfekt, ohne daß ein pneumonischer Herd vorhanden wäre, und die traumatische Pneumonie bevorzugt ohne Rücksicht auf den Ort des Traumas genau so die zur Pneumonie disponierten Lungenabschnitte, wie die Tuberkulose das obere Drittel des Oberlappens. Das wesentliche des Zusammenhanges zwischen Trauma und Lungentuberkulose liegt also in einer funktionellen

Schädigung des Lungengewebes, und nicht etwa, wie aus theoretischen Gründen wohl angenommen wurde, in einer Mobilmachung der Bacillen. Denn auch mobil gemachte Bacillen können nur dann den Organismus aus dem Gleichgewicht eines lange bestehenden Infektes herausbringen, wenn dieses Gleichgewicht durch eine Schädigung traumatischer oder anderer Art gestört wird.

Im Anschluß an diesen kurzen Überblick über die hauptsächlichsten und häufigsten Faktoren, die zur Lungentuberkulose führen, würde jetzt zu untersuchen sein, welche Einflüsse und welche Zustände hemmend auf die Entwicklung einer Lungentuberkulose wirken, denn ein vollständiges Bild der Ätiologie umfaßt neben den fördernden auch die hemmenden Vorgänge, wie ja auch der Begriff der Disposition mit dem der Immunität unlöslich verknüpft ist. Es liegt indessen auf der Hand, daß sich diese Verhältnisse unmittelbar aus dem, was wir über Pathogenese der Phthise wissen, ableiten lassen, und es würde zu weit führen, auch von dieser Seite die Ätiologie im einzelnen zu verfolgen. Zudem werden weiter unten im Zusammenhang mit der Darstellung der experimentellen Immunitätsforschung und auch im Kapitel über die Therapie der Lungentuberkulose Beziehungen zu dieser Frage genügend berührt werden.

Nur ein Punkt mag hier Erwähnung finden, nämlich das sog. Ausschließungsverhältnis zwischen Phthise und gewissen anderen Krankheiten. Schon Rokitansky hatte den Standpunkt vertreten, daß ein gewisser Antagonismus z. B. zwischen Phthise und Carcinom bestehe, ohne aber mit dieser Lehre jemals durchzudringen. Größere Bedeutung hat eine andere Ansicht Rokitanskys gehabt, die dahin ging, daß organische Herzerkrankungen die Entstehung oder Entwicklung einer Lungentuberkulose hindern sollten. Mit großem Interesse haben sich die Kliniker in späterer Zeit dieser Frage zugewendet, und sicherlich darf auch heute noch behauptet werden, daß Patienten mit Klappenfehlern des linken Herzens, insbesondere mit Mitralstenose, selten an Lungentuberkulose erkranken. Die Ursache wird in der Stauung des Blutes im kleinen Kreislauf gesucht, eine Auffassung, die durch therapeutische Erfolge der Stauungshyperämie eine wichtige Stütze gefunden und zugleich den Anlaß gegeben hat, durch künstlich erzielte Stauung in den Lungen heilend auf die Tuberkulose zu wirken. Dagegen kommt es bei einer anderen Herzerkrankung außerordentlich häufig zur Entwicklung einer Lungenphthise, es ist das die angeborene Pulmonalstenose, und wiederum ist es nicht schwer, in den für die Lunge ungünstigen Circulationsverhältnissen die Ursache hiefür zu finden. Auch die Gicht soll nach einer früher weitverbreiteten Meinung in einem gewissen Ausschließungsverhältnis mit der Tuberkulose stehen, doch ist dies wohl nur so zu verstehen, daß phthisisch veranlagte Menschen relativ selten an Gicht erkranken. Neuerdings treten aber besonders französische Autoren dafür ein, daß eigentümliche Beziehungen zwischen der arthritischen Diathese und dem Verlauf der Lungentuberkulose bestehen, und Lemoine behauptet, daß die Phthise auf dem Boden einer solchen arthritischen Diathese einen ausgesprochen gutartigen und langsamen Verlauf nimmt.

Mechanismus der Ätiologie. Nach diesen Ausführungen versteht es sich von selbst, daß Ätiologie und Pathogenese der Phthise nur aus dem Zusammenwirken verschiedener Ursachen verstanden werden können, daß es eigentlich überhaupt keine greifbare Ursache der Lungentuberkulose gibt, sondern daß sich die Erkrankung immer aus einer ganzen Reihe von Bedingungen entwickelt und auch nur dann, wenn diese Bedingungen in einem ganz bestimmten Verhältnis zueinandertreten.

Unter den angeführten drei Kategorien von Ursachen, der Bacilleninfektion, der Konstitutionsschwäche oder Disposition und den äußeren Einwirkungen, hat nun sowohl der Volksglaube als auch die wissenschaftliche Welt dem Bacillus bisher nicht allein die wichtigste, sondern überhaupt eine Sonderstellung eingeräumt. Sicherlich ist es nun richtig, daß die Lungentuberkulose ohne den Bacillus nicht entstehen kann. Aber genau ebenso steht es fest, daß auch der individuelle, in der Konstitution des einzelnen Organismus gelegene Faktor ganz unentbehrlich ist, und daß endlich auch beim besten Schwindsuchtskandidaten die Tuberkulose sich ohne äußeren Anlaß nicht entwickeln kann. Ein Unterschied liegt nur darin: der Bacillus nimmt unter verschiedenen ursächlichen Faktoren schon dadurch eine besondere Stellung ein, daß er sich als ein greifbares Wesen der allgemeinen Vorstellung leicht einprägt, zumal er bei jeder Tuberkulose vorhanden oder wenigstens so oft nachgewiesen worden ist, daß er in jedem Erkrankungsfalle als vorhanden angenommen werden kann. Die Disposition zur Phthise ist dagegen ein anscheinend viel komplizierterer, nicht so leicht faßbarer Begriff, zudem auch nicht in allen Fällen wahrnehmbar; auch die äußere Ursache fehlt anscheinend in vielen Fällen, und auch dort, wo sie in Erscheinung tritt, muß ihre ätiologische Bedeutung erst durch allerhand Überlegungen abgeleitet werden. Offenbar liegt hier der Grund für die hohe Bewertung des bacillären Faktors und für die mehr oder weniger starke Unterschätzung der beiden anderen Momente.

Und doch ist eine solche Auffassung sehr schlecht begründet. Denn zum Zustandekommen der Infektion gehören immer zwei Faktoren, der Organismus so gut wie der Bacillus, und ein Ablauf von Lebensvorgängen zwischen Zellen und Parasiten ist nur möglich, solange beide sich auf dem Kampfplatz gegenüberstehen. Allerdings läuft dieser Vorgang im Meerschweinchenversuch immer in derselben Weise ab, immer bleibt der Bacillus Sieger, er vermehrt sich und reizt die Zellen zu pathologischen Lebenserscheinungen. Aber schon ein gleiches Experiment am Hund überzeugt uns, daß der Vorgang der Infektion auch einen anderen Ausgang nehmen kann, denn der Hund reagiert nicht mit fortschreitender Tuberkulose auf die Einimpfung der Bacillen. Der Hundeorganismus antwortet auf den Reiz des Tuberkelbacillus in einer Weise, die ihm keine Störungen des Zellenlebens verursachen, den Bacillen aber jede Möglichkeit zur weiteren Lebensentfaltung nehmen. Und ähnlich ist es auch beim Menschen. Die Infektion erfolgt in den allermeisten Fällen sicherlich in der Kindheit, und in den allermeisten Fällen antwortet der kindliche Organismus auf diesen Reiz mit einer Reaktion, die innerhalb der physiologischen Lebenserscheinungen liegt. Nur dann, wenn der Organismus nur über unterwertige, funktionell minderwertige Kräfte verfügt, wenn er eine schlechte Konstitution besitzt, kann er den bacillären Reiz nicht unmerklich und spielend überwinden: die Zelltätigkeit übersteigt die physiologischen Grenzen und es kommt zu pathologischen Erscheinungen. Nicht jede Drüsenschwellung kann zur Skrofulose gerechnet werden, wenn aber der kindliche Organismus auf den bacillären Reiz nicht, wie gewöhnlich, in fast unmerklicher und rasch ablaufender Weise, sondern mit ungewöhnlich starker Drüsenschwellung antwortet, die sich durch ihre Dauerhaftigkeit auszeichnet, so liegt der Grund dieser besonderen Lebensäußerungen in Eigentümlichkeiten des Organismus selbst, eine Besonderheit, die von jeher mit dem Namen der skrofulösen Diathese oder Konstitution bezeichnet worden ist. Skrofulöse Drüsen sind also der unmittelbare Ausdruck dieser schlechten Konstitution. Solange man allerdings nur in diesen sichtbaren Zeichen einer pathologischen Lebensäußerung das Vorhandensein eines tuberkulösen Infektes vermutete, lag es nahe, den individuellen Faktor

der Konstitution zur Seite zu schieben und den bacillären Reiz, ganz wie im Meerschweinchenversuch, als die treibende Kraft und die ausreichende Ursache des Infektes anzusehen. Der anatomische Nachweis von Tuberkelbacillen in nicht skrofulös veränderten Drüsen und der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion bei Kindern ohne sichtbare Zeichen eines überstandenen tuberkulösen Infektes geben uns heute die Gewißheit, daß wir in den skrofulösen Kindern nur diejenigen vor uns haben, die auf die Infektion in pathologischer Weise geantwortet haben, daß aber die übrigen Kinder nicht von der Infektion, sondern nur von pathologischen Reaktionen frei geblieben sind. Die bacilläre Infektion trifft alle gemeinsam, das Besondere liegt in der Reaktion der Zellen, die manchmal in physiologischer, ein andermal in pathologischer Weise antworten. Der tuberkulöse Infekt ist also als Resultante der bacillären und der individuellen Komponente aufzufassen, die Art des Infektes wird aber in erster Linie durch die Besonderheit des Individuums, durch die Konstitution bestimmt.

Die Pathologie der Lungentuberkulose lehrt aber, daß auf dem Boden eines tuberkulösen Infektes die Diathese oder Disposition allein nicht genügt, die Lungenerkrankung auszulösen. Wie schon oben erwähnt, sind die sog. Gelegenheitsursachen der Phthise nicht Ursachen zweiter Klasse, sondern sie sind unumgänglich notwendig; ohne diese Ursachen entsteht keine Lungentuberkulose. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liegt unmittelbar in der Tatsache, daß der in der Jugend infizierte Mensch, auch wenn er seine tuberkulöse Disposition in allerhand Erscheinungen offenbart, doch nur selten lungenkrank wird. Die Lungentuberkulose mit ihrem eigentümlichen Beginn im Oberlappen und ihrem verschiedenen Verlauf und Ausgang kommt immer erst zum Ausbruch, wenn kürzere oder längere Zeit nach der Infektion besondere Ursachen hinzutreten. Diese Ursachen sind, wie wir gesehen haben, nicht specifischer Natur, ein Trauma kann z. B. bei einem Menschen, der sowohl einen Pneumokokken- als auch einen Tuberkelbacilleninfekt hat, einmal eine Tuberkulose, ein andermal eine Pneumonie auslösen und ein drittes Mal ohne Effekt auslaufen. Es liegt also auf der Hand, daß auch alle drei Ursachen auf einen Menschen einwirken können, ohne daß es zur Lungentuberkulose kommt, und höchstwahrscheinlich entfalten alle drei Ursachen sehr viel häufiger ihre Wirkung, als wir im allgemeinen anzunehmen geneigt sind. Was für die Entstehung der Tuberkulose den wesentlichen Ausschlag gibt, das ist ein ganz bestimmtes Verhältnis, in dem die verschiedenen ätiologischen Faktoren zueinander treten. Auf die Konstellation dieser Faktoren kommt alles an. Für das Verständnis der Ätiologie der Lungentuberkulose würde viel gewonnen sein, wenn überhaupt nicht immer von der Ursache oder den Ursachen der Tuberkulose gesprochen würde, sondern wenn der Begriff der Ursache ganz anders gefaßt würde, nämlich als die notwendige Folge eines Zusammentreffens verschiedener im Organismus gelegener Bedingungen, die für sich allein betrachtet die Ätiologie der Tuberkulose nicht ausreichend zu erklären vermögen und demnach auch nicht als eigentliche Ursache dieser Erkrankung gelten können.

Hiemit wird es auch begreiflich, warum unsere Kenntnis der Ätiologie immer noch so mangelhaft ist, obwohl doch die einzelnen Faktoren im Lebensmechanismus mehr oder weniger genau erforscht sind. Nicht die ätiologischen Faktoren für sich bedingen die Lungentuberkulose, sondern ein Ineinandergreifen verschiedener Prozesse und ein Zusammenspiel von Lebensvorgängen, dessen treibende Kraft im Organismus selbst gegeben ist.

Immunität. Diese eigentümlichen, unserem Verständnis so schwer zugänglichen Verhältnisse lassen sich indessen unserer Vorstellung etwas näher bringen, wenn

wir die Dinge von einer ganz anderen Seite betrachten. Wenn wir nämlich nicht von den bakteriellen und anderen außerhalb des Organismus gelegenen Reizen ausgehen, um dann die Wirkungen zu studieren, sondern wenn wir einmal die Ursache im Organismus suchen und die Wirkung auf den Tuberkelbacillus betrachten, wie wir das schon bei der Besprechung der Disposition angedeutet haben. Die Disposition liegt in besonderen Eigentümlichkeiten des Organismus begründet, und sie hat auf den Tuberkelbacillus eine proliferierende Wirkung. Ein anderer Zustand des Organismus ist die Immunität, und sie wirkt hemmend und lähmend auf die Entwicklung des Kochschen Bacillus. Die moderne bakteriologische Forschungsweise hat nun allerdings dahin geführt, auch den alten Begriff der Immunität umzuformen, so daß darunter nicht mehr eine ursächlich im Organismus begründete Eigenschaft verstanden wird, sondern eine durch bakterielle Vorgänge hervorgerufene Wirkung. Der Bakteriologe betrachtet die Infektionskrankheiten von der Seite der Bakterien aus, er faßt alle Vorgänge, die durch bakterielle Reize im menschlichen Organismus ausgelöst werden, unter den Begriff der Infektion und alle Gegenarbeit der Zellen unter den Begriff der Immunität zusammen, so daß z. B. jede Antikörperproduktion des Organismus als Immunitätsreaktion aufgefaßt wird, auch wenn der Organismus dabei zu grunde geht. Nun lassen sich die Dinge aber auch von einer anderen Seite betrachten, nämlich von der Seite des menschlichen Organismus. Dann gewinnt allerdings das Wort Immunität die alte Bedeutung wieder; der Mensch ist immun, wenn er den bakteriellen Angriff ohne eigene Schädigung abwehren kann, wenn er von der Krankheit trotz der Infektionsgelegenheit verschont bleibt. Ist er dagegen der Infektion nicht gewachsen, wird er krank, so ist er disponiert. Disposition und Immunität sind also Eigenschaften des Organismus, von denen der Ablauf der Infektion abhängt, während der Bakteriologe unter Immunität einen Teil der Infektion selbst versteht, den er zwar theoretisch von der Infektion im engeren Sinne trennt und ihn sogar in Gegensatz zur Infektion setzt, den er aber im einzelnen Fall meist gar nicht aus dem Komplex der Infektion herausheben kann.

Kehren wir nun zurück zu diesem alten Begriff der Immunität als eines Zustandes des Organismus im Gegensatz zur Empfänglichkeit, und prüfen diese Immunität gegen Lungentuberkulose, so sagt uns schon die einfache Überlegung, daß es eine absolute Immunität theoretisch gar nicht geben kann, weil jeder Schutz schließlich ein relativer Begriff ist, der von der Größe der angreifenden Kräfte abhängig ist. Betrachten wir aber die tatsächlichen Verhältnisse, so sind wir gezwungen, überall dort Immunität anzunehmen, wo keine Disposition vorhanden war. Disposition und Immunität sind korrespondierende Begriffe, und da, wie wir gesehen haben, die Disposition nur im Getriebe des ganzen Mechanismus Bedeutung für die Ätiologie gewinnt, so muß dasselbe für die Immunität gelten. Empfänglichkeit und Immunität sind relative Begriffe und haben nur Bedeutung in ihrer Beziehung zu dem ganzen Mechanismus der Tuberkuloseätiologie. Nur in diesem Sinne sind wir berechtigt von einer mehr oder minder großen Immunität mancher Menschen und mancher Familien gegen Lungentuberkulose zu sprechen. Nur so ist es zu verstehen, daß sich in manchen Geschlechtern eine gewisse Immunität, in anderen eine hohe Empfänglichkeit für Tuberkulose entwickelt hat, und nur mit dieser Einschränkung kann die Beobachtung eines Ausschließungsverhältnisses zwischen Tuberkulose und gewissen anderen Krankheiten auf Immunität bezogen werden.

Experimentelle Immunität. Tuberkulin. Die Entdeckung des Tuberkelbacillus und die Ausarbeitung der bakteriologischen Methodik haben indessen dazu geführt, auch diesen Fragen der Immunität experimentell näherzutreten, und gerade diese

Aufgaben sind es gewesen, die dazu nötigten, die ganze Sachlage vom Standpunkte der einer experimentellen Forschung zugänglichen Bakterien anzugreifen. Wiederum ist es Koch gewesen, der diesen Versuchen, dem Problem der Immunität näherzukommen, eine positive Grundlage gegeben hat. — Und bei der Wichtigkeit dieser Sache muß ich gerade auf die ersten Versuche Kochs ausführlich eingehen.

Wenn man ein gesundes Meerschweinchen mit einer Reinkultur von Tuberkelbacillen impft, dann verklebt die Impfwunde und scheint in den ersten Tagen zu verheilen; erst im Laufe von 10 bis 14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht und bis zum Tode des Tieres eine ulcerierende Stelle bildet. Ganz anders verhält es sich, wenn ein bereits tuberkulös erkranktes Meerschweinchen geimpft wird. Bei einem solchen Tier verklebt die kleine Impfwunde auch anfangs, aber es bildet sich kein Knötchen, sondern schon am nächsten oder zweiten Tage tritt eine eigentümliche Veränderung an der Impfstelle ein. Dieselbe wird hart und nimmt eine dunklere Färbung an, u. zw. beschränkt sich dies nicht allein auf die Impfstelle selbst, sondern breitet sich auf die Umgebung bis zu einem Durchmesser von 0·5 bis 1·0 *cm* aus. An den nächsten Tagen stellt sich dann immer deutlicher heraus, daß die so veränderte Haut nekrotisch ist, sie wird schließlich abgestoßen, und es bleibt eine flache Ulceration zurück, welche gewöhnlich schnell und dauernd heilt, ohne daß die benachbarten Lymphdrüsen infiziert werden.

Dieselbe auffallende Erscheinung tritt nun auch dann ein, wenn statt lebender Bacillen abgetötete zur Impfung verwendet werden, oder wenn ein Tuberkelbacillenextrakt Verwendung findet. Ein solches Tuberkulin, gesunden Tieren eingespritzt, macht eine lokale Eiterung an der Infektionsstelle, ohne eine allgemeine Giftwirkung zu entfalten. Bei tuberkulösen Tieren angewendet, bewirkt es dagegen in relativ kleinen Dosen eine so heftige allgemeine Wirkung, daß der Tod in wenigen Stunden eintritt. Wird dagegen die Dosis so gering gewählt, daß das Versuchstier am Leben bleibt, so entwickelt sich, wie oben beschrieben, an der Injektionsstelle eine Nekrose, und wird das Tuberkulin noch weiter verdünnt und in solchen starken Verdünnungen wiederholt angewendet, so soll schließlich jede schädliche Wirkung ausbleiben, dagegen soll sich sehr bald eine wesentliche Besserung der bereits bestehenden Tuberkulose bemerkbar machen. Damit glaubte nun Koch, eine Substanz gefunden zu haben, welche im lebenden Körper das Wachstum der Tuberkelbacillen aufzuhalten und die Bacillen ohne Benachteiligung des Körpers unschädlich zu machen im stande sei.

Diese Beobachtungen veranlaßten Koch dann, Ende des Jahres 1890 mit seinen Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose an die Öffentlichkeit zu treten, nachdem er die Wirkung des Tuberkulins an sich selbst, an anderen gesunden und an einer Reihe kranker Personen probiert hatte. Schon im Beginn der Kochschen Versuche hatte sich herausgestellt, daß der Mensch sich viel empfindlicher für die Wirkung des Tuberkulins erwies als das Meerschweinchen. Schon 0·25 cm^3 genügen, um bei einem gesunden Menschen eine ganz intensive Wirkung hervorzurufen, wie Koch an sich selbst erfahren konnte. Die untere Grenze der Tuberkulinwirkung, schreibt Koch, liegt für den gesunden Menschen ungefähr bei 0·01 cm^3, die meisten Menschen reagieren auf diese Dosis nur noch mit leichten Gliederschmerzen und bald vorübergehender Mattigkeit. Nur bei einigen trat außerdem noch eine leichte Temperatursteigerung ein bis zu 38° oder wenig darüber hinaus.

Ganz anders gestalten sich aber die Verhältnisse, wenn das Tuberkulin solchen Menschen eingespritzt wird, die an einer tuberkulösen Erkrankung leiden. Wird diesen Kranken 0·01 cm^3 Tuberkulin eingespritzt, so tritt eine intensive allgemeine

und örtliche Reaktion auf. Die allgemeine Reaktion besteht in einem Fieberanfall, welcher meistens, mit einem Schüttelfrost beginnend, die Körpertemperatur über 39°, oft bis 40° und selbst bis 41° steigert; daneben bestehen Gliederschmerzen, Hustenreiz, große Mattigkeit, öfters Übelkeit und Erbrechen. Einige Male wurde eine leichte ikterische Färbung, in einigen Fällen auch das Auftreten eines masernartigen Exanthems an Brust und Hals beobachtet. Der Anfall beginnt in der Regel 4—5 Stunden nach der Injektion und dauert 12—15 Stunden; ausnahmsweise kann er auch später auftreten und verläuft dann mit geringerer Intensität. Die Kranken werden von dem Anfall auffallend wenig angegriffen und fühlen sich, sobald er vorüber ist, verhältnismäßig wohl, gewöhnlich sogar besser als vor demselben.

Die örtliche Reaktion kann am besten an solchen Kranken beobachtet werden, deren tuberkulöse Affektion, wie z. B. bei Lupuskranken, sichtbar zutage liegt. Einige Stunden nach der Injektion fangen die lupösen Stellen an zu schwellen und sich zu röten. Diese Erscheinungen erreichen ihren Höhepunkt während des Fiebers, um bald darauf allmählich wieder abzunehmen, so daß nach 2—3 Tagen die Rötung wieder verschwunden sein kann. Ganz entsprechend diesen Erscheinungen tritt bei Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Knochen und Gelenke Anschwellung und vermehrte Schmerzhaftigkeit auf. Bei Kranken mit Tuberkulose der inneren Organe, also insbesondere bei Phthisikern, springt dagegen die allgemeine Reaktion mehr in die Augen; zwar treten hier die gleichen Veränderungen an den tuberkulösen Herden auf, doch sind dieselben nicht immer so deutlich nachweisbar wie bei sichtbaren Herden. Der vermehrte Auswurf und Husten deutet aber vielfach auf die Veränderung des Lungenherdes hin, und manchmal kommt die Hyperämie auch durch Zunahme der Dämpfung und der Rasselgeräusche zum Ausdruck.

In diesen Reaktionserscheinungen liegt nun nach Koch die große diagnostische Bedeutung des Mittels begründet. Denn da die Reaktion in allen von Koch untersuchten Fällen auf die Dosis von 0·01 cm^3 ausnahmslos eintrat, so glaubte Koch sich zu der Annahme berechtigt, daß das Mittel in Zukunft ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel bilden werde. „Man wird damit im stande sein, zweifelhafte Fälle von beginnender Phthisis selbst dann noch zu diagnostizieren, wenn es nicht gelingt, durch bakteriologische, mikroskopische und physikalische Untersuchung eine sichere Auskunft über die Natur des Leidens zu erhalten" (Koch).

Koch geht aber weit über diese diagnostische Verwertung seines Mittels hinaus, er glaubte auch ein sicheres Heilmittel gegen die Tuberkulose damit entdeckt zu haben. Er sagt, das Mittel tötet nicht die Tuberkelbacillen, sondern das tuberkulöse Gewebe, u. zw. übt es diesen Einfluß nur auf lebendes tuberkulöses Gewebe aus, auf bereits totes, z. B. abgestorbene käsige Massen, nekrotische Knochen u. s. w., wirkt es nicht, ebensowenig auch auf das durch das Mittel selbst bereits zum Absterben gebrachte Gewebe. Koch stellte sich dagegen vor, daß in solchen toten Gewebsmassen immerhin noch lebende Tuberkelbacillen lagern können, die entweder mit dem nekrotischen Gewebe ausgestoßen werden können, möglicherweise aber auch unter besonderen Verhältnissen in das benachbarte noch lebende Gewebe wieder eindringen könnten.

Um daher die Heilwirkung des Mittels richtig auszunutzen, muß nach Koch zunächst das noch lebende tuberkulöse Gewebe zum Absterben gebracht und dann sobald als möglich, z. B. durch chirurgische Nachhilfe, entfernt werden. Dort aber, wo dies nicht möglich ist und nur durch Selbsthilfe des Organismus die Absonderung langsam vor sich gehen kann, muß zugleich durch fortgesetzte Anwendung des Mittels das gefährdete lebende Gewebe vor dem Wiedereinwandern der Para-

siten geschützt werden. In dieser Weise dachte Koch sich die Heilung der Tuberkulose, und er nahm an, daß in dem Moment, wo der tuberkulöse Mensch nach längerer Behandlung mit steigenden Dosen Tuberkulins nur noch ebenso reagiert wie der nichttuberkulöse, alles reaktionsfähige tuberkulöse Gewebe getötet sei. Und ganz entsprechend diesen Vorstellungen glaubte Koch auch, an seinem Krankenmaterial völlige Heilungen der Phthise beobachtet zu haben. Die im Anfangsstadium der Phthise behandelten Kranken sollen sämtlich im Laufe von 4 bis 6 Wochen von allen Krankheitssymptomen befreit worden sein, so daß man sie als geheilt ansehen konnte. Auch Kranke mit nicht zu großen Kavernen sollen bedeutend gebessert und nahezu geheilt sein. Auf Grund solcher Erfahrungen glaubte Koch dann annehmen zu dürfen, daß beginnende Phthise durch Tuberkulin mit Sicherheit zu heilen sei.

Diesen vielversprechenden Hoffnungen begegnete aber bald die Virchowsche Kritik. Schon wenige Monate nach der ersten Mitteilung Robert Kochs über sein Heilmittel wurde in den Sitzungen der Berliner medizinischen Gesellschaft überzeugend darauf hingewiesen, daß durch die Anwendung des Tuberkulins im menschlichen Organismus zwar eigentümliche Veränderungen hervorgerufen werden, daß aber von irgend einer Heilwirkung nichts Sicheres zu bemerken sei. An einem erdrückenden Leichenmaterial demonstrierte Virchow die Wirkungen der Kochschen Methode. Keine Heileffekte, kein Stillstand des tuberkulösen Prozesses, sondern immer wieder neue Tuberkeleruptionen und in vielen Fällen Tuberkulinschäden. Und in seiner klaren, eindringenden Weise besprach er in einem Vortrag „Über Tuberkelheilung“ die Vorgänge, die sich auf die Veränderungen des Tuberkels und auf die Heilung der Lungentuberkulose beziehen. Zunächst hob Virchow hervor, daß die nach Tuberkulininjektionen auftretenden Prozesse, mag es zu einem Stillstand oder zu einer Heilung kommen oder nicht, immer innerhalb des Rahmens der bisher bekannten Prozesse liegen, und dies seien im wesentlichen Formen des Entzündungsprozesses und der Mortifikation. Ferner aber sei es zum Verständnis dieser Vorgänge notwendig, den Begriff des tuberkulösen Gewebes präziser zu fassen. Das Gewebe, das den Tuberkel zusammensetzt, müsse von dem entzündlichen Gewebe, das neben dem Tuberkel und vielleicht schon vor ihm neu entstanden ist, und endlich auch von den rein exsudativen Prozessen getrennt werden. Denn nicht das tuberkulöse Gewebe im engeren Sinne sei der Angriffspunkt des Tuberkulins, sondern gerade das entzündete Nachbargewebe wird von dem Mittel beeinflußt. Erst durch diese anatomische Methode wich ein geheimnisvoller Glaube an die wunderbaren Erfolge des neuen Mittels allmählich einem klaren Urteil.

Schon Koch selbst hatte im Gegensatz zu seiner ersten Ankündigung zugegeben, daß das Mittel nicht auf die Tuberkelbacillen selbst einwirke, Virchow aber konnte zeigen, daß auch das eigentliche tuberkulöse Gewebe nicht in Heilung übergeht, sondern daß unter der Kochschen Behandlung die Tuberkel schneller zerfallen, daß es in der nächsten Umgebung zu stärkeren Mortifikationen und zu schnellerer Kavernenbildung komme. Auch die starke Hyperämie in der Umgebung der Tuberkel, die hämorrhagischen Vorgänge, die stärkeren sekundären Entzündungen in den Lungen und die größere Neigung zu miliarer Ausbreitung der Tuberkulose müßten als sichere Zeichen einer deletären Wirkung des Tuberkulins aufgefaßt werden.

Von dieser vernichtenden Kritik Virchows hat sich das Tuberkulin nicht wieder erholt. Allerdings verschwand es nicht vom Krankenbett. Die Hoffnung, daß nicht das Mittel selbst, sondern seine fehlerhafte Anwendung und Dosierung die

Schäden verursacht hätte, erhielt dem Mittel manche Anhänger, aber die Hoffnung Kochs, „daß beginnende Phthise durch das Mittel mit Sicherheit zu heilen ist", war unwiederbringlich dahin. Das beweisen auch die Urteile der Kliniker der ersten Tuberkulinepoche. Von sämtlichen Kliniken und Polikliniken, in denen das Kochsche Heilmittel zur Anwendung gebracht wurde, war über die damit gemachten Erfahrungen Bericht erstattet worden. Es waren 2172 Personen gespritzt worden, davon allein 932 Phthisiker, und obwohl unter ihnen sich 342 initiale Fälle befanden, so weiß diese Statistik doch nur von 10 Heilungen, dagegen von 36 Todesfällen und 533 Fällen ohne jede Besserung zu berichten, während Koch bei seinen Kranken im Anfangsstadium der Phthise bei sämtlichen im Laufe von 4 bis 6 Wochen Heilung beobachtet haben wollte.

Der Glaube an ein Heilmittel gegen Tuberkulose war dahin, bevor Koch überhaupt über die Herkunft und Zusammensetzung seines Mittels Mitteilungen gemacht hatte. Und auch Koch selbst mußte den Mißerfolg anerkennen. Er änderte die Methode; fiebernde Kranke wurden als ungeeignet, stürmisch verlaufende Reaktionen als schädlich erklärt und ein allmähliches Ansteigen der Dosen bei völlig fieberfreien Patienten für notwendig gehalten. Aber auch jetzt kein Erfolg! Andere Präparate entstanden: TA, TO und TR. Aber auch diese neuen Tuberkuline vermochten sich keine Anerkennung zu verschaffen. Einige Jahre später wurde das Präparat wiederum geändert und unter dem Namen „Neutuberkulin Koch (Bacillenemulsion)" in den Handel gebracht.

Wiederum geht Koch von kleinen Anfangsdosen aus, aber im Verlaufe der Behandlung hält er hohe Dosen für notwendig und auch kräftige Reaktionen mit starkem Temperaturanstieg nicht für schädlich. Gerade darin erblickt Koch einen großen Vorzug seines neuen Mittels, daß es auch bei fiebernden Kranken Verwendung finden kann, und er glaubt, in einzelnen Fällen höheres Fieber mit ausgesprochen hektischem Typus durch Anwendung von Neutuberkulin zum Schwinden gebracht zu haben. Diese Mitteilungen Kochs fanden indessen kein so gläubiges und hoffnungsvolles Publikum mehr wie im Jahre 1890, und große Bedeutung hat das Neutuberkulin überhaupt nicht mehr erlangt. Zwar klammerte sich manche Hoffnung auch an dieses gepriesene Heilmittel, aber exakte Nachprüfungen ergaben bald, daß die Grundlagen auch dieser neuen Tuberkulintherapie unhaltbar waren, und daß am Krankenbett eine Anwendung des Mittels keinen Vorteil brachte.

In neuester Zeit scheint nun die Auffassung immer mehr Boden zu gewinnen, daß die Tuberkulintherapie im Kochschen Sinne zwar definitiv abgelehnt werden muß, daß aber doch vom Tuberkulin in sehr kleinen Dosen therapeutische Vorteile erwartet werden können. Schon unmittelbar nach der ersten Kochschen Mitteilung wurde von manchen Klinikern (Gerhardt, Lichtheim u. a.) empfohlen, mit der Tuberkulinmenge unter die von Koch angegebene Dosis herunterzugehen, und besonders Lichtheim machte darauf aufmerksam, daß es ihm zweckmäßig erscheine, Reaktionserscheinungen bei Phthisikern, wenn möglich, vollkommen zu vermeiden. In neuester Zeit ist man nun in dieser Forderung sehr viel weiter gegangen und besonders Denys, Sahli, Beraneck u.a. empfehlen eine völlig reaktionslose Tuberkulinbehandlung mit Tuberkulinmengen, die $^1/_{1000}$ und weniger der ursprünglichen Kochschen Anfangsdosis betragen, und Wright beginnt mit Tuberkulindosen von $^1/_{30000}$ *mg* die Behandlung der beginnenden Phthise und hält bereits $^1/_{4000}$ *mg* eventuell für gefährlich (vgl. Therapie der Lungentuberkulose).

Theorien der Tuberkulinwirkung. Diese Wandlungen der Tuberkulintherapie haben ihren inneren Grund ganz ohne Zweifel in den seit der ersten Tuberkulin-

epoche immer wiederkehrenden Erfahrungen, daß das Tuberkulin im Kochschen Sinne sicherlich kein Heilmittel der Tuberkulose ist, daß es aber tuberkulöse Krankheitsherde in eigentümlicher Weise beeinflußt, so daß in ganz minimalen Dosen doch vielleicht ein Vorteil für den tuberkulösen Menschen erwartet werden kann. Erst in zweiter Linie wird der Wert der Kochschen Tuberkulintherapie nach rein wissenschaftlichen Gesichtspunkten beurteilt. Die klinische Erfahrung hat ihr Urteil gesprochen, und ihre abwartende Haltung und ihr vorsichtiges Urteil auch betreffs der minimalsten Tuberkulindosen gut begründet; die Wissenschaft ist aber zurzeit immer noch nicht so weit in die Erscheinungen eingedrungen, daß die Grundlagen der Tuberkulinwirkung einigermaßen sicher beurteilt werden könnten. Nur so viel läßt sich mit Sicherheit sagen, daß bisher noch jede Theorie der Tuberkulinwirkung mehr oder weniger versagt hat.

Die ursprüngliche Kochsche Vorstellung von der Wirkung des Tuberkulins ging dahin, daß er das Vorhandensein einer gewissen Menge nekrotisierender Substanz in dem Tuberkulin annahm, die in genügend großer Dosis auch beim Gesunden bestimmte Gewebselemente, vielleicht die weißen Blutkörperchen oder ihnen nahestehende Zellen schädigen und damit Fieber und den ganzen eigentümlichen Symptomenkomplex bewirken solle. Beim Tuberkulösen genügt aber schon eine sehr viel geringere Menge, um an bestimmten Stellen, nämlich da, wo Tuberkelbacillen vegetieren und bereits ihre Umgebung mit demselben nekrotischen Stoff imprägniert haben, mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose von Zellen nebst den damit verbundenen Folgeerscheinungen für den Gesamtorganismus zu veranlassen. Zugleich glaubte Koch damit auch das höchst eigentümliche Verhalten des Tuberkulins erklären zu können, daß es nämlich in sehr schnell gesteigerten Dosen gegeben werden kann. Da nämlich das lebende tuberkulöse Gewebe die Tuberkulinreaktion auslösen solle, so müsse bereits eine geringe Menge zu einer starken Reaktion ausreichen, solange viel lebendes tuberkulöses Gewebe vorhanden ist. Durch jede Reaktion wird aber nach Koch eine gewisse Menge reaktionsfähigen Gewebes zum Schwinden gebracht, und es werden daher immer größere Dosen nötig, um denselben Reaktionsgrad wie früher zu erzielen. Ganz folgerichtig stellte Koch sich dann vor, daß schließlich, wenn der Tuberkulöse so weit mit steigenden Dosen behandelt ist, daß er nur noch ebenso wenig reagiert, wie ein Nichttuberkulöser, dann alles reaktionsfähige, also alles tuberkulöse lebende Gewebe getötet sei.

Diese Theorie Kochs gibt keine befriedigende Erklärung und die Erfahrung hat schon lange widerlegt, daß eine solche von Koch angenommene Beziehung zwischen Tuberkulin und tuberkulösen Krankheitsherden existiert, und schon bald nach der Kochschen Mitteilung konnte Rosenbach mit Recht darauf hinweisen, daß ein ganz anderer Faktor, nämlich die Disposition, d. h. die Erregbarkeit des Individuums eine wichtige Rolle spielt. Allerdings, eine eigenartige Wirkung auf tuberkulöse Krankheitsherde übt das Tuberkulin aus, wenn auch wie besonders Matthes und Krehl nachweisen konnten, ganz ähnliche Erscheinungen tuberkulös erkrankter Teile nach Einspritzung von Albumosen auftreten. Tatsächlich gibt es aber keinen Stoff, der in so minimalen Dosen gleiche Wirkungen bei Tuberkulösen entfaltet, wie das Tuberkulin (Zupnik, Feistmantel u. a.). Rosenbach wollte allerdings dem Tuberkulin trotzdem seine specifische Natur absprechen und erkannte ihm nur stark entzündungserregende Eigenschaften zu. Gerade bei Tuberkulösen findet sich nun aber eine auffallende Reizbarkeit gegen die aus Tuberkelbacillen gewonnenen entzündungserregenden Stoffe, aber sie findet sich nach Rosenbach nicht ausschließlich bei Tuberkulösen. Die Reaktion bedeutet also in seinem Sinne

nicht, daß die Betreffenden, bei denen sie erzielt wird, tuberkulös sind, sondern nur, daß sie leichter fiebern als andere. Und Rosenbach sieht daher in der Tuberkulinwirkung gewissermaßen ein Maß der Disposition speziell für die fieberhafte Reaktion. Die Folgezeit hat ihm in dieser Auffassung allerdings nicht Recht gegeben, es bestehen tatsächlich andere Beziehungen zwischen Tuberkulin und tuberkulösen Krankheitsherden, aber wie wir später sehen werden ist die Allgemeinreaktion, wie Rosenbach richtig erkannte, ohne den Begriff der Disposition nicht zu verstehen.

In neuerer Zeit haben Wassermann und Bruck versucht, eine befriedigende Erklärung der Tuberkulinreaktion zu geben. Sie glauben den experimentellen Nachweis erbracht zu haben, daß in tuberkulösen Krankheitsherden, nicht nur, wie schon Koch angenommen hatte, Tuberkulin vorhanden ist, sondern auch ein specifischer Antikörper, ein Antituberkulin. Sie glauben ferner nachgewiesen zu haben, daß im allgemeinen Blutkreislauf der Tuberkulösen nach längerer Behandlung mit Tuberkulin ebensolche Antikörper auftreten können. Da nun nach der Ehrlichschen Theorie dort, wo Antikörper vorhanden sind, das Antigen (Tuberkulin) vermöge der den beiden innewohnenden Avidität auch aus den stärksten Verdünnungen hineingezogen wird, so muß nach einer Tuberkulineinspritzung dieses in das tuberkulös erkrankte, Antituberkulin enthaltende Gewebe hineingezogen werden. Bei dieser Vereinigung von Tuberkulin und Antituberkulin wird aber Complement gebunden, und überall dort, wo mittels Amboceptors Complemente konzentriert werden und zur Wirksamkeit gelangen, werden vorhandene Eiweißsubstanzen im Organismus aufgelöst und verdaut. Daraus ergibt sich nach Wassermann und Bruck, daß bei der Vereinigung von Tuberkulin und Antituberkulin die im Blute vorhandenen eiweißverdauenden Faktoren im tuberkulösen Gewebe konzentriert werden und daß hierin der Grund der Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes begründet ist.

Ferner konnten die Autoren nachweisen, daß Antituberkulin auch im allgemeinen Blutkreislauf von solchen Tuberkulösen auftreten können, die längere Zeit mit Tuberkulin behandelt waren, so daß dann das eingespritzte Tuberkulin schon im Blute von dem Antituberkulin abgefangen werden und nicht mehr zum Krankheitsherd gelangen kann. Auf diese Weise glauben sie die Abstumpfung gegenüber dem Tuberkulin und das Aufhören der Wirkung auf das tuberkulöse Gewebe erklären zu können.

Indessen auch diese Theorie der Tuberkulinwirkung hat ein schnelles Ende gefunden. Zunächst haben die experimentellen Untersuchungen keine allseitige Bestätigung gefunden (Weil u. Nakajama, Morgenroth u. Rabinowitsch), vor allem weisen aber Morgenroth u. Rabinowitsch nach, daß die Schlußfolgerungen der Autoren jeder tatsächlichen Stütze entbehren. Denn es ist gerade einer der springenden Punkte der Ehrlichschen Theorie, daß der Amboceptor die Complementwirkung ausschließlich an die Verankerungsstelle des Amboceptors selbst lenkt, so daß z. B. im Pfeifferschen Versuch die Bacillen eben deswegen aufgelöst werden, weil sie mittels der Amboceptoren mit dem Complement in Verbindung gebracht wurden. Bei der Tuberkulinreaktion könnte sich die Complementwirkung also nur auf das von dem Antikörper gebundene Tuberkulin erstrecken, nicht aber, wie Wassermann u. Bruck wollen, auf das tuberkulös erkrankte Gewebe. Damit fällt aber die von ihnen aufgestellte Theorie der Tuberkulinwirkung in nichts zusammen.

Dagegen ist unserem Verständnis das Wesen der Tuberkulinreaktion wesentlich nähergerückt durch die Auffassung v. Pirquets, der die lokale Tuberkulin-

reaktion als eine Teilerscheinung des allgemeinen Gesetzes der Allergie erkannt hat. Dieser Begriff der Allergie knüpft an die veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus an, die nach der Einspritzung artfremden Eiweißes erfolgt. Wenn einem Menschen Pferdeserum unter die Haut gespritzt wird, so wird dieses artfremde Eiweiß anscheinend resorbiert, aber nach etwa 8—12 Tagen können krankhafte Symptome, nämlich Fieber, Exantheme und Ödeme erscheinen, die als Serumkrankheit (Pirquet und Schick) bezeichnet werden. Wenn nun nach Ablauf dieser Erscheinungen, etwa nach einigen Monaten, derselbe Mensch nochmals mit Pferdeserum behandelt wird, so kann er bereits in den ersten Stunden nach dieser zweiten Injektion in gleicher, eventuell in noch intensiverer Weise erkranken. Der Organismus muß sich also zweifellos in der Zwischenzeit verändert haben, und für diesen auf die erste Erkrankung folgenden Zustand hat v. Pirquet den Ausdruck Allergie eingeführt, der weiter nichts als veränderte Reaktionsfähigkeit besagen soll.

Zunächst befaßte v. Pirquet sich nun mit dem Studium der Vaccination, und er konnte nachweisen, daß in den Erscheinungen der Vaccination und Revaccination der Beweis für eine gesetzmäßige Umwandlung der Reaktionsfähigkeit des Organismus begründet liegt. Die Reaktion nach der ersten Impfung unterscheidet sich nach Form und Zeit von dem Typus der Revaccination, der sog. Frühreaktion. Eine ganz analoge allergische Reaktion tritt nun nach v. Pirquet auf, wenn tuberkulösen Personen etwas Tuberkulin in die Haut eingeimpft wird. Es entsteht in der Haut an der Impfstelle eine lokal bleibende Reaktion specifischer Natur, die als Ausdruck der veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus andeutet, daß der Organismus bereits einmal mit Tuberkulose infiziert worden ist. Als Ergänzung dieser cutanen Tuberkulinimpfung berichtete dann Wolf-Eisner über eine ähnliche Reaktion nach conjunctivaler Tuberkulineinverleibung, die darin besteht, daß eine Entzündung und Rötung der mit Tuberkulin in Berührung gekommenen Conjunctiva eintritt.

Das Wesen dieser cutanen und conjunctivalen Tuberkulinreaktion besteht also, ganz allgemein ausgedrückt, in der durch die erste Infektion veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus. Denn genau so wie jemand, der die Variola überstanden hat oder einmal vacciniert worden ist, bei der Wiederimpfung sich anders verhält als bei der ersten Impfung, indem die locale Reaktion früher einsetzt und schneller abläuft, so tritt auch bei Tuberkulösen eine eigentümliche, rasch ablaufende cutane und conjunctivale Reaktion auf, die bei solchen Menschen, die noch niemals eine Tuberkelbacilleninfektion gehabt haben, nicht eintritt. Ein Vergleich der Wiederimpfung mit der Erstimpfung wie bei der der Vaccine ist natürlich bei den Tuberkulösen nicht möglich, weil die Impfung bei der Vaccination mit lebendem Gift ausgeführt wird, das in der Haut haftet, während eine Erstimpfung mit Tuberkulin eben ohne sichtbaren Effekt verläuft und nur der durch die tuberkulöse Infektion veränderte Organismus mit einer lokalen Reaktion antwortet. Ohneweiters tritt aber die Gleichartigkeit dieser Vorgänge ganz prägnant hervor im Tierversuch mit lebenden Bacillen, und das eigentümliche Verhalten des Meerschweinchens nach erster und wiederholter Impfung, das für Koch der Ausgangspunkt seiner Tuberkulinarbeiten wurde, findet in dieser v. Pirquetschen Auffassung seine volle Erklärung. Die erste Tuberkelbacillenimpfung verläuft zunächst symptomlos, und erst nach 10—14 Tagen macht sich an der Impfstelle ein Knötchen bemerkbar, bei einem tuberkulösen Tiere entsteht dagegen schon am Tage nach der Wiederimpfung eine Reaktion, die sich nicht allein zeitlich, sondern auch in ihrem ganzen Wesen von dem ersten Impfeffekt unterscheidet. Und was für

lebende Bacillen gilt, hat ebensolche Bedeutung für die Reaktion mit abgetöteten und mit Bacillenextrakt. Die eigenartigen Erscheinungen der Tuberkulinreaktion beim tuberkulösen Menschen haben ihren Grund in der durch die erste Infektion veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus. Ein völliger Parallelismus zwischen Revaccination und Tuberkulinreaktion kann selbstverständlich nicht bestehen, wegen der Verschiedenartigkeit der Gifte und ihrer Beziehungen zum menschlichen Körper. Schon die verschiedene Anwendungsweise des Tuberkulins bedingt ja schon sehr ungleichartige Erscheinungen, ihrem Wesen nach beruhen aber die Kochsche subcutane, die Pirquetsche cutane und die Calmettesche conjunctivale Reaktion auf demselben Prinzip der Allergie.

Die Verwertung dieser Reaktionen in der praktischen Medizin bringt es nun allerdings mit sich, daß bei der cutanen und conjunctivalen Reaktion lediglich die lokalen Veränderungen, bei der subcutanen Injektion dagegen die allgemeinen Erscheinungen Bedeutung erlangen, während die Symptome an der Infektionsstelle ganz zurücktreten. Tatsächlich laufen aber bei allen drei Modifikationen dieselben Vorgänge ab. Die Erscheinungen aber, welche den ganzen Komplex der Reaktion zusammensetzen, sind bisher meist in drei Kategorien geteilt worden: die lokale Reaktion des tuberkulös erkrankten Gewebes, die Allgemeinreaktion und die Reaktion, die sich an der Infektionsstelle abspielt. Den jeweiligen praktischen Bedürfnissen entsprechend, ist nun bald dieses, bald jenes Symptom als das wichtigere ins Auge gefaßt worden, immer aber ist das Vorhandensein eines tuberkulösen Krankheitsherdes als das Wesentliche für die Reaktion angesehen worden, denn nur auf einen solchen Herd soll ja das Tuberkulin specifisch wirken. Das war der springende Punkt des Kochschen Gedankenganges, und das wird auch heute noch als die Voraussetzung der Specificität dieser Reaktion anerkannt. Man hält es wohl für denkbar, einen Tuberkulösen mit Tuberkelbacillenpräparaten zu beeinflussen, ohne daß er beträchtliche Ausschläge in bezug auf seine Körpertemperatur zeigt, es ist aber undenkbar, dies zu tun, ohne daß dabei auf sein tuberkulöses Gewebe specifisch eingewirkt wird (Wassermann u. Bruck). Es gilt also auch heute noch für ausgemacht, daß tuberkulöses Gewebe vorhanden ist, wenn der Organismus in besonderer Weise auf Tuberkulin reagiert.

Diese Frage ist für das Verständnis des Wesens der Reaktion von prinzipieller Bedeutung, und um die Antwort gleich vorwegzunehmen, so scheint mir diese Vorstellung nicht richtig zu sein. Die Tuberkulinreaktion kommt vielmehr zu stande durch die veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus, und diese Veränderung hat ihren Grund in einer vorher abgelaufenen Tuberkelbacilleninfektion und in dem Vorhandensein eines tuberkulösen Infektes. Ob sich aber aus diesem Infekt anatomisch nachweisbare Krankheitsherde entwickelt haben und ob diese vielleicht wieder in Heilung übergegangen sind, oder ob endlich die Infektion überhaupt niemals Anlaß zu „tuberkulöser Veränderung“ gegeben hat, das sind alles Fragen ganz sekundärer Bedeutung. Die Reaktion des Organismus auf den Tuberkelbacillus, nicht der Ausgang dieser Infektion, ist die Ursache der Allergie. Zwar deuten die Verhältnisse im Tierexperiment auf enge Beziehungen der Tuberkulinreaktion zu dem tuberkulös erkrankten Gewebe hin (Bard), aber gerade die unmittelbare Übertragung experimenteller Erfahrungen auf die menschliche Pathologie hat sich bekanntlich in der Tuberkulinfrage schwer gerächt. Wir wissen nicht, wie die Tuberkelbacilleninfektion beim Menschen unter natürlichen Verhältnissen verläuft, wir wissen nur, daß sie ganz anders verläuft als die experimentelle Meerschweincheninfektion, und wir wissen, daß der tuberkulöse Infekt in sehr vielen

Fällen auch dann nicht zur Lungentuberkulose führt, wenn bereits tuberkulöse Organveränderungen zu stande gekommen sind, wir wissen endlich aber auch, daß Tuberkelbacillen in den Körper eindringen können, ohne daß es überhaupt zu specifisch tuberkulösen Herderkrankungen kommt, so daß die Infektion gleichsam ohne sichtbare Spuren für den Organismus ablaufen kann. Dazu kommt aber ferner, daß sich seit der ersten Kochschen Mitteilung über Tuberkulin von Zeit zu Zeit immer wieder Beobachtungen wiederholen, wonach trotz Auftretens der typischen Tuberkulinreaktion kein tuberkulöser Herd bei der Sektion gefunden werden konnte. Und darin liegt bereits ganz unmittelbar der Beweis, daß die Reaktion nicht notwendig an die Anwesenheit tuberkulösen Gewebes geknüpft ist. Nicht anatomische Organveränderungen, sondern die funktionelle Veränderung des Organismus ist der wesentliche Grund der Tuberkulinreaktion.

Damit findet nun auch eine andere Erscheinung, die einer befriedigenden Erklärung so lange Schwierigkeiten machte, eine ungezwungene Lösung, nämlich der Unterschied der Tuberkulinwirkung auf den Gesunden und den tuberkulös erkrankten Menschen. Schon Koch wußte sich nur in der Weise zu helfen, daß er diesen Unterschied in den Beziehungen des Tuberkulins zu tuberkulösen Krankheitsherden suchte, woraus dann nicht allein die Schwierigkeit erwuchs, für die Allgemeinreaktion bei Kranken und Gesunden zwei ganz verschiedene Erklärungen zu geben, sondern auch die Notwendigkeit, für die Beurteilung dieser zweideutigen Allgemeinreaktion in der Intensität derselben eine ziemlich willkürliche Grenze zu ziehen. Aus der von uns vertretenen Auffassung, daß die Tuberkulinreaktion Ausdruck der Allergie ist, folgt dagegen, daß in der verschiedenen Intensität, mit der die Reaktion abläuft, kein Wesensunterschied gegeben sein kann, daß die Reaktion vielmehr, mag sie auf kleine oder große Tuberkulinmengen erfolgen, immer dieselbe allergische Bedeutung hat. Schwer- und Leichtreagierende sind daher nicht specifisch verschieden, wie Koch angenommen hat, sondern jeder, der überhaupt im Sinne der Kochschen Reaktion auf Tuberkulin reagiert, ist früher einmal mit Tuberkelbacillen infiziert worden und hat durch die Infektion diese eigentümliche Reaktionsfähigkeit erworben. Wenn jemand auf 0·25 cm^3 Tuberkulin, wie z. B. Koch selbst, in derselben Weise reagiert, wie ein Phthisiker auf eine geringere Dosis, so beweist die Gleichartigkeit der Reaktion bei verschiedener Intensität, daß in beiden Fällen die gleiche Reaktionsfähigkeit vorliegt, die nur in verschiedener Intensität auftritt, resp. in gleicher Intensität nur durch Anwendung verschiedener Tuberkulinmengen ausgelöst werden kann. Die verschiedene Empfindlichkeit auf Tuberkulin, die übrigens großen zeitlichen Schwankungen unterworfen ist, muß demnach einen anderen Grund haben; wer niemals mit Tuberkelbacillen infiziert worden ist, zeigt auch bei Anwendung großer Dosen keine Tuberkulinreaktion.

Daß es tatsächlich Menschen gibt, die nicht auf Tuberkulin reagieren, auch nicht auf solche Dosen (0·01 und darüber), die bei den meisten gesunden Menschen eine Reaktion auslösen, beweisen schon die ersten Berichte über das Kochsche Heilmittel. Als eine besonders auffällige Erscheinung berichtet schon 1890 Schreiber, daß neugeborene Kinder niemals — selbst bei 0·01 und 0·05 cm^3 auch nur eine Andeutung einer Reaktion zeigten. Selbstverständlich wird man nicht erwarten können, daß solche Menschen beliebig große Tuberkulindosen gut vertragen, denn das Tuberkulin ist ein Gift, das ohne Zweifel in größeren Dosen auch auf solche Menschen, die noch nie mit Tuberkelbacillen in Berührung gekommen sind, schädlich und schließlich auch, wie beim Versuchstier, tödlich wirkt. Das Eigenartige besteht nur darin, daß es beim Menschen, der einmal mit Tuberkelbacillus infiziert

worden ist, ganz anders wirkt, daß diese Wirkung specifisch anders abläuft als vor der Erstinfektion mit Tuberkelbacillen.

Diese Auffassung der Tuberkulinreaktion als Ausdruck einer specifischen Änderung des Organismus ohne Rücksicht auf noch bestehende oder jemals vorhanden gewesene tuberkulöse Krankheitsherde, wirft auf die Bedeutung der Reaktion für die praktische Medizin ein ganz anderes Licht als wie die meisten Theorien der heutigen Literatur. Die Tuberkulinreaktion, mag sie in der alten Weise nach Koch, oder nach v. Pirquet, oder nach Calmette angestellt werden, ist eine specifische Reaktion, aber sie ist nicht specifisch für eine tuberkulöse Erkrankung, sondern immer nur für einen durch die Tuberkelbacilleninfektion hervorgerufenen Zustand des Organismus; dieser Tuberkelbacilleninfekt kann zur Zeit dieser Allergie noch bestehen und es können sich Gesundheitsstörungen und Krankheitsherde entwickelt haben, aber der Infekt braucht nicht notwendig in aktiver Entwicklung begriffen zu sein, er kann auch völlig abgelaufen sein, ohne daß noch eine Krankheit besteht und ohne daß sich überhaupt einmal Störungen aus dem Infekt entwickelt haben. Dieser eigentümliche Zustand des Organismus, den die Tuberkulinreaktion anzeigt, ist also an sich kein krankhafter Zustand, sondern er kann ebensowohl eine Empfänglichkeit für die Tuberkulose, wie eine Immunität anzeigen, nimmermehr ist er aber das Zeichen eines bestehenden Krankheitsprozesses.

Die ursprüngliche und bis jetzt maßgebende Ansicht Kochs, wonach quantitative Verhältnisse die Specificität des Tuberkulins für den tuberkulösen Krankheitsprozeß begründen sollen, muß demnach als verfehlt aufgegeben werden. Übrigens hat auch niemals eine feste Grenze in der Empfindlichkeit gesunder und tuberkulöser Menschen für das Tuberkulin bestanden, und noch heute ist die Frage nach der Grenzdosis für praktische Bedürfnisse heiß umstritten. Daß die Tuberkulinempfindlichkeit bei gesunden und tuberkulösen Menschen sich nicht exakt zahlenmäßig ausdrücken läßt, tritt nun noch sehr viel prägnanter hervor bei Anwendung der cutanen und conjunctivalen Einverleibung. Die Pirquetsche Reaktion, richtig angewandt, tritt nur bei ganz wenigen Menschen nicht auf, und es ist wohl allgemein anerkannt, daß die Tuberkulinempfindlichkeit, die sich auf diese Weise dokumentiert, kein Indikator für frische tuberkulöse Prozesse, sondern ganz allgemein nur für eine Tuberkelbacilleninfektion ist (v. Pirquet, Wolff-Eisner, Bandelier und Röpke u. a.). Etwas willkürlicher stellen sich die Autoren zu dieser Frage betreffs der Calmetteschen Reaktion. Denn die Empfindlichkeit der Conjunctiva für Tuberkulin in der jetzt üblichen Verdünnung (2%) ist zweifellos nicht so stark, wie die der Haut bei der Impfung mit 25%igem oder unverdünntem Tuberkulin, und daher weichen die Resultate der Calmetteschen und der v. Pirquetschen Reaktion ziemlich erheblich voneinander ab. Das Bestreben aber, solche Reaktionen praktischen Zwecken dienstbar zu machen, hat die Erklärungsversuche eigentümlich beeinflußt. So glaubt z. B. Wolff-Eisner, daß die Cutanreaktion einen inaktiven, abgekapselten tuberkulösen Herd im Körper anzeigt, während die Conjunctivalreaktion nur die aktiven und halbaktiven Herde anzeigt. Abgesehen von dem Wunsche, die Reaktion klinisch verwerten zu können, läßt sich aber eigentlich nichts anführen, das dieser Auffassung eine Stütze geben könnte, und die sicherste Methode, hier Klarheit zu schaffen, die anatomische Untersuchung, spricht gegen seine Auffassung. In 8 Fällen, in denen Cutanreaktion ohne Conjunctivalreaktion beobachtet war, fanden sich bei der Sektion nur in 6 Fällen ausgeheilte Herde, im 7. dagegen gar keine tuberkulöse Erkrankung, und im 8. eine frische Tuberkulose der Lungen. Dies Resultat spricht nicht für die Wolff-Eisnersche Theorie, und wenn es trotzdem in seinem Sinne gedeutet wird, so

kommt darin nur die große Liebe zur Theorie und eine ebensolche Abneigung gegenüber sachlichen Gründen zum Ausdruck.

Aus eigenen Untersuchungen könnte ich eine ganze Reihe Beobachtungen mitteilen (Fehsenfeld), welche die Beziehungen der Conjunctivalreaktion zu aktiver Tuberkulose nicht bestätigen, eine solche Auffassung muß aber überhaupt auf Grund ganz allgemeiner Erfahrung abgelehnt werden. Denn die Mitteilungen zahlreicher Untersucher (Calmette, Cohn, Lewy, Klieneberger u. a.) besagen, daß der Ausfall der Reaktion genau so wie bei der Kochschen subcutanen Methode, von der Konzentration des Tuberkulins abhängig ist. Bei Verwendung stärkerer Lösungen steigt die Zahl der positiven Reaktionen und nähert sich damit den Pirquetschen Resultaten. Wiederum erhebt sich hier also die Frage nach der Grenzdosis, einerseits für tuberkulöse Herderkrankungen und anderseits für die Infektion überhaupt. Wiederum sprechen hier die tatsächlichen Erfahrungen gegen die angenommene Beziehung zwischen Reaktion und tuberkulöser Herderkrankung, und es bleibt auch hier nur die Erklärung, daß auch die Conjunctivalreaktion ganz allgemein nur Ausdruck des Allergie sein kann.

Auch die Überempfindlichkeit der Conjunctiva nach mehrmaliger Einträufelung findet hiemit eine einfache Erklärung. Es ist eine bekannte Tatsache, daß eine geringe Reaktionsfähigkeit durch Wiederholung der Impfung deutlicher, d. h. im gleichen Sinne stärker wird, es ist aber noch niemals beobachtet worden, daß die Reaktionsfähigkeit durch Einträufelung von Tuberkulin ins Auge sich im Sinne der Allergie geändert hätte. Die Reaktion nach wiederholter Einträufelung ist also zweifellos Ausdruck derselben Reaktionsfähigkeit des Organismus und nur graduell von der Reaktion bei der ersten Einträufelung verschieden.

Wenn es nun die tatsächlichen Erfahrungen auch nicht rechtfertigen, die Tuberkulinempfindlichkeit auf eine tuberkulöse Herderkrankung oder gar auf eine Lungentuberkulose zu beziehen, so hat doch von jeher allgemeine Übereinstimmung darin geherrscht, daß unter den Phthisikern gerade diejenigen am regelmäßigsten deutliche Tuberkulinempfindlichkeit erkennen lassen, deren Erkrankung nicht allzuweit vorgeschritten ist und manchmal überhaupt kaum klinisch hervortritt, dazu kommt ferner, daß sich gerade unter denen, die klinisch keine sicheren Symptome darbieten, sondern der tuberkulösen Erkrankung nur sehr verdächtig erscheinen, viele befinden, die eine deutlich positive Tuberkulinreaktion zeigen. Da nun diese Differenzen in der Intensität der Reaktion nicht specifisch sein können, weil jede Reaktion, auch die schwächste, Ausdruck eines Tuberkelbacilleninfektes ist, so muß der Unterschied in anderen, außerhalb der bakteriellen Komponente dieses Infektes gelegenen Ursachen gesucht werden. Der Schlüssel zum Verständnis dieser Erscheinung liegt denn auch in dem, was oben über den Mechanismus der Tuberkuloseätiologie ausgeführt ist. Aus einem tuberkulösen Infekt entwickelt sich nur dann eine Lungentuberkulose, wenn ganz bestimmte Bedingungen und Eigenschaften des Organismus vorliegen. Wenn nun eine solche Eigenschaft in einer gewissen Reizbarkeit und dadurch bedingten Tuberkulinempfindlichkeit besteht, so würde sich daraus eine ganz annehmbare Erklärung für die verschiedene Intensität der Tuberkulinreaktion ergeben. Die verschiedene Tuberkulinempfindlichkeit würde nämlich damit in Eigentümlichkeiten des Organismus begründet liegen, u. zw. in genau denselben, die den Organismus zur Tuberkuloseerkrankung disponieren. Die konstitutionelle Schwäche, die für die Tuberkuloseätiologie einen so wichtigen Faktor darstellt, würde unter anderem auch in der starken Tuberkulinempfindlichkeit zum Ausdruck kommen, und damit wäre es verständlich, warum sich deutliche Tuberku-

linreaktionen so oft bei solchen der Lungentuberkulose verdächtigen Menschen finden.

Mit dieser Auffassung kommen wir auf eine alte Ansicht Rosenbachs zurück. Schon Rosenbach hat mit aller Entschiedenheit gegenüber der Kochschen Theorie den Standpunkt vertreten, daß die Tuberkulinreaktion bei Gesunden und Kranken dieselbe Ursache haben müsse, und daß die verschiedene Empfindlichkeit in der Disposition des Organismus begründet liege. Tatsächlich reagiert ja auch der Gesunde, wenn auch erst auf größere Dosen, in genau derselben Weise auf Tuberkulin wie der Tuberkulöse, und auch auf kleinere Dosen antwortet der gesunde Organismus mit Abgeschlagenheit, mit Glieder- und Muskelschmerzen, also mit einer Allgemeinreaktion. Auch die Antikörperbildung, die nach Tuberkulineinspritzungen einsetzt, erfolgt bei Gesunden und Kranken in genau derselben Weise, wie sich aus der Prüfung der Agglutininproduktion (Jürgens) und den Opsoninschwankungen (Wright) ergeben hat. Zweifellos muß daher die Tuberkulinreaktion bei Gesunden und Kranken als derselbe Vorgang aufgefaßt werden, und nicht die Herdreaktion, sondern die Allgemeinreaktion ist das Primäre, aus der sich alle anderen Erscheinungen, wie z. B. bei Phthisikern durch Steigerung der lokalen Entzündung die Herdreaktion, entwickeln. Die Tuberkulinreaktion ist aber mit allen ihren Komponenten, also auch das Fieber und die Entzündung des tuberkulösen Gewebes, von individuellen Faktoren abhängig. Rosenbach drückt diesen Gedanken so aus, daß er sagt: Hätte man den Begriff der Disposition noch nicht gekannt, so hätte man ihn aus dem Verhalten der Temperatur nach Injektionen von Tuberkulin und aus der verschiedenen Art der Reaktion nach derselben Dosis erschließen müssen.

Diese Disposition, auf Tuberkulin mit Fieber und eventuell mit Entzündung des tuberkulösen Gewebes zu reagieren, ist nun aber durchaus nicht bei allen Tuberkulösen vorhanden. Die Beobachtung, daß schwerkranke Phthisiker meist nur schwach und oft gar nicht mehr auf Tuberkulin reagieren, muß allerdings als eine sekundäre Erscheinung gedeutet werden. Eine einfache Überlegung sagt ja, daß diese Phthisiker früher gegen Tuberkulin, zum Teil wenigstens, empfindlicher gewesen sein müssen. Aber auch unter den Kranken mit beginnender Phthise gibt es manche, die für Tuberkulin nur sehr wenig empfindlich sind. Anderseits ist aber die Disposition zu starker Tuberkulinreaktion auch gar keine ausschließliche Eigentümlichkeit der Tuberkulösen! Sie findet sich vielmehr gerade bei solchen Menschen, die eben wegen ihrer Neigung zu leichter Fiebersteigerung zu entzündlichen Reaktionen und wegen einer Schwäche der natürlichen Schutzapparate des Körpers zur Tuberkulose disponiert sind. Dieser allgemein gehaltene Dispositionsbegriff gewinnt heute vielleicht dadurch eine etwas präzisere Fassung, daß wir mit einigem Recht nicht allein die Ursache des Fiebers auf Toxinwirkungen und Antikörperbildung zurückführen können, sondern auch den ganzen Komplex der Tuberkulinreaktion mit allen ihren Komponenten mit ebenderselben Antikörperbildung in Zusammenhang bringen müssen.

Nach dieser Auffassung würde also die Eigentümlichkeit der Tuberkulinreaktion darauf beruhen, daß sie nur bei solchen Menschen auftritt, die durch eine vorhergegangene Tuberkelbacilleninfektion eine Funktionsänderung erfahren haben. Diese Änderung kann man sich als die Fähigkeit vorstellen, auf das neueingeführte Gift sofort mit Antikörperbildung zu antworten, und die Reaktionen würden dann etwa folgendermaßen zu erklären sein. Das in den Körper — cutan, conjunctival oder subcutan — eindringende Gift kann nicht ungehindert seine schädliche Wirkung entfalten, sondern findet in den nächstgelegenen Zellen Abwehrkräfte vor, die mit den giftigen Sub-

stanzen in Beziehung treten und sie eventuell unschädlich machen. Diese celluläre Tätigkeit übersteigt aber eventuell die physiologische Grenze, es entsteht an Ort und Stelle eine Reizung mit den gewöhnlichen Folgen der Hyperämie und Entzündung. Diese lokale Reaktion wird also dort am intensivsten auftreten, wo das Tuberkulin mit reaktionsfähigen Zellen am innigsten in Berührung kommt. Je leichter aber die Möglichkeit besteht, daß das Tuberkulin, ohne von den nächstgelegenen Zellen festgehalten zu werden, in den Säftestrom gerät, desto leichter wird auch eine allgemeine Reaktion eintreten können. Ein Tropfen einer 2%igen Tuberkulinlösung enthält etwa 0·001 cm^3 Tuberkulin, also dieselbe Menge, die auch, subcutan gegeben, bei vielen Menschen eine Reaktion auslöst. Wenn nun Conjunctiva und Unterhautgewebe nicht in gleicher Weise eine örtliche Reaktion zeigen, so kann trotzdem der Vorgang derselbe sein, nur tritt die Schädigung im Unterhautgewebe nicht so merklich hervor wie im Auge. Es können aber auch die tuberkulinempfindlichen Zellen quantitativ und qualitativ verschieden sein, so daß vom Unterhautgewebe aus mehr Tuberkulin ungehindert in den Säftestrom gelangt als von der Conjunctiva oder von der Cutis aus. Mit anderen Worten, der klinisch wahrnehmbare äußere Ablauf der verschiedenen Tuberkulinreaktionen hat seinen Grund in der Verschiedenheit der lokalen Verhältnisse am Ort der Infektion.

Die Reaktion selbst aber, und damit komme ich auf den Ausgangspunkt dieser Betrachtungen zurück, ist bei Gesunden und Kranken nur graduell, nicht qualitativ verschieden. Sie tritt bei allen Menschen auf, die eine tuberkulöse Infektion überstanden haben, und ihre Intensität ist sicherlich nicht von der Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes abhängig, sondern von der Eigenart des Organismus, auf diesen Reiz zu antworten. Da nun eine solche konstitutionelle Schwäche, wie oben ausführlich dargelegt ist, einen sehr wichtigen Faktor in der Ätiologie der Lungentuberkulose darstellt, so wird hiemit die Tatsache verständlich, warum gerade solche Menschen stark auf Tuberkulin reagieren, die sehr gefährdet oder bereits der Lungentuberkulose verfallen sind. Anderseits ist es bei dieser Auffassung auch ganz natürlich, daß nicht jeder, der auf Tuberkulin stark reagiert, bereits eine Lungentuberkulose hat oder überhaupt jemals bekommt, denn die Reaktion ist nur Ausdruck der Disposition eines mit Tuberkelbacillen infizierten Organismus, auf den Reiz des Tuberkelbacillus und auf Tuberkulin in pathologisch gesteigerter Form zu reagieren. Diese Reaktion bedeutet also tatsächlich ein Signal, daß Verhältnisse vorliegen, die erfahrungsgemäß leicht zur Tuberkulose, u. zw. zur Lungentuberkulose führen, aber sie vermag nicht den Ausgang dieses Spiels ätiologischer Faktoren vorauszusagen! Denn viele, durch ihre phthisische Konstitution, durch ihre Neigung zu großer Reizbarkeit, zu entzündlichen Prozessen, zu leichter Fiebersteigerung und zu starker Tuberkulinreaktion gefährdete Individuen verfallen trotz ihres tuberkulösen Infektes nie der Lungentuberkulose, und andere ereilt das Geschick der Tuberkulose trotz ihrer größeren Widerstandskraft und ihrer großen Tuberkulinfestigkeit, weil der Einfluß anderer Ursachen mächtig genug war, auch den wenig disponierten Organismus zu überwältigen.

Die Tatsache, daß viele Faktoren für die Ätiologie der Lungentuberkulose in gleicher Weise Bedeutung haben, bahnt also auch das Verständnis für die Tuberkulinwirkung an, und die Bedeutung der Individualität für den Mechanismus der Tuberkuloseätiologie führt damit von der experimentellen Immunitätsforschung zurück zu dem alten Begriff der Immunität, als einer Eigenschaft des Organismus, die unlöslich mit der Disposition verknüpft in allen Lebenserscheinungen zum Ausdruck kommt.

Klinisches Bild. Die Symptome der Lungentuberkulose werden durch anatomische Veränderungen und individuelle Verhältnisse so sehr bestimmt, daß ihre klinische Zusammengehörigkeit nicht immer deutlich hervortritt; erst durch die ätiologische Einheit werden all die verschiedenen Krankheitsbilder gleichsam wissenschaftlich gekennzeichnet, so daß über ihre Zusammengehörigkeit dann keine Zweifel mehr bestehen können. Eine anschauliche Vorstellung klinischer Vorgänge läßt sich aber nicht aus wissenschaftlichen Gesetzen und theoretischen Forderungen ableiten, sondern kann nur aus den Beobachtungen am Krankenbett selbst gewonnen werden. Die einzelnen im kranken Menschen gegebenen Bilder müssen geordnet und gruppiert werden, wichtige gemeinsame Erscheinungen hervorgehoben und unwesentliche Differenzen ausgeglichen werden, bis ein gewisser Typus entsteht, der gleichsam das Bild der Erkrankung verkörpert und ohne Schwierigkeit zu den verwandten Formen hinüberleitet. Bei der Schilderung von Infektionskrankheiten sind wohl alle Autoren, wenigstens soweit sie Kliniker oder Ärzte waren, in dieser Weise an ihre Aufgabe herangetreten, aber keiner hat diesen Weg bei der Darstellung der Lungentuberkulose betreten oder ihn mit Erfolg durchgeführt. Die Tuberkulose der Lungen ist eben niemals schlechtweg als Infektionskrankheit aufgefaßt worden, solange dieser Begriff durch allgemein pathologisch-klinische Gesichtspunkte charakterisiert war und am Krankenbett für gewisse in gesetzmäßiger Weise ablaufende Krankheiten Gültigkeit hatte. Erst als der bakterielle Faktor in der Ätiologie ganz in den Vordergrund rückte und den Begriff der Infektionskrankheiten dahin verschob, daß er nicht mehr durch bestimmte Vorgänge im kranken Organismus, sondern durch die parasitäre Natur ihrer Ursache bestimmt wurde, erweiterte sich diese Krankheitsgruppe bald so weit, daß alle möglichen, in ihrem Wesen und in ihrem klinischen Ablauf durchaus verschiedenen Erkrankungen zu einem neuen Begriff der Infektionskrankheiten zusammengefaßt wurden. Von diesem besonderen Gesichtspunkte aus gehört auch die Lungentuberkulose zu dieser Gruppe, aber schon in der Besprechung ihrer Ätiologie habe ich betont, daß der Tuberkelbacillus trotz seiner dominierenden Stellung in der modernen Auffassung doch nur im Verein mit anderen Faktoren für die Erkrankung Bedeutung gewinnt. Dieser Einfluß anderer, im menschlichen Organismus begründeter Verhältnisse tritt aber noch viel deutlicher hervor, wo es sich um die Gestaltung des klinischen Bildes und den Ablauf der Erkrankung handelt. Trotz der bakteriologischen Einheit gibt es daher kein einheitliches klinisches Bild der Lungentuberkulose, vielmehr muß sie aufgefaßt werden als eine Gruppe von Krankheitsbildern, die nach klinisch-pathologischen Gesichtspunkten in mancher Hinsicht auseinandergehalten, aber darin als zusammengehörig betrachtet werden müssen, daß sie sich alle auf dem Boden eines Tuberkelbacilleninfektes entwickeln.

Die Einteilung der Lungentuberkulose in verschiedene Formen kann daher nicht nach bakteriologischen Prinzipien erfolgen, sondern muß sich aus allgemein klinisch-pathologischen Gesichtspunkten von selbst ergeben. Wenn Petruschky versucht hat, ein primäres Stadium der Lungentuberkulose, nämlich das der Bacilleninvasion, von einem sekundären mit Tuberkelbildung und einem tertiären mit Gewebszerfall zu unterscheiden, so werden hierdurch die verschiedenen Epochen in dem Schicksal der Bacillen ja einigermaßen charakterisiert, die Vorgänge, die für uns in pathologisch-klinischer Beziehung Interesse haben, bleiben aber durch diese Einteilung ganz unberührt. Denn nur ein Teil der Vorgänge, auf den sich die erwähnte Einteilung bezieht, hat in der Pathologie Bedeutung und entspricht dem, was wir Lungentuberkulose nennen und in bestimmte Gruppen eingeteilt

wissen möchten. Praktische Bedeutung hat denn auch eine solche oder ähnliche Einteilung nicht gewinnen können, das Bestreben aber, bakteriologische Gesichtspunkte auch in der Beurteilung klinischer Vorgänge zur Geltung zu bringen, und der Versuch, die Störungen des tuberkulösen Organismus aus dem Schicksal der Bacillen abzuleiten, hat nicht gerade fördernd auf das ärztliche Denken gewirkt und hat der klinischen Medizin keinen Nutzen gebracht. Denn es ist nicht zu leugnen, daß wenigstens in Deutschland unter dem Einfluß bakteriologischer Denkweise einer genauen klinischen Gruppierung der Lungentuberkulose nur wenig Bedeutung beigelegt wurde, beschränkt sich Cornet in seiner großen Monographie doch sogar auf eine Einteilung in eine akute und eine chronische Form! Statt frühere Einteilungen und Gruppierungen zu vertiefen und zu verbessern, hat die Neuzeit alle klinischen Unterschiede mehr und mehr wieder dadurch ausgeglichen, daß sie die Lungentuberkulose der ärztlichen Auffassung als eine durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene einheitliche Erkrankung einzuprägen versucht. Daß auch die Konstitution des Organismus, daß äußere Einflüsse und viele gegenseitige Beziehungen der sich im Organismus abspielenden Vorgänge auf die Art und den Ablauf der Lungenerkrankung von großer Bedeutung sind, wurde durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus ganz in den Schatten gestellt und im allgemeinen auch in dieser dunklen Beleuchtung gelassen, und so konnte die alte Erfahrung, daß eine klinische Charakterisierung jeder einzelnen Erkrankung für Prognose und für therapeutische Bestrebungen von größtem Werte ist, in einer Zeit, die auf der Jagd nach specifischen Allheilmitteln war, leicht ganz in Vergessenheit geraten.

Erst ganz allmählich führen therapeutische Bestrebungen dahin, der klinischen Einteilung wieder mehr Beachtung zu schenken, und damit nähert sich die allgemeine Denkweise wieder einer Auffassung, die auch den nichtbakteriellen Faktoren in der Lungentuberkulose ihre Aufmerksamkeit niemals entzogen hat.

Eine Einteilung der Lungentuberkulose in verschiedene Formen muß mit der Erfahrung rechnen, daß nicht jede Phthise vom ersten Anfang an denselben Verlauf nimmt und sich nicht immer in denselben Grenzen hält. Es haben daher auch solche Autoren, die statt des bakteriellen Faktors ein anderes Moment, wie z. B. Brehmer bestimmte individuelle Faktoren (kleines Herz und schlechte Ernährung) oder Rohden die Konstitution als die allein maßgebende Ursache der Schwindsucht angesehen wissen wollten, auf eine klinische Einteilung in besondere Formen verzichtet, weil nach ihrer Ansicht jede Phthise hauptsächlich von den angeführten Verhältnissen in ihrem Verlaufe abhängig sei. Statt der Formeneinteilung sprach man daher nur von Stadien, wie ja auch vor Anwendung der Auscultation eine Einteilung in die Phthisis incipiens, confirmata und desperata üblich war. Es liegt aber auf der Hand, daß in einer solchen Gruppierung der verschiedenen Krankheitsbilder lediglich das zeitliche Moment im Ablauf der Phthise charakterisiert wird. Eine Phthisis incipiens ist eben nur eine beginnende Tuberkulose, die bei fortschreitender Entwicklung in die Gruppe der Phthisis confirmata gestellt wird und endlich in die Phthisis desperata auslaufen kann. Nichts anderes wird auch mit der Einteilung in Stadien nach Ausdehnung des physikalischen Befundes erreicht. Geringe Veränderungen in einer Lungenspitze ohne sichere Zeichen destruktiver Prozesse bilden das erste Stadium deutliche Erweichungsprozesse und Höhlenbildungen charakterisieren das dritte Stadium, und alle übrigen Fälle, die weder der ersten noch der dritten Kategorie sicher zugerechnet werden können, bilden die zweite Gruppe. Eine solche Stadieneinteilung ist natürlich für statistische Zwecke von großer Bedeutung, ein Urteil über die Art der Erkrankung ist aber auch hiermit nicht möglich; jeder Einzelfall

kann zwar schematisch gruppiert werden, dabei kommen aber nicht Eigentümlichkeiten der verschiedenen Formen zum Ausdruck, sondern ganz allgemeine Gesichtspunkte für den Gesamtprozeß der Lungentuberkulose liegen diesem Schema zu grunde.

Für die Beurteilung jedes einzelnen Falles, für die Vorhersage des Ablaufes und für unsere therapeutischen Bestrebungen ist aber die Ausdehnung des Krankheitsprozesses gar nicht von so großer Bedeutung wie gerade die Kenntnis der Erkrankungsart. Bei vorgeschrittenen Erkrankungen ist allerdings der Wert einer solchen Erkenntnis nicht allzu groß, im Beginn der Lungentuberkulose bildet aber die richtige Beurteilung dieser ersten, initialen Vorgänge die wichtigste Grundlage einer Prognose und den Ausgangspunkt der therapeutischen Bestrebungen. Die Mannigfaltigkeit der Einteilungsversuche kennzeichnet denn auch ja genügend die Bedeutung und den Wert, der dieser Sache von ärztlicher Seite stets beigelegt worden ist. Auch in diesen Versuchen, die Art der verschiedenen Formen der Lungentuberkulose zu charakterisieren, spiegelt sich die Auffassung der jeweiligen Zeit wider. Solange die Tuberkulose als eine konstitutionelle Krankheit galt, spielten die Einteilungen in eine erethische und eine torpide Form, in eine konstitutionelle und eine entzündliche, eine hereditäre und erworbene eine große Rolle. Andere suchten das Einteilungsprinzip in den jedem Lebensalter eigentümlichen Verhältnissen und legten Wert auf Trennung der Tuberkulose im Kindesalter, in der Pubertätsperiode, im Mannes- und im Greisenalter. Wieder andere Autoren vernachlässigen die konstitutionellen und individuellen Unterschiede und richten sich ganz nach den Symptomen. So entstanden die fieberhaften und die fieberfreien Formen, die hämoptoische, anämische, dyspeptische, katarrhalische und die pneumonische Form. Größere Bedeutung als diese recht einseitigen Gruppierungen hat die Trennung des sog. Spitzenkatarrhs von den tuberkulösen pneumonischen Infiltraten gehabt (Rohden), und noch mehr nimmt Beneke die pathologisch-anatomische Eigenart der Prozesse zur Richtschnur. Er unterscheidet eine tuberkulöse Phthise von der fibrösen und der käsigen Form, die wiederum nach individuellen und konstitutionellen Verschiedenheiten in verschiedenen Modifikationen auftreten kann. Bei großer Reizbarkeit der Schleimhäute kommt es zur katarrhalischen, bei großer nervöser Erregbarkeit und allgemeiner Schwäche zur chronisch-pneumonischen Phthise.

Beide Formen entwickeln sich meist unter dem Einfluß äußerer Ursachen, während es bei hereditärer Belastung und skrofulöser Diathese zur dritten Modifikation der käsigen Form, der skrofulösen Phthise kommt, die sich anatomisch durch raschen Übergang des kleinzelligen Proliferationsgewebes in Verkäsung kennzeichnet. Auch andere Autoren halten an einer ähnlichen Dreiteilung fest; während aber die fibröse Phthise der verschiedenen Autoren meist dieselbe Form darstellt, sind die Begriffe der katarrhalischen und skrofulösen Phthise nicht immer so feststehend. Manchmal wird die katarrhalische Form mit der käsigen, skrofulösen Form Benekes identifiziert (Laomis), während andere (Gebrüder Williams) wiederum eine skrofulöse von der katarrhalischen Form trennen. Alle Bemühungen aber, die klinischen Besonderheiten der Lungentuberkulose auf anatomische Eigentümlichkeiten zurückzuführen, wie es besonders F. Niemeyer durch eine Trennung eigentlich tuberkulöser Prozesse von chronisch-entzündlichen Vorgängen versuchte, haben zu keinem brauchbaren Resultat geführt. Denn so sicher es richtig ist, daß ganz verschiedenartige anatomische Prozesse die Lungenphthise bedingen, wie es Virchow in meisterhafter Weise geschildert hat, so sicher ist es auch, daß diese verschiedenen Prozesse immer nebeneinander einherlaufen, sich immer gegenseitig komplizieren und niemals allein in einer phthisischen Lunge vorkommen. Ein so klares Bild, wie

die pathologische Anatomie von jedem Einzelfall der Phthise zu geben vermag, kann am Krankenbett auch nicht annähernd gewonnen werden, denn die gleichen klinischen Erscheinungen entsprechen nicht immer denselben Vorgängen, vor allem aber geben auch die aufs genaueste untersuchten Einzelheiten, woraus der pathologische Anatom sein Gebäude zusammensetzt, dem Arzte noch keine fertige Diagnose, diese muß vielmehr aus der Gesamtheit des klinischen Bildes durch Vergleich mit früheren Erfahrungen erst gebildet werden.

Diese Erkenntnis hat schon frühzeitig dazu geführt, auf jede anatomische Grundlage bei der klinischen Einteilung zu verzichten und sich mit den Eigentümlichkeiten des klinischen Verlaufes zu begnügen. In diesem Sinne spricht man von initialer und vorgeschrittener, von aktiver, von latenter und inveterierter Phthise, von stationären, von progressiven, remittierenden, intermittierenden und regressiven Formen. Auch die floride Phthise und die galoppierende Schwindsucht sind schwankende Begriffe, die sich lediglich an den zeitlichen Ablauf der Krankheitsvorgänge halten und nicht immer für dieselben Formen der Lungentuberkulose gebraucht werden. Die ätiologische Bedeutung des Tuberkelbacillus führte bald zum Begriff der latenten Tuberkulose, die sich in Gegensatz zur nachweisbaren Phthise stellt, und zum Begriff der larvierten Formen (Sokolowski, Seé), die gleichsam hinter den Symptomen anderer Krankheitszustände versteckt sind und erst durch den Bacillennachweis diagnostiziert werden können. Auch hier sind die Begriffe etwas schwankend. Während Sée unter latenten Phthisen solche Fälle versteht, wo ohne deutliche physikalische Zeichen und ohne Symptome des Leidens der Bacillennachweis im Sputum glückt, weist Meißen mit Recht darauf hin, daß eine Krankheit doch nicht mehr latent sein kann, wenn man den Krankheitserreger bereits nachweisen kann. Unter latenter Phthise können daher nur solche Fälle verstanden werden, wo noch keine ausgeprägten Symptome auf das Bestehen einer Lungentuberkulose mit Sicherheit hindeuten, sondern wo höchstens gewisse Verdachtsmomente darauf schließen lassen (Meißen), so daß sich dieser Begriff der latenten Tuberkulose mit der praktisch wichtigen Kategorie der Prophylaktiker deckt. Zu derselben Gruppe rechnet Meißen dann auch solche Fälle, wo Heilung eingetreten ist, weil diese zunächst wenigstens nur ein Latentwerden des Krankheitsvorganges bedeutet. Strenggenommen ist aber die latente Tuberkulose überhaupt keine Krankheitsform, sondern in vielen Fällen jedenfalls nur ein Zustand des Organismus, der durch das Zusammentreffen verschiedener Momente gefährdet ist, der Lungentuberkulose zu verfallen.

Eine andere Bezeichnung, die viel Verwirrung angerichtet hat, ist die der offenen und geschlossenen Tuberkulose. Die anatomisch-bakteriologische Grundlage dieser Begriffe ist bereits im pathologisch-anatomischen Teil erwähnt worden, für die pathologisch-klinische Betrachtung verliert aber die geschlossene Tuberkulose viel von ihrer Bedeutung, weil eben der tuberkulöse Infekt an und für sich noch keine Lungentuberkulose darstellt, sondern nur die Grundlage zur Entwicklung einer solchen abgibt. Eine Trennung der Tuberkulose in eine offene und eine geschlossene Form hat also wohl wissenschaftliche Bedeutung, aber kein großes praktisch-klinisches Interesse.

Nutzbringend für das praktische Bedürfnis der Ärzte kann eine Einteilung in verschiedene Formen der Lungentuberkulose nur dann sein, wenn sie weder den bakteriologischen Prinzipien, noch den pathologisch-anatomischen Grundlagen in einseitiger Weise Rechnung trägt, sondern am Krankenbett gewonnen ist, sich auf Erfahrungen am kranken Menschen stützt und Gesichtspunkte ins Auge faßt, die

den Bedürfnissen am Krankenbett angepaßt sind. Daß dabei ätiologische Momente und anatomische Vorgänge gestaltend auf die Bildung der klinischen Gruppen einwirken, ist ganz selbstverständlich und ergibt sich von selbst aus dem, was über die gegenseitigen Beziehungen des klinischen Bildes, der anatomischen Vorgänge und der ätiologischen Faktoren gesagt ist.

Eine solche praktisch brauchbare Einteilung der Lungentuberkulose, wodurch die am deutlichsten umgrenzten klinischen Formen der Lungentuberkulose klar hervorgehoben werden, gibt Meißen. Zunächst teilt er die Tuberkulose in akute und chronische Formen ein.

Akute Formen. Zu dieser Gruppe gehören miliartuberkulöse und pneumonische Formen. Beide entwickeln sich aus einem bereits vorhandenen tuberkulösen Herd, der entweder ganz unbeachtet geblieben war und keine klinischen Zeichen verursacht hatte, oder aber als deutliche Lungenerkrankung bereits eine gewisse Ausdehnung gewonnen hatte. Im ersteren Fall wird die Erkrankung mit ganz akutem Beginn einsetzen, im anderen Falle erscheint sie als eine akute Wendung eines bisher mehr chronischen Krankheitsprozesses und bildet damit das Endstadium der Erkrankung. Die Miliartuberkulose der Lungen kann auch zugleich mit einer allgemeinen miliaren Infektion einsetzen und so als Teilerscheinung einer akuten Infektionskrankheit verlaufen. Mit Rücksicht auf die anatomischen Prozesse hat man diese beiden Gruppen der akuten Miliartuberkulose und der akuten pneumonischen Form auch wohl als akute Tuberkulose und als akute Phthise unterschieden (Williams).

Die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose oder die käsige Pneumonie ist bereits bei Besprechung der pathologischen Anatomie erwähnt worden. Sie entsteht in der Weise, daß ein ganzer Lungenlappen oder wenigstens ein größerer Abschnitt der Lunge plötzlich in toto von Veränderungen befallen wird, die von Laennec als gelatinöse Infiltration, von Virchow als glatte Pneumonie charakterisiert worden sind und in käsige Umwandlung ihren Ausgang nehmen. Der Beginn dieser Erkrankung erinnert also lebhaft an die Entstehung einer fibrinösen Pneumonie, im einzelnen handelt es sich aber um ganz verschiedenartige Prozesse, wie bereits oben ausgeführt worden ist. Auch die lobäre Ausdehnung der käsigen Pneumonie ist nicht so zu denken wie bei der genuinen Pneumonie, vielmehr gehört die tuberkulöse Pneumonie zu den herdförmigen Lungenentzündungen, die immer durch ihre lobuläre Entstehung charakterisiert sind.

Die näheren Ursachen der käsigen Pneumonie sind, abgesehen davon, daß sie auf den Reiz des Tuberkelbacillus oder seiner Gifte zu stande kommt, nicht sicher bekannt. Die Möglichkeit, daß eine so ausgedehnte pneumonische Infiltration auf bronchogenem Wege durch Aspiration käsiger Massen aus einem älteren tuberkulösen Herde zu stande kommt, liegt ja sehr nahe, die klinischen Erfahrungen geben dieser Annahme aber keine rechte Stütze. Zwar wird bei allen käsigen Pneumonien wohl ausnahmslos ein alter käsiger Herd in der Lunge gefunden, auffallend ist es aber, daß bei weitem die Mehrzahl dieser Kranken inmitten eines ungestörten Wohlbefindens, ohne daß die Lungentuberkulose vorher Erscheinungen gemacht hätte, von der tuberkulösen Pneumonie befallen werden. Aspiration käsiger Massen sollte man aber doch in erster Linie bei solchen Phthisen erwarten, bei denen käsige Prozesse mehr im Vordergrunde stehen und daher manchmal auch klinisch zum Ausdruck kommen.

Die klinischen Erscheinungen der käsigen Pneumonie können im ersten Beginn so sehr dem Bilde der fibrinösen Pneumonie gleichen, daß Verwechslungen

nicht ausbleiben. Zwar gehört ein initialer Schüttelfrost zu den Seltenheiten, oft gleicht aber der akute Fieberanstieg völlig dem der genuinen Pneumonie, und, ganz entsprechend den anatomischen Vorgängen, kann auch der physikalische Untersuchungsbefund im Beginn tympanitische Dämpfung mit Knisterrasseln und verstärktem Pectoralfremitus ergeben. Dazu kommt nun noch, daß auch das Sputum meist ein rostfarbenes Aussehen hat und damit die Ähnlichkeit der beiden Krankheitsbilder noch erhöht. Aber der allgemeine Eindruck läßt doch schon um diese Zeit gewisse Unterschiede erkennen. So tritt bei der käsigen Pneumonie die Kurzatmigkeit und die Cyanose meist nicht so hervor wie bei der genuinen Pneumonie, und statt der roten Gesichtsfarbe fällt eine eigentümliche Blässe auf. In den nächsten Tagen zeigt auch der physikalische Befund seine Besonderheiten, insofern als die Veränderungen, die den verschiedenen Stadien bei der fibrinösen Pneumonie entsprechen und in raschem Ablauf zur Wahrnehmung kommen, bei der käsigen Pneumonie nicht so deutlich hervortreten. Vor allem kann das Crepitieren tagelang in unveränderter Weise über dem Dämpfungsbezirk bestehen bleiben und auch das schließlich folgende Bronchialatmen wird oft noch von feinen oder etwas gröberen crepitierenden Rasselgeräuschen begleitet. Auch folgt die völlige Hepatisation und damit das Bronchialatmen meist nicht so rasch den ersten Lungenveränderungen und läßt manchmal noch auf sich warten, wo die genuine Pneumonie bereits in die Krise eintritt. Endlich hält sich auch das Fieber meist nicht auf der Höhe einer „typischen" Pneumoniekurve und endet natürlich niemals nach wenigen Tagen mit einer Krise. Die Untersuchung des Sputums läßt zwar sehr oft Pneumokokken erkennen, doch meist nicht in reichlicher Menge, und mit Vorteil läßt sich hier die Virulenzprüfung des Sputums für Mäuse verwerten, die niemals so hoch gefunden wird wie bei der genuinen Pneumonie. Tuberkelbacillen werden sehr oft in den ersten Tagen vermißt, im weiteren Verlauf der Erkrankung aber meist gefunden. Von Wert ist ferner, daß eine ausgesprochene Leukocytose bei der käsigen Pneumonie wohl niemals beobachtet wird. Der weitere Verlauf der Erkrankung bietet keine Besonderheiten, leichte Besserungen im Allgemeinbefinden können wohl zeitweise auftreten, im allgemeinen nimmt aber die allgemeine Schwäche schon in der 2. oder 3. Woche erheblich zu, über dem Infiltrat treten klingende Rasselgeräusche auf, und bevor es zur völligen Erweichung der käsigen Massen kommt, erfolgt gewöhnlich schon nach Verlauf von 5 oder 6 Wochen oder noch früher der Tod. Ob eine käsige Pneumonie von lobärer Ausdehnung überhaupt jemals zum Stillstand, resp. zum Übergang in Schrumpfung und chronische Tuberkulose kommen kann, entzieht sich angesichts der schwierigen diagnostischen Beurteilung solcher Vorgänge zurzeit noch der sicheren Entscheidung.

Eine zweite Form der akuten Tuberkulose ist die akute Miliartuberkulose, die oft im Verlauf der chronischen Phthise die Lunge befällt und dann das Endstadium der Erkrankung bildet. In vielen Fällen ist eine derartige Ausbreitung der Tuberkulose der klinischen Auffassung nicht zugänglich, nur wo sich dies Ereignis in akuter Weise vollzieht, kann von einem besonderen klinischen Bilde der Miliartuberkulose der Lunge gesprochen werden. Der plötzliche fieberhafte Beginn des schweren Krankheitszustandes mit zunehmender Cyanose und Dyspnöe, das eigenartige Crepitieren und die bald auftretende Lungenblähung charakterisieren das Krankheitsbild. Im übrigen muß auf das Kapitel Miliartuberkulose verwiesen werden.

Chronische Formen. Von den akuten Formen der Lungentuberkulose unterscheidet sich die zweite Gruppe zunächst durch ihren chronischen Verlauf. Allerdings, was heißt chronisch? Die Übergänge vom akuten zum chronischen Verlauf

sind unmerklich, und es gibt akute pneumonische Erkrankungen der Lunge, die in ihrem Verlaufe aufgehalten werden und so zu der Gruppe der subakuten und chronischen Fälle hinüberführen. Und umgekehrt kann die chronische, typisch in der Lungenspitze beginnende Phthise unaufhaltsam in kurzer Zeit zum Tode führen. Der zeitliche Ablauf allein kann also den Unterschied der beiden Gruppen nicht bedingen, sie ist nur ein Merkmal, meist allerdings ein sehr markantes Zeichen für die Differenz beider Formenreihen. Der Unterschied liegt aber, wie immer am Krankenbett, in der Gesamtheit des klinischen Bildes, nicht in ausgeprägten Einzelheiten.

Unter den chronischen Formen nimmt zunächst eine Erkrankung eine eigenartige Stellung ein, die durch meist geringe, wenig ausgedehnte, sehr häufig latent verlaufende, eng umgrenzt bleibende anatomische Läsionen charakterisiert ist, die von selbst heilen und meist nur geringe Narben in den Lungenspitzen hinterlassen. Manchmal äußert sich diese Erkrankung durch eine ganz unerwartete Hämoptöe, die bald aufhört und vor allem kein Fieber im Gefolge hat. Die physikalische Untersuchung zeigt meist nur eine Schallabschwächung oder geringe Dämpfung über der Spitze, abgeschwächtes, verändertes, rauhes Atmen, meist ohne Rasselgeräusche. Bard hat diese Erkrankung die abortive Form der Lungentuberkulose genannt, weil sie in einem Stadium zum Abschluß kommt, wo andere Formen noch in der Entwicklung stehen und im weiteren Verlauf erst zeigen werden, zu welcher Kategorie sie gehören.

In Gegensatz zu dieser Form, der übrigens ein sehr großes Gebiet der Lungentuberkulose angehört, stellt Bard die progressiven Formen, und unter ihnen ist wiederum am sichersten charakterisiert die fibröse Form, bei der die Bildung entzündlichen Bindegewebes mit Ausgang in Narbengewebe in den Vordergrund tritt, und die man auch als „Heilform der Lungentuberkulose" bezeichnen könnte. Auch die soeben erwähnte abortive Form Bards endet mit einer fibrösen schwieligen Narbe, und Meißen reiht sie daher auch der fibrösen Lungentuberkulose an. Aber die abortive Form schließt ab mit der fibrösen Bildung, während die eigentliche fibröse Tuberkulose immer ihren progressiven Charakter behält. Destruktionsprozesse und Verkäsung treten zwar mehr oder minder ganz zurück, aber es kommt eben immer zu neuer Bildung entzündlichen Bindegewebes, das doch, trotz der Heiltendenz mit Umwandlung in Narbengewebe, zu schließlicher Verödung des Lungengewebes führt.

Die zweite Form der progressiven Lungentuberkulose ist die käsige Form, und Bard umfaßt mit diesem Begriff akute, subakute und chronische Erkrankungen. Besser scheint es mir indessen, der Einteilung Meißens zu folgen, die akute käsige Tuberkulose als pneumonische Form in die erste Gruppe der akut verlaufenden Erkrankungen zu stellen, so daß hier nur die subakute und chronische Form bleibt.

Die subakut verlaufende progressive Tuberkulose beginnt meist in ganz gewöhnlicher Weise, wie die meisten Phthisen, mit Erscheinungen in einer oder beiden Lungenspitzen, aber käsige und destruktive Prozesse treten sogleich in den Vordergrund, und die Erkrankung behält ihren fortschreitenden Charakter, wenn es auch zu zeitweisen Hemmungen und scheinbarem Stillstand kommen mag. Der Unterschied von der abortiven Form ist daher schon im Beginn der Erkrankung durch den käsigen Charakter mit Fieberneigung sofort gegeben, schwieriger ist es vielleicht, zwischen solchen Erkrankungen und der akuten pneumonischen Form immer die Grenze zu finden. Meißen macht auch hier auf die Bedeutung der Fieberkurve aufmerksam und betont, daß das Fieber bei der akuten Form über-

haupt nicht oder doch nur ganz vorübergehend aufhört, so daß längere Remissionen immer auf den chronischen Charakter hindeuten. Der Verlauf der subakuten Form wird natürlich durch allerhand Zustände und Zufälle des erkrankten Organismus beeinflußt, und die einzelnen Fälle dieser Gruppe werden daher wiederum ein sehr verschiedenes Gepräge zeigen, immer werden sie aber durch den progressiven Charakter und die Neigung zu destruktiven Prozessen gekennzeichnet.

Die chronische Form der käsigen Lungentuberkulose vereinigt Meißen mit der großen Gruppe der käsig-fibrösen Erkrankungen, die sich als eine Mischform von käsig destruktiven und fibrös narbenbildenden Vorgängen darstellt und die das Hauptkontingent der gewöhnlichen chronischen Lungentuberkulose ausmacht. Destruktive käsige Prozesse und fibröse Umwandlungen laufen in vielen Kombinationen nebeneinander und in jedem einzelnen Falle zeigt sich neben dem fortschreitenden Charakter dennoch auch eine Heilungstendenz. Aber diese Neigung zu fibröser Umwandlung und Narbenbildung ist nicht so ausgesprochen wie bei der rein fibrösen Form, und anderseits geht die Destruktion auch nicht so rapid vor sich wie bei akuten oder subakuten Formen. In mannigfaltiger Kombination wechseln diese Vorgänge ab und bedingen damit klinische Erscheinungen, die sich niemals in den einzelnen Fällen gleichen. Ihnen allen aber ist gemeinsam, was den verschiedenen anatomischen Vorgängen entspricht: nämlich erstens eine Tendenz zu Erweichungsprozessen und damit Neigung zum Fortschreiten der Erkrankung, und zweitens die Möglichkeit längerer Remissionen und Stillstände, die aber niemals dauernd sein können, weil auch fibröse Prozesse in der Lunge zwar als heilende Vorgänge aufgefaßt werden können, aber doch Störungen des Organismus in sich schließen und daher zur chronischen Schwindsucht führen.

So bunt nun aber auch das anatomische Bild der chronischen Lungentuberkulose erscheint, so treten in den klinischen Erscheinungen doch einige Symptome deutlich genug hervor, um auch in dieser Gruppe der käsig-fibrösen Form gewisse Anhaltspunkte für die Beurteilung des einzelnen Falles zu gewinnen. Hierzu gehört vor allem das Fieber. Je mehr die Erkrankung zu destruktiven käsigen Prozessen neigt, desto öfter werden Fieberperioden eintreten, und umgekehrt werden wir hauptsächlich fibröse Prozesse vermuten dürfen, bei fieberfreiem Verlauf oder bei nur geringer Neigung zu Fieberbewegung. Auch das Auftreten und der Verlauf einer Hämoptöe gibt uns einen Fingerzeig. Wie schon oben erwähnt, neigt die fibröse Form zu Blutungen, aber sie verlaufen meist ohne Fieber und haben keine üblen Zustände und pneumonische Ausbreitung der Erkrankung im Gefolge. Auch dort, wo sich das Spiel der ätiologischen Faktoren in einigen Punkten übersehen läßt, ist die Möglichkeit einer Beurteilung der Erkrankungsart gegeben. Es ist eine Erfahrung der Lungenheilstätten (Meißen), daß der hereditären Anlage kein deutlicher Einfluß auf die Ausbildung mehr fibröser oder mehr käsiger Krankheits-Formen zukommt, daß dagegen die äußere Erscheinung, der Habitus phthisicus eine ungünstigere Prognose gibt und mehr zu destruktiven Prozessen neigt. Die fibröse Form erscheint mehr im reiferen Alter, während in den Entwicklungsjahren meist die käsigen Formen vorherrschen. Insbesondere verfällt der durch Exzesse geschädigte Organismus, auch der Syphilitiker und ganz besonders der Diabetiker meist den vorherrschend destruktiven Prozessen. Aus demselben Grunde wird auch die Tuberkulose im Wochenbett so sehr gefürchtet, und nicht selten gehören diese Fälle zu den subakut verlaufenden käsigen Erkrankungsformen.

Mit dieser Skizzierung der hauptsächlichsten Formen der Lungentuberkulose, die sich an die Darstellung von Bard und Meißen anlehnt, ist nun die Auf-

zählung der verschiedenen Gruppen keineswegs beendet. Aus dem reichen Material der Phthisiotherapeuten lassen sich noch eine ganze Reihe von selbständigen Formen herausheben. So erwähnt Meißen noch die Lungentuberkulose mit circumscripter Kavernenbildung, die sich zunächst als ein örtlich in der Spitzengegend begrenzter, größerer, käsiger Herd entwickelt. Meist unter heftigen und langwierigen Fieberbewegungen, mit Blutungen u. s. w. erweicht der Herd, wird ausgestoßen, die Kaverne verödet und bildet sich zurück, so weit es geht. Hier fehlt also die progressive Tendenz, und Meißen hält daher die Aufführung als besondere Form für berechtigt. Auch tritt Meißen wie Bard und Fränkel für die Aufstellung einer besonderen pleuritischen und einer selbständigen bronchitischen Form ein, die, wie schon Hoffmann meinte, genau so ihre Berechtigung haben müsse, wie die tuberkulöse Form der Laryngitis. Indessen handelt es sich hier um ein Gebiet, das erst durch weitere sorgsame Arbeit der künftigen Entwicklung entgegengeführt werden muß.

Symptome der Lungentuberkulose. Unter den lokalen Erscheinungen der Lungentuberkulose ist zunächst der Brustschmerz zu erwähnen, wenn er auch an Wichtigkeit manchen anderen Symptomen nachsteht. Gerade im Beginn der Erkrankung fehlen Brustschmerzen oft vollständig, so daß die Patienten das Auftreten eines leichten Hustens und selbst den Auswurf nicht allzu ernst nehmen und nicht auf eine besondere Erkrankung der Lunge beziehen. Auch im weiteren Verlaufe bleiben manche Phthisiker von eigentlichen Brustschmerzen völlig verschont. Und doch ist der Brustschmerz ein Symptom, das nicht gering geachtet werden sollte, gibt es uns doch in manchen Fällen einen Anhaltspunkt, wo noch alle anderen Erscheinungen fehlen oder noch einen sehr unbestimmten Charakter zeigen. Erkrankungen der Lunge selbst lösen keine Schmerzen aus, sondern nur die Beteiligung der Pleurablätter, die auch bei beginnender Phthise einen Lieblingssitz tuberkulöser Veränderungen bilden. Meist sind die Schmerzen vorn auf der Brust lokalisiert, gleich unterhalb des Schlüsselbeins, oft werden sie auch zwischen den Schulterblättern empfunden. Anscheinend entspricht der Ort dieser Brustschmerzen nicht immer den Herderkrankungen, doch sind sie in der Regel auf der erkrankten Seite lokalisiert. Selten treten Brustschmerzen dauernd in gleichmäßiger Stärke auf, gewöhnlich sind sie leicht vorübergehend, von stechendem Charakter, beeinflußt durch Atembewegungen und Husten, und gesteigert durch Lageveränderung oder Druck auf die kranke Seite.

Bei vorgeschrittenen Veränderungen der Lunge treten aber nicht selten auch anhaltende Schmerzempfindungen auf, die streng auf die betreffende Stelle lokalisiert sein können und insbesondere bei Druck an Intensität zunehmen. Auch an Caries der Rippen muß man bei solch hartnäckigen Schmerzen denken. Nicht selten kommt es auch bei anhaltenden Hustenanfällen zu Schmerzempfindungen in den Bauchmuskeln und im Zwerchfell. Abgesehen von diesen meist stechenden Schmerzen kommt es nun bei vorgeschrittenen Fällen noch zu allerhand anderen schmerzhaften Sensationen in der Brust. Die Patienten klagen über ein Gefühl der Völle, des Druckes in der erkrankten Lunge, oder es quält sie eine Unruhe, es kocht in der Brust, und manchmal macht sich nach quälenden Hustenperioden das Gefühl der Leere und Schlaffheit in der kranken Stelle fühlbar.

Sehr viel konstanter und bezeichnender als die Brustschmerzen ist der Husten. Aber auch der Husten hat keine Beziehungen zum Verlaufe und zur Ausdehnung der Erkrankung, denn er kann quälend und anhaltend im Beginn, dagegen leicht und zeitweise ganz stockend gegen Ende der Phthise sein. Der Husten ent-

steht durch Reizung der größeren Bronchien, der Trachea und des Kehlkopfes, und er kann daher völlig fehlen, wenn die Veränderungen in dem eigentlichen Lungenparenchym und in den kleinsten Bronchien sitzen. Meist macht sich allerdings schon der Beginn der Lungentuberkulose durch Husten bemerkbar, u. zw. zunächst oft nur als ein oberflächliches Hüsteln oder Räuspern besonders früh morgens oder durch ein leichtes Anstoßen bei längerem Sprechen. Bezeichnend aber ist, daß solch ein leichter kurzer Husten, der auch wohl einmal als eine schlechte Gewohnheit verkannt wird, dauernd bestehen bleibt oder doch nur zeitweise verschwindet, um später eventuell in verstärkter Weise wiederzukehren. Dieser trockene Husten stellt sich meist periodenweise ein, des Morgens gleich nach dem Erwachen, mittags nach dem Essen und gelegentlich des Abends. Eines Tages wird aber mit solchen Hustenstößen schon eine geringe Menge klaren glasigen Schleimes heraufbefördert, der dann die Aufmerksamkeit des Patienten oder seiner Angehörigen schon mehr in Anspruch nimmt, bald auch ein regelmäßiges Begleitsymptom des Hustens wird und seine Beschaffenheit rasch ändert. Indessen kann der Husten auch gleich beim ersten Auftreten einen heftigen, rauhen Charakter zeigen, und manchmal in länger dauernden Anfällen auftreten. Je stärker die Schleimhaut der Bronchien affiziert ist, desto stärker ist der Hustenreiz, der immer von dem Zustand der Schleimhaut und von den auch von außen einwirkenden Schädlichkeiten, niemals von der Ausdehnung des Krankheitsherdes abhängig ist. Auch der Druck geschwollener Bronchialdrüsen kann einen intensiven lästigen Husten herbeiführen, der besonders bei Kindern lange Zeit als einziges Symptom einer Bronchialdrüsenerkrankung bestehen kann. Am empfindlichsten für äußere Schädlichkeiten ist die Bifurkationsstelle, die im entzündeten Zustande schon bei ganz geringfügigen Schädlichkeiten Hustenreiz auslöst.

Die weitere Entwicklung des Hustens beim Fortschreiten der Erkrankung gestaltet sich nun sehr verschieden und ist nicht allein von Zuständen der Bronchien, sondern auch von der Erregbarkeit des Patienten abhängig, so daß reizbare, nervöse Kranke oft erheblich leichter und mehr husten und auch mehr darunter leiden als andere Patienten. Der Klang des Hustens, der in allen möglichen Modifikationen auftreten kann, hat keine bestimmte Beziehung zu der Art der Lungenerkrankung, nur der heisere und der ganz tonlose hohle Husten, der von Laien meist als Zeichen vorgeschrittenster Schwindsucht gedeutet wird, pflegt bei Erkrankungen des Kehlkopfes aufzutreten. Beeinflußt wird die Art des Hustens allerdings durch etwa vorhandene Schmerzen, die den Kranken, wie bei der Pneumonie, veranlassen, kurz, abgebrochen zu husten.

Bei der Kavernenphthise erfolgt der Husten meist leicht und mühelos, doch können auch hier besondere Verhältnisse einen qualvollen Husten herbeiführen. Gegen Ende der Erkrankung mildert die völlige Entkräftung gewöhnlich auch den Hustenreiz.

Der Auswurf der Phthisiker kann sehr verschieden beschaffen sein. Zwar ist von jeher nach charakteristischen Merkmalen gesucht worden, und manche Eigenschaften sind als typische Zeichen der Tuberkulose angesprochen worden, doch liegt in diesen Beobachtungen nur insofern etwas Wahres, als gewissen Erkrankungsformen der Lungentuberkulose auch ganz bestimmte Sputa entsprechen; Form, Aussehen und Menge des Auswurfes sind aber niemals pathognomonisch für die Phthise und auch wohl nie dafür gehalten worden. Da jedes Sputum Sekrete des ganzen Respirationstractus enthalten kann und seine Herkunft durch seine Bestandteile dokumentiert, so kommt der Untersuchung des Auswurfes auch dann noch große Bedeutung zu, wenn die Diagnose der Tuberkulose durch den Bacillennachweis längst gesichert ist.

Ein vorwiegend schleimiges, glasiges, ziemlich klebriges Sputum (Sputum crudum) stammt aus den Bronchien und gilt mit vollem Recht als ein sehr verdächtiges Zeichen einer sich entwickelnden Tuberkulose, wenn es längere Zeit in unveränderter Weise erscheint. Mit der Zeit verliert es den durchscheinenden Charakter, leichte Streifen und Fädchen von mehr gelblichem Aussehen und eiteriger Beschaffenheit durchziehen den schleimigen Auswurf, mehr und mehr nimmt die eiterige Beschaffenheit zu (schleimig-eiteriger Auswurf) und schließlich überwiegen eiterige Bestandteile (eiterig-schleimiger Auswurf, Sputum coctum), so daß der Auswurf eine gelbliche, graue oder gelblich-graue Farbe annimmt und nicht mehr wie im schleimigen Zustande auf dem Wasser schwimmt, sondern an einem Schleimfaden hängend untertaucht (Sputum globosum, fundum petens) oder völlig zu Boden sinkt. Dieses eiterige Sputum findet sich fast bei allen Phthisikern mit Kavernen, und das eigentümliche, wie angenagte Aussehen, die geballte Form, die sich auch im Wasser längere Zeit nicht ändert, und endlich die dichte Konsistenz, die ein rasches Untersinken bedingt, deutet darauf hin, daß es wohl meist aus Kavernen und von geschwürigen Flächen stammt, wo es abseits von Luftströmungen eine kompakte Konsistenz behält. Tritt die eiterige Natur noch mehr hervor, so kann der Auswurf eine für Kavernenphthise äußerst charakteristische Beschaffenheit annehmen. Die schmutziggelben oder gelbgrünlichen Massen haben ein großes Volumen, sinken sofort zu Boden und fließen auf dem Boden des Speiglases münzenförmig auseinander (Sputa numulata). Sicherlich wäre es aber falsch, ein solches Sputum immer auf Kavernen zu beziehen und als Kavernenauswurf zu betrachten, denn auch in den Bronchien ist Gelegenheit zur Bildung eines derartigen Auswurfes gegeben, selbst bei Erkrankungen nichttuberkulöser Natur.

Immer deutet diese eiterige Beschaffenheit des Auswurfes aber auf bestimmte Veränderungen der Lunge hin, und darin liegt auch bei der Lungentuberkulose der Wert der Beachtung des Sputums. Das glasige, schleimige Sputum, das geballte, schleimig-eiterige, das münzenförmige Sputum kennzeichnen die Art der Erkrankung bis zu einem gewissen Grade ebenso gut, wie ein übelriechendes Sputum auf jauchige Prozesse oder ein serös-schaumiges Sputum auf Lungenödem hindeutet.

Ein besonders von dem gewöhnlichen Phthisikersputum abweichendes Aussehen zeigt der Auswurf bei der akuten käsigen Pneumonie. Hier ist der Auswurf meist nicht sehr reichlich und nimmt oft eine rötliche, manchmal sogar rostfarbene und fast immer eine zähe Beschaffenheit an, so daß er dem Sputum bei genuiner Pneumonie täuschend ähnlich sein kann. Nur in den Fällen, wo die pneumonische Form sich zu einer schon ausgedehnten Phthise hinzugesellt, kann der schleimig-eiterige Charakter bestehen bleiben und den Eindruck des rein pneumonischen Sputums verwischen. Immer kommt diesem Auswurf große praktische Bedeutung zu und oft ist er das erste Zeichen der tuberkulösen Pneumonie, manchmal allerdings auch die Ursache einer Verwechslung mit der croupösen Pneumonie.

Beimengung von Blut zum Sputum ist immer von großer diagnostischer und praktischer Wichtigkeit, und schon der Laie denkt bei blutigem Auswurf zuerst an Schwindsucht. Auch hier ist es wieder nicht das Blut an sich, wodurch der Auswurf der Phthisiker so charakteristisch wird, sondern die Art, wie Blut dem Sputum beigemischt ist. So sind es oft nur kleine, streifenförmige Blutbeimengungen, die dem spärlichen Auswurf anhaften und beim Fehlen anderer sicherer Zeichen der Tuberkulose oft als unschuldige Produkte der oberen Luftwege gedeutet werden. Meist gehören sie zu den sichersten Zeichen der Tuberkulose, wenn ihnen auch im übrigen keine besondere Bedeutung zukommt. Manchmal sind sie allerdings auch die Vor-

boten stärkerer Blutungen, und statt der feinen, nur ganz zufällig bemerkten Streifchen erscheinen deutliche Blutstreifen und schließlich deutlich blutig gefärbtes Sputum. Meist wird dieses blutige Sputum dadurch charakterisiert, daß es mit frischem unverändertem, hellrotem Blut leicht gemischt erscheint, so daß sich blutige Stellen aus dem übrigen Sputum abheben. In anderen, besonders in vorgeschrittenen Fällen ist allerdings gerade das innig mit Blut gemischte Sputum eine ganz gewöhnliche Erscheinung, wie es durch Mischung des eiterigen Sekretes von Kavernen mit capillären Blutungen entsteht. Meist nimmt das Sputum dann eine schmutzige, bräunliche oder schokoladenartige Färbung an. Wiederum ganz anders sieht das obenerwähnte zähe, rote oder rostfarbene Sputum gewisser pneumonischer Tuberkuloseformen aus, das aus den Bronchien der Lunge stammt.

Als ein seltener Befund im Auswurf müssen noch die Lungensteine erwähnt werden, linsen- oder bohnengroße steinharte Gebilde, die sich im verhaltenen Bronchialsekret oder in infiltriertem, in schwieliger Umwandlung begriffenem Gewebe bilden, sich beim Zerfall der Umgebung allmählich lösen und gelegentlich durch heftige Hustenstöße entleert werden.

Über weitere Eigenschaften des Auswurfes orientiert uns die mikroskopische Untersuchung. Die einzelnen Bestandteile des Sputums, vor allem auch Blutspuren, lassen sich mikroskopisch in zweifelhaften Fällen meist leicht nachweisen, auch über die Anwesenheit von Leukocyten, vor allem von großen Lymphocyten, von eosinophilen Zellen, von Alveolarepithelien und von Pigment- und Myelinzellen gibt das mikroskopische Präparat Aufschluß. Die Hauptbedeutung der mikroskopischen Untersuchung liegt aber in dem Nachweis von elastischen Fasern und besonders von Tuberkelbacillen.

Elastische Fasern im Auswurf zeigen immer destruktive Prozesse an, die ja zum Wesen der Lungentuberkulose gehören. Zwar gibt es auch andere Erkrankungen, die mit Zerstörung von Lungengewebe einhergehen. Diese Erkrankungen zeigen aber meist auch andere Symptome, und der Nachweis von elastischen Fasern bei der Lungentuberkulose ist auch heute noch von großem Wert. Bei der Untersuchung ist achtzugeben auf Verwechslung mit Bestandteilen der im Munde zurückgebliebenen Speisereste.

In den meisten Fällen ist allerdings der Nachweis von elastischen Fasern überflüssig geworden durch den Tuberkelbacillenbefund. Und in der Tat ist diese Untersuchung auf Tuberkelbacillen in verdächtigen Fällen von so eminenter Bedeutung, daß ohne eine solche keine Krankenuntersuchung als abgeschlossen gelten kann. Die Methoden des Bacillennachweises sind bereits oben besprochen, es soll nur noch erwähnt werden, daß es hierbei nicht so sehr auf eifriges, mehr oder weniger planloses Bacillensuchen ankommt, als vielmehr auf eine sorgsame Auswahl solcher Sputumteilchen, die erfahrungsgemäß meist Bacillen enthalten. Es sind dies kleine graue oder grau-gelbliche, linsenförmige Partikelchen, die schon bei schwacher Vergrößerung als käsig-eiterige Massen oder als körniger Detritus erkannt werden und meist abgestoßene, mehr oder minder nekrotische Gewebsfetzen (Corpuscula oryzoidea) darstellen und in der Regel Tuberkelbacillen enthalten.

Sind solche Linsen im Auswurf vorhanden, so ist auch der Bacillennachweis leicht, fehlen sie und ist der Auswurf mehr schleimig, so kann die Untersuchung langwieriger werden. Ferner ist es von Bedeutung, daß nicht jeder Auswurf für die Bacillenuntersuchung gleich gut geeignet ist. Durch längeres Stehen werden Zersetzungen begünstigt und vor allem finden Begleitbakterien und andere aus der Außenwelt stammende Mikroorganismen Gelegenheit zu starker Vermehrung, so daß

wesentliche Bestandteile des Sputums hierdurch überwuchert werden. Es empfiehlt sich also, das Sputum frisch zu untersuchen oder, wo dies nicht angeht, das Sputum wenigstens möglichst vor Verunreinigungen zu schützen. Dazu kommt noch, daß ein Auswurf, der am Tage von den durch allerhand Schädlichkeiten gereizten größeren Bronchien geliefert wird, für die Untersuchung nicht die gleiche Bedeutung hat wie ein nach längerer Schonung der Atemorgane des Morgens früh heraufbefördertes Sputum. Hiernach empfiehlt es sich also, daß der Patient des Morgens nach dem Erwachen zunächst seine Mundhöhle reinigt und daß er dann den bei den folgenden Hustenstößen produzierten Auswurf in ein reines Gefäß mit Wasser entleert. Zur Untersuchung wird ein solcher Sputumballen in sterilem Wasser gewaschen und von den einhüllenden Bestandteilen der oberen Luftwege mit ihren Bakterien möglichst gereinigt und dann erst werden aus dem Innern des Sputumballens geeignete Stellen zur mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung verwendet. Eine auf diese Weise sorgfältig ausgeführte Untersuchung ist wertvoller als das eifrigste Färben ungezählter wahllos angefertigter Präparate.

Gelangt man auf diese Weise nicht zum Ziel, so kann ein Sedimentierungsverfahren nach Biedert versucht werden. Der Auswurf wird mit der doppelten Menge Wasser und einigen Tropfen Natronlauge vermischt, geschüttelt, nochmals mit Wasser verdünnt und bis zur Verflüssigung aufgekocht. Alsdann wird zentrifugiert und der Bodensatz auf Bacillen untersucht. Endlich kommt für den Bacillennachweis noch der Tierversuch in Betracht, den man mit Vorteil in der Weise ausführt, daß man die zur Impfstelle gehörigen Inguinaldrüsen vor der Impfung stark quetscht, wodurch die etwaige Ansiedlung der Bacillen beschleunigt wird (Bloch).

Wie fast jedes prägnante Symptom der Lungentuberkulose einmal überschätzt und für die Beurteilung des jeweiligen Zustandes der Lunge mißbraucht worden ist, so ist auch das Erscheinen der Tuberkelbacillen im Auswurf des Phthisikers zeitweise überschätzt und falsch bewertet worden. Hat man doch selbst für klinische Zwecke eine Tabelle konstruiert, nach der die ungefähre Menge der in einem bestimmten Sputum vorhandenen Tuberkelbacillen aus einem mikroskopischen Präparat berechnet werden konnte. Eine praktisch bedeutsame Beziehung zwischen Bacillenmenge der einzelnen Sputa und Art oder Ausdehnung der Erkrankung kann ebensowenig bestehen, als wie die Bacillenmenge in prognostischer Beziehung einen Anhaltspunkt zu geben vermag. So lange allerdings Bacillen im Auswurf erscheinen, so lange sind auch die Krankheitsprozesse als noch nicht abgeschlossen zu betrachten, über die Art dieser Vorgänge gibt der Bacillennachweis aber natürlich keinen Aufschluß. Diese Entscheidung ist nur auf Grund des gesamten Symptomenkomplexes unter genauester Berücksichtigung des physikalischen Untersuchungsbefundes möglich.

Physikalische Untersuchungsmethoden. Fast jede Feststellung von Krankheitssymptomen der Lungentuberkulose wird aus einer mehr oder minder großen Anzahl physikalischer Wahrnehmungen gewonnen. Doch sind von jeher zusammenhängende Reihen bedeutungsvoller physikalischer Eigenschaften aus der schwer zu ordnenden Menge der übrigen hervorgehoben worden, und als die eigentliche physikalische Untersuchung werden diejenigen Methoden bezeichnet, durch welche solche Zeichen zur Wahrnehmung gelangen (Gerhardt). Es sind das die Inspektion, Palpation, Mensuration, Perkussion und Auscultation. Sie alle orientieren uns über Eigenschaften physikalischer Art, die aber nicht als solche einzeln unmittelbare Bedeutung haben, sondern im Zusammenhang mit anderen Untersuchungen erst die

Grundlage für ein Urteil abgeben. Jede Zeit ist geneigt, die gerade vorherrschende Forschungsrichtung als die wichtigste und bedeutungsvollste unter allen dasselbe Ziel anstrebenden Wegen anzusehen, und so sind auch diese physikalischen Methoden einmal überschätzt und ihr Wert mißdeutet worden, so ist aber diese Art der Untersuchung in neuerer Zeit auch wohl mißachtet und vernachlässigt worden. Was aber auch der Nachweis des Tuberkelbacillus für die Diagnose der Lungentuberkulose bedeutet, für die Ausdehnung der krankhaften Prozesse, für den Verlauf und die Art der Erkrankung, mit anderen Worten für die Bedürfnisse einer praktischen Medizin bildet der physikalische Befund auch heute die Grundlage der Erkenntnis, Anfang und Ende des ärztlichen Handelns.

Inspektion. Schon vor jeder näheren Berührung gibt die Inspektion manchmal deutliche Zeichen der Erkrankung. Durch die Veränderungen in der Lunge wird die Atmung oft merklich beeinflußt, ganz allgemein tritt eine Beschleunigung der Respiration ein, vor allem aber wird der Atemtypus verändert. Frauen mit costaler Atmung schonen die obere Partie des Brustkorbes und gehen zu mehr oder minder ausgesprochener Zwerchfellatmung über. Die Atmung wird auch flacher und ein ganz oberflächliches, kurz abgesetztes Atmen mit etwas Unregelmäßigkeit deutet auf pleuritische Schmerzen hin. Schon bei beginnender Spitzenerkrankung kann die Atmung ungleichmäßig werden, indem die erkrankte Seite in den oberen Partien merklich zurückbleibt.

Gerade bei beginnender Phthise gibt dieses Nachschleppen einer Spitze manchmal einen sehr bedeutsamen Fingerzeig, und dadurch, daß dieses Nachschleppen um so deutlicher sein kann, je frischer die Erkrankung ist, wird der Wert dieses Symptoms noch erhöht (Turban). Denn sehr leicht kann diese Funktionsstörung bei günstigem Verlaufe der Erkrankung wieder ausgeglichen werden, während Einziehungen und Abflachungen der Brust, als Ausdruck einer Schrumpfung, natürlich nicht wieder völlig verschwinden können. In vorgeschrittenen Fällen machen sich derartige Unterschiede dann auch manchmal noch viel deutlicher bemerkbar. Schrumpfungen der erkrankten Lunge führen zu dauernden Abflachungen der Brust, große Infiltrate und starke Beteiligung der Pleura bedingen ein abgeschwächtes Atmen und selbst ein völliges Stillstehen des betreffenden Abschnittes der Brust.

Durch die Veränderungen der oberen Lungenabschnitte kommt es bei chronischer Phthise zur Ausbildung einer eigentümlichen Form des Brustkorbes, durch den Zug der schrumpfenden Lungenspitzen wird der obere Teil des Sternums der Wirbelsäule genähert, so daß der Sternalwinkel (Louisscher Winkel) besonders stark hervortritt. Die Supra- und Infraclaviculargruben erscheinen bedeutend vertieft, die Rippen verlaufen steiler nach abwärts, ihr Ansatzwinkel am Sternum wird spitzer, der epigastrische Winkel wird kleiner und der ganze Thorax erscheint auffallend flach und lang. Mit anderen Worten: durch die tuberkulöse Lungenerkrankung entsteht die paralytische Thoraxform, die bereits oben als Ausdruck des Habitus phthisicus besprochen worden ist. Zum Unterschied vom angeborenen, ererbten hat man hier vom erworbenen Habitus phthisicus gesprochen, und die Verwechslung oder Identifizierung beider Formen hat schon zu vielen Irrtümern und Mißdeutungen geführt. Wie die Thoraxform zweifellos in der Konstitution begründet sein kann und damit auch für die Ätiologie der Lungentuberkulose Bedeutung gewinnt, so kann diese Veränderung der Körperform auch sekundär durch die Erkrankung der Lunge zu stande kommen, und in diesem Falle gehört sie zu den Folgezuständen der Lungentuberkulose.

Palpation. Eine weitere Methode besteht in der Betastung des Brustkorbes. Reibegeräusche und auch gröbere Rasselgeräusche können manchmal für die tastende Hand fühlbar werden, ihre Bedeutung für die physikalische Untersuchung soll indessen später bei der Auscultation besprochen werden. Zwar gewinnt auch der Pectoralfremitus meist erst im Zusammenhang mit anderen physikalischen Zeichen den rechten Wert, auf eine für die Diagnose der beginnenden Tuberkulose wichtige Erscheinung soll aber schon hier hingedeutet werden. Es ist das der verstärkte Stimmfremitus über der erkrankten Lungenspitze, ein Symptom, das allerdings nur unter Berücksichtigung der Tatsache verwertet werden kann, daß der Pectoralfremitus bei Gesunden über dem rechten Oberlappen wegen der größeren Weite des rechten Bronchus (Seitz), vor allem aber wohl wegen der stärkeren Verzweigung des Bronchialbaumes (Helm) deutlicher erscheint als links.

Mensuration. Auch dieser Methode kommt große Bedeutung zu, u. zw. nicht allein wegen der bei der Inspektion schon besprochenen Brustmaße, sondern auch wegen der durch den Spirometer feststellbaren vitalen Kapazität. Gerhardt meint, daß genügende vitale Kapazität der Lunge ganz unbedenklich als Zeichen gesunder Atmungswerkzeuge angesehen werden kann. Und erfahrungsgemäß wirkt unter allen Lungenkrankheiten keine früher und keine in ihrem Verlaufe in höherem Maße auf das Atmungsvermögen ein als die Tuberkulose. Darin liegt die Bedeutung dieser Methode für die Erkennung verborgener Lungenerkrankungen und für die besonders von Meißen stets betonte Beurteilung des Verlaufes der Tuberkulose. Sorgfältigkeit ist allerdings bei dieser Untersuchung die erste Forderung, und große Vorsicht ist in der Verwertung der Zahlen geboten bei ungenügender Übung der Kranken. Bei Patienten, die im Gebrauch des Spirometers geübt sind, gibt die Untersuchung sehr konstante, nur wenig differierende Werte, so daß eine plötzliche Verminderung der vitalen Kapazität um vielleicht 100—200 cm^3 schon auf neue Herderkrankungen hindeutet, während steigende Werte wegen der größeren in der wachsenden Übung gelegenen Fehlerquelle meist vorsichtiger zu beurteilen sind. Auch die neuere Erfahrung, daß die vitale Kapazität der Lungen sich bei körperlichen Anstrengungen und bei verschiedenen Krankheitszuständen vergrößert, daß der Organismus gleichsam in der Verschiebung der vitalen Mittelstellung ein Mittel hat, den vermehrten Anspruch an die Circulation durch die Lungen zu kompensieren (Bohr), berechtigt nicht dazu, die Bedeutung der Spirometrie für die Beurteilung der Lungentuberkulose einzuengen, sie mahnt nur zu Sorgfalt in der Untersuchung.

Perkussion. Mit der Untersuchung durch Beklopfen des Thorax kommen wir nun zum wichtigsten, aber auch schwierigsten Kapitel der physikalischen Methoden. Die Ergebnisse der Perkussion sind von der Art der anatomischen Veränderungen abhängig, und da diese ein so vielgestaltiges und kompliziertes Bild darstellen, sind auch die perkutorischen Erscheinungen außerordentlich mannigfaltig und selbst bei gleichartigen Erkrankungen wechselnd und verschieden. Sitz und Ausdehnung der Erkrankung gleichen sich in den einzelnen Fällen so wenig, daß auch die perkutorischen Befunde sich von Fall zu Fall ändern. Meist sind die Veränderungen in Gestalt kleiner Herdchen oder unbedeutender Verdichtungen und Infiltrate über einen größeren Teil der Lunge verstreut, wodurch zwar eine Luftverringerung des betreffenden Lungenabschnittes, aber auch Spannungsänderungen in den nicht beteiligten, zwischenliegenden Partien gegeben werden.

Anderseits können geringfügige tuberkulöse Veränderungen durch Verstopfung der Bronchien zur Resorption der abgeschlossenen Luft führen, und Schrumpfungsvorgänge und alte Narben bedingen oft genug die Ausbildung eines kompensatori-

schen Emphysems in der Nachbarschaft. Endlich übt auch die Pleura, sei es unmittelbar durch dicke Schwartenbildung oder sei es durch die infolge leichter Verwachsungen und Verklebungen veränderten Schallverhältnisse von Lunge und Thoraxwand, einen solchen Einfluß auf die Resultate der Perkussion aus, daß hierdurch die Möglichkeit einer endlosen Variation des perkutorischen Befundes gegeben ist. Besonders erschwerend tritt nun noch der Umstand hinzu, daß jede tuberkulöse Neubildung, jedes Infiltrat, jedes Exsudat nur beschränkte Lebensdauer hat, daß sich an Stelle von Verdichtungen Hohlräume bilden, die wiederum eine Zunahme des Luftgehaltes der erkrankten Lunge bedingen und damit deutliche Dämpfungen wieder aufhellen und modifizieren.

Von vornherein ist es also klar, daß die Intensität eines perkutorischen Symptoms, z. B. einer Dämpfung, in keinem Verhältnis zu stehen braucht zu der Schwere der Erkrankung, und anderseits wird es auch erklärlich, warum manchmal sehr ausgedehnte vorgeschrittene Prozesse viel geringere und schwerer wahrnehmbare Veränderungen des Perkussionsschalles bedingen als kleinere, kompakte, der Lungenoberfläche nahe gelegene Herde einer beginnenden Erkrankung, deren Erkennung auch dem weniger Geübten nicht schwerfällt. Die Methode erfordert also eine große Übung und die Deutung ihrer Befunde bestimmte Kenntnisse, aber der in dieser Methode erfahrene Untersucher vermag auch durch die sorgsame Beklopfung der Brustwand Resultate zu gewinnen, die den leichter ausführbaren Methoden nicht immer zugänglich sind.

Bei vorgeschrittener Lungenphthise, wo die Veränderungen nicht mehr auf einen Oberlappen beschränkt sind, und wo vor allem Erweichungsprozesse Platz gegriffen haben, treten andere Erscheinungen, insbesondere auscultatorischer Natur, mehr in den Vordergrund, so daß die Wichtigkeit des perkutorischen Befundes etwas zurücktritt, meist ist aber auch bei ausgedehnten auscultatorischen Erscheinungen die Deutung des Befundes nur im Zusammenhang mit der Perkussionsmethode möglich. Handelt es sich in solchen Fällen um diffuse Veränderungen oder um alte, chronische Erkrankungen, die immer wieder zum Stillstand kommen, sich aber auch immer weiter über die Lunge ausdehnen, und deren auscultatorischer Befund sich in diesen Perioden nicht viel von katarrhalischen Symptomen anderer Art unterscheidet, so kann die sichere Beurteilung sehr schwer werden. Auch die Perkussion liefert hier keine prägnanten Zeichen, dadurch aber, daß die Spannung solcher tuberkulös erkrankten Abschnitte vermindert ist, gibt sich die Veränderung gewöhnlich in einem leicht tympanitischen Beiklang des Klopfschalles zu erkennen. Deutliche Dämpfungen im Bereich der Unterlappen treten natürlich nur dort auf, wo Infiltrate größeren Umfang annehmen, und wo zur eigentlichen Tuberkulose Komplikationen hinzutreten.

Mit großem Eifer wurde die Perkussion früher zur Erkennung von Kavernen angewendet. Die Erscheinungen des Schallwechsels bei geöffnetem und geschlossenem Munde (Wintrichscher Schallwechsel), beim Aufsetzen und Niederlegen (Gerhardtscher Schallwechsel) und endlich der unterbrochene Wintrichsche Schallwechsel, der durch Öffnen und Schließen des Mundes nur im Liegen oder nur im Aufsitzen wahrnehmbar wird, in der veränderten Lage aber unterbrochen wird, haben in den diagnostischen Übungen einmal eine große Rolle gespielt. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß der Wintrichsche Schallwechsel auch durch die Veränderung der physikalischen Verhältnisse der Luftsäule von der Trachea bis zu den großen Bronchien innerhalb verdichteten Lungengewebes bedingt sein kann (z. B. bei der Oberlappenpneumonie), und daß zweitens auch ein Exsudat im unteren Teil des

Pleurasackes oder Verdichtungen im Unterlappen die Spannungsverhältnisse der Lungenspitzengegend derart verändern können, daß hier im Sitzen der Perkussionsschall höher erscheint als im Liegen. Endlich haben auch der Metallklang und das „Geräusch des gesprungenen Topfes", Symptome, die auch bei anderen pathologischen Zuständen und bei Kindern selbst über der normalen Lunge entstehen können, nicht mehr die Bedeutung für die Diagnose der Kavernen, die man solchen Erscheinungen früher beizulegen geneigt war. Die Erscheinungen sind zwar dieselben geblieben und zur Übung des untersuchenden Ohres haben sie gewiß auch heute noch eine große Bedeutung, unsere Auffassung der Kavernenphthise hat sich aber derart geändert, daß Lage und Gestalt der Höhlenbildung, worauf sich jene Wahrnehmungen doch beziehen, kein sonderliches Interesse haben und jedenfalls anderen, praktisch angreifbaren Fragen nachstehen müssen. Für die Beurteilung der Phthise ist zwar die Kavernenbildung von großer Bedeutung, aber die großen, starrwandigen Höhlen, deren Nachweis zur Ausbildung besonderer Methoden führte, haben schließlich keine andere Bedeutung als die unregelmäßig geformten Kavernen, die in dem zerklüfteten Lungengewebe als Gewebsspalten keine „Kavernensymptome" in jenem Sinne darbieten. Erweichungs- und Destruktionsprozesse lassen sich aber aus dem ganzen Krankheitsbilde schon viel früher feststellen, als es mit Hilfe der klassischen Kavernensymptome gelingt.

Eine besondere Bedeutung kommt der Perkussion für die Diagnose der beginnenden Spitzenerkrankung zu. Von rein theoretischen Gesichtspunkten aus muß es allerdings zweifelhaft erscheinen, ob wirklich der erste Beginn der Lungentuberkulose der perkutorischen Untersuchung zugänglich ist. Ein Lungenherd von Kirschgröße ist nur dann durch Perkussion sicher nachweisbar, wenn er unmittelbar unter der Pleura gelegen ist; kirschkerngroße und kleinere Herde sind also auch in dieser exponierten Lage einzeln nicht nachweisbar (Östreich), wieviel weniger in der Tiefe der Lunge, wo der tuberkulöse Prozeß doch einmal einsetzt! Nun gebraucht aber der einzelne Tuberkel schon 2—3 Wochen zu seiner Entwicklung und so kann man sich leicht vorstellen, daß geraume Zeit, daß Monate vergehen, bis ein Tuberkelherd nur annähernd die Größe hat, um den Perkussionsschall merkbar zu beeinflussen. Diese theoretischen Erwägungen (Cornet) sind sicher richtig, aber sie haben keine Bedeutung für die hier aufgeworfenen praktischen Fragen. Man darf den diagnostischen Wert der Perkussion nicht durch theoretische Gründe herabsetzen, umsoweniger, wenn diese Theorien nur auf schwachen Füßen stehen. Über die ersten Vorgänge der tuberkulösen Infektion wissen wir außerordentlich wenig Tatsächliches, nur so viel kann als ausgemacht gelten, daß sie sich sicherlich nicht in der Lungenspitze abspielen, und daß es weniger anatomische als rein funktionelle Vorgänge sind, die hier Bedeutung haben. Diese wissenschaftlichen Fragen haben aber gar keine Bedeutung, wenn es sich darum handelt, eine in der Lungenspitze lokalisierte Herderkrankung als Teilerscheinung eines pathologisch-klinischen Syndroms festzustellen. Nur das hat hier Bedeutung, was der klinischen Auffassung zugänglich ist.

Vorgänge, die unterhalb dieses Niveaus liegen, bleiben naturgemäß auch den klinischen Methoden unzugänglich. Eine spätere Zeit wird hier klarer sehen, bis dahin müssen wir uns mit den Erscheinungen abfinden, die uns zugänglich sind, denn bei jedem Versuch, tiefer in diese Dinge einzudringen, verlieren wir den Boden und damit die Möglichkeit, der praktisch-klinischen Seite dieser Sache zu dienen.

Der erste Beginn der Lungentuberkulose macht sich in der Lungenspitze meist erst bemerkbar, wenn es bereits zur Ausbildung deutlicher Herderkrankung ge-

kommen ist, und diese in der Spitze lokalisierte Erkrankung ist nicht durch die Perkussion festzustellen. In der Regel ist der Schall bei der gewöhnlich einseitigen Erkrankung über beiden Spitzen ungleich, und wenn auch keine deutliche Dämpfung hervortritt, so ist der Schall über der erkrankten Spitze doch kürzer als über der gesunden Seite und sehr oft etwas tympanitisch. Auf die Bedeutung einer eigenartigen, von Da Costa, Rosenbach u. a. beschriebenen und mittels der sog. respiratorischen Perkussion nachweisbaren Erscheinung macht neuerdings Goldscheider wieder aufmerksam. Sie besteht darin, daß bei Herderkrankung einer Spitze die für gewöhnlich bei der Einatmung auftretende Veränderung, nämlich das Lauterwerden des Schalles, nicht eintritt.

Fig. 138.

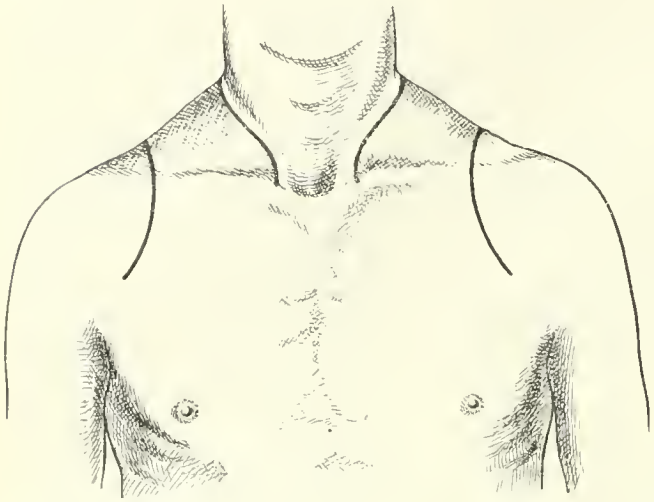
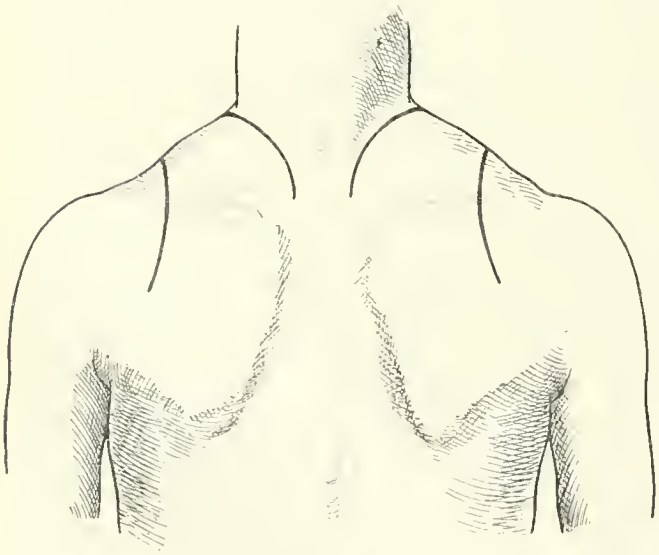


Fig. 139.



Deutlichere Unterschiede in den Schallverhältnissen der Lungenspitzen treten allerdings meist erst später hervor, die dann auch bald ihre Bestätigung durch auscultatorische Erscheinung erhalten. Die ersten Herde in der Lungenspitze machen sich aber noch auf andere Weise perkutorisch bemerkbar, die großes praktisches Interesse verdienen. Die Lungenspitzen stehen beim gesunden Menschen gleich hoch und durch die Perkussion der Fossa supraclavicularis und supraspinata müssen daher die Grenzbestimmungen der Lungenspitzen beiderseits gleiche Resultate geben. Durch leise perkutorische Abgrenzung des Lungenschalles von dem leeren Schall der Umgebung entstehen zwei Schallfelder (Krönig) über den Lungenspitzen, die gleichsam eine Projektion der oberen Lungenpartien auf die Spitzengegend darstellen. Diese topographisch-perkutorische Bestimmung der Grenzen erlaubt nun eine genaue Vergleichung der beiden Schallfelder. Über gesunden Lungen ohne Herderkrankung und mit normaler Wandspannung sind diese Grenzlinien durch den scharfen Übergang des Schalles von lufthaltigem zu luftleerem Gewebe

genau zu bestimmen (Fig. 138 und 139). Ganz anders dagegen bei pathologischen Verhältnissen. Tritt eine tuberkulöse Erkrankung in dem oberen Teil eines Oberlappens auf, so kommt es schon im ersten Beginn, sei es durch die infolge Verstopfung eines kleinen Bronchus oder durch Kompression desselben hervorgerufene Atelektase in dem zugehörigen Alveolarbezirk oder sei es durch andere beginnende tuberkulöse Veränderungen, zu einer verminderten Wandspannung auch des benachbarten Lungengewebes. Unter diesen Verhältnissen wird aber nach Krönig eine scharfe Abgrenzung des Lungenschalles außerordentlich erschwert, die normalerweise scharf begrenzten Schallfelder zeigen auf der einen oder der anderen Seite eine Verschleierung der Grenze (Fig. 140), und in diesem perkutorischen Befund sieht Krönig ein Frühsymptom der Lungenspitzenerkrankung. Ein wirkliches Tiefertreten der Lungenspitze und eine meßbare Verkleinerung des Schallfeldes tritt dagegen erst auf (Fig. 141), wenn Schrumpfungsprozesse vorliegen.

Fig. 140.

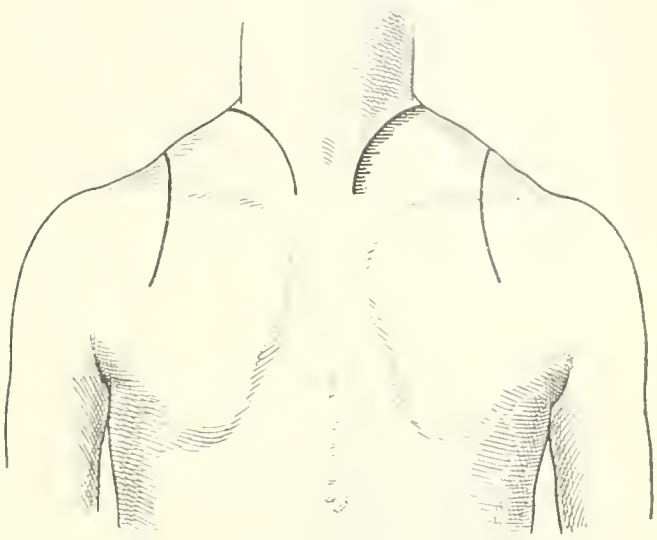
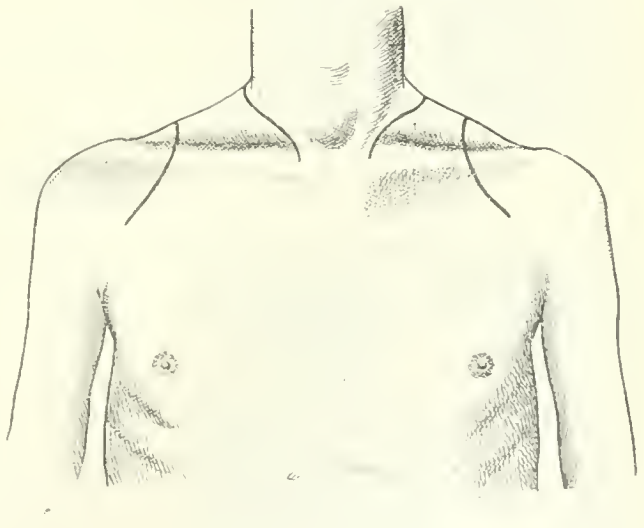


Fig. 141.

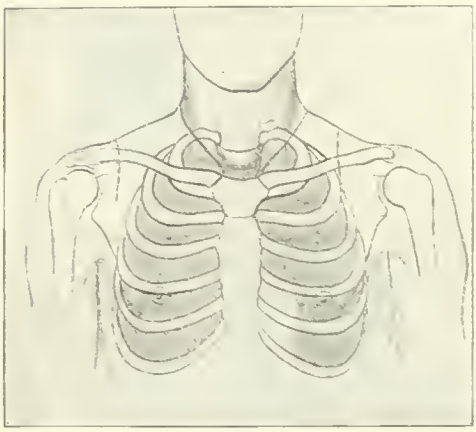


Ganz anders beurteilt Goldscheider diese Frage. Goldscheider weist darauf hin, daß bei der Perkussion der Fossa supraclavicularis hauptsächlich die erste Rippe und nur ein schmaler lateraler Anteil der Apertur der Untersuchung unterzogen wird, während der eigentliche apikale Teil der Lungenspitze viel mehr medialwärts unter dem Sternocleidomastoideus und dem Scalenus verborgen liegt (Fig. 142). Noch viel weniger werden aber bei der lateralen Grenzbestimmung (nach Krönig) Abschnitte der Lungenspitze nach oben projiziert, vielmehr werden sehr viel tiefer liegende Regionen, selbst die Gegend der 3. und 4. Rippe getroffen, wie sich unmittelbar aus Fig. 143 ergibt. Goldscheider schlägt nun vor, zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus den apikalen Anteil der Lungenspitze zu perkutieren und von hier aus auch die eigentliche Apexkuppe, die

Fig. 142.

Topographie der Lungenspitze. Links ist der clavicularе Kopf des Sternocleidomastoideus entfernt, so daß der Scalenus ant. sichtbar wird. Der obere Lungenrand geht ein wenig über den medialen Rand der 1. Rippe hinaus.

Fig. 143.



Grenzen nach Krönig.

Fig. 144.

Perkussion zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus mit dem Glasstäbchen.

man durch Palpation aufsucht, indem man am medialen Rande der 1. Rippe tastend bis zum Rippenhals vorgeht. Die Perkussion wird sehr leise und in sagittaler Richtung vorgenommen, entweder in Pleschscher Fingerhaltung oder mittels des Goldscheiderschen stumpfwinkelig geknickten Glasgriffels (Fig. 144). Auf ähnliche Weise kann die ganze Apertur, die erste Rippe und die Intercostalräume ausperkutiert werden, und Goldscheider glaubt, daß auf solche Art sehr viel leichter und früher Veränderungen, besonders kleine Dämpfungen nachgewiesen werden können als durch andere Methoden. Zur Perkussion der hinteren Fläche der Lungenspitze empfiehlt Goldscheider, daß man den Patienten in sitzender Stellung mit dem Arm weit nach vorn und seitlich ausgreifen läßt, etwa um die Stuhllehne zu umfassen, wodurch das Schulterblatt ganz aus dem Untersuchungsfelde entfernt wird. Jetzt wird wiederum die erste Rippe aufgesucht, resp. der Winkel zwischen erster Rippe und Wirbelkörper. Auch auf der hinteren Fläche findet man auf diese Weise bei initialer Phthise leicht ein Tieferstehen der Lungenspitze oder eine Einziehung der medialen Grenze. Trotz der Bedenken, die dieser subtilen Methode entgegengestellt worden sind (Simons, Aravantinos), muß man doch anerkennen, daß damit in der Hand eines geübten Untersuchers eventuell viel geleistet wird, aber auch die Krönigsche Methode sollte nicht vernachlässigt werden. Wie auch immer die Theorien über den Wert einer Methode urteilen, schließlich entscheidet doch der Erfolg, und daß man auf die eine oder andere Weise und jeder auf seine Weise mittels der Perkussion frühzeitig Spitzentuberkulose feststellen kann, unterliegt keinem Zweifel.

Auscultation. Ergänzt und erweitert wird die physikalische Untersuchung durch die Behorchung der Brust. Die mittels dieser Methode wahrgenommenen Erscheinungen beziehen sich auf das Atemgeräusch, auf die begleitenden Geräusche und auf die Auscultation der Stimme. Das

normale vesiculäre Atemgeräusch kann schon durch geringfügige Veränderungen in der Lungenspitze modifiziert werden. Auch ohne daß die tuberkulöse Erkrankung zu nennenswerter Sekretion in den Bronchien führt, wird das Atmen schon durch kleine, ins Lungenparenchym eingesprengte Herde in der Art verändert, daß es rauher, verschärft und im Exspirium verlängert erscheint. Ein reines Vesicularatmen entsteht eben nur dann, wenn das Lungenparenchym in allen Teilen ein schwammiges Gewebe von ganz gleichmäßiger Spannung darstellt; kommt es zu Verdichtungen und Änderung der Spannungsverhältnisse, so ändert sich auch das Atemgeräusch. Insbesondere wird auch das in den Bronchien entstehende Exspirium nicht so vollständig modifiziert, wie wenn es durch ein normales, völlig lufthaltiges Gewebe zum Ohr dringt. Durch eingelagerte Verdichtungen wird die Leitung günstiger und das Exspirium wird lauter, verlängert und behält auch etwas deutlicher seinen ursprünglichen Charakter; jedes verstärkte und verlängerte Exspirium nähert sich also etwas, wenn auch nur sehr gering, dem bronchialen Typus. Aber schon früher als dieses verlängerte Exspirium kommt es zu anderen Modifikationen des Atemgeräusches. Insbesondere gehört das rauhe Atmen zu den allerersten Symptomen der beginnenden Spitzenerkrankung. Schon Dettweiler gebraucht diesen Ausdruck für eine leichte Veränderung des normalen Atemgeräusches, das gleichsam aus einer ganzen Reihe von kurzen, dicht hintereinander folgenden Geräuschen zusammengesetzt erscheint, und bezog es auf wulstige Schwellungen in den feineren Atemwegen. Andere (Grancher und Turban) glauben, daß ein rauhes Atmen dadurch zu stande kommt, daß die Luft in die durch die Nachbarschaft kleiner luftleerer Herde behinderten Alveolen ruckweise eindringt. Ob diese ganz annehmbare Vorstellung den wirklichen physikalischen Bedingungen entspricht, muß dahingestellt bleiben. Übrigens wird der Begriff des rauhen Atmens nicht von allen Autoren im selben Sinne gefaßt, manche verstehen darunter ein unreines, andere auch wohl ein verschärftes Atmen, sicherlich aber ist es richtig, daß eine solche vielleicht nicht immer im gleichen Sinne aufgefaßte Modifikation des normalen Atemgeräusches von großem diagnostischen Werte ist.

Auch das deutlich verschärfte Atmen muß als Zeichen einer Lungenveränderung aufgefaßt werden, wenn Fehlerquellen, die zu solcher Erscheinung führen können, ausgeschlossen sind, wie Beengung der unteren Lungenpartien durch Schnüren, pneumonische Erkrankung oder große pleuritische Exsudate. Endlich gehört auch das abgeschwächte Vesicularatmen zu den initialen Symptomen der Tuberkulose, gewöhnlich geht mit der Abschwächung aber auch der rein vesiculäre Charakter verloren. Auch hier ist zu beachten, daß auch durch Schonung einer Seite ein leises, schwaches Atemgeräusch entsteht und daß auch Pleuraschwarten zu dieser Erscheinung führen können.

Ein anderes Symptom ist das sog. saccadierte Atmen, das vielleicht durch eine ungleichmäßige inspiratorische Ausdehnung der Alveolen entsteht und sich anhört, als ob das Atemgeräusch nicht gleichmäßig in einer Phase abläuft, sondern einige Male angehalten oder unterbrochen würde. Es wird meist während der Inspiration, seltener in der Exspiration gehört und ist in seinen physikalischen Ursachen noch nicht völlig aufgeklärt. Turban glaubt auch diese Erscheinung in ähnlicher Weise wie das rauhe Atmen erklären zu können und macht darauf aufmerksam, daß es selten in der Lungenspitze, häufiger am Übergang zum normalen Gewebe gehört wird. Von Wichtigkeit ist es, auf eine Verwechslung des saccadierten Atmens mit einer ähnlichen Erscheinung zu achten, die gerade während der ärztlichen Untersuchung dadurch entsteht, daß der Patient ungeschickt in kleinen Absätzen atmet. Auch durch die Herzaktion und das Klopfen der großen Gefäße kann das Atem-

geräusch so beeinflußt werden, daß es abgesetzt klingt, meist ist die Erscheinung dann aber nur in der nächsten Umgebung dieser Organe deutlich oder wenigstens am meisten ausgeprägt, während die erste Fehlerquelle dadurch erkannt wird, daß ein solch abgesetztes Atmen dann nicht über einer Lungenspitze isoliert, sondern über der ganzen Lunge auftritt.

Steht die tuberkulöse Erkrankung nicht mehr im ersten Anfang und sind bereits größere Verdichtungen entstanden, so kommt es zu mehr oder weniger deutlichem Bronchialatmen. Indessen ist zu beachten, daß ein lautes, ausgesprochenes bronchiales Atmen nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Phthise gehört, meist sind auch bei vorgeschrittener Phthise die Veränderungen im Oberlappen derart, daß neben und zwischen den Infiltraten immer noch lufthaltiges Gewebe vorhanden ist, so daß der vesiculäre Typus des Atemgeräusches mehr oder weniger erhalten bleiben kann. Viel bezeichnender ist es, daß das bronchiale Atmen nicht über der ganzen Spitzengegend zu hören ist, sondern nur an umschriebenen Stellen, die mit anderen Stellen mehr vesiculären Atmens abwechseln. Der Gesamtcharakter des Atemgeräusches über der Lunge ist auch bei vorgeschrittener chronischer Lungentuberkulose ein vesico-bronchiales oder ein broncho-vesiculäres Atmen. Deutliches, lautes, über größere Bezirke ausgedehntes Bronchialatmen legt immer den Verdacht nahe, daß es sich um andere Formen als die gewöhnliche chronische Tuberkulose handelt. So kann die akute käsig-pneumonische Form in wenigen Tagen zu völliger Infiltration eines Lungenabschnittes mit lautem Bronchialatmen führen. Aber auch chronisch verlaufende oder subakut entstandene Infiltrate können allmählich den ganzen Oberlappen einnehmen und verdichten. Schließlich kann es auch durch starke Bindegewebsentwicklung und fibröse Neubildung zur Schrumpfung der Lunge kommen, und wiederum wird hierdurch das Atemgeräusch mehr oder weniger deutlich bronchial werden. In weitaus den meisten Fällen ist aber das Atemgeräusch mehr oder weniger stark verändert, ohne rein bronchial zu werden. Endlich muß erwähnt werden, daß über größeren Kavernen nicht selten amphorisches Atmen zu hören ist und daß unter bestimmten Bedingungen ein metamorphosierendes Atemgeräusch zu stande kommt.

Zu den konstantesten Symptomen gehören bei der Phthise die Rasselgeräusche. Allerdings im ersten Beginn der Erkrankung können sie lange Zeit fehlen, und sicherlich kann in vielen Fällen die Diagnose der tuberkulösen Spitzenerkrankung gestellt werden, bevor es zu Rasselgeräuschen kommt. Erst wenn starke Schleimhautschwellungen, größere Sekretanhäufungen in den Bronchien oder Erweichungsmaterial auftreten, können Rasselgeräusche entstehen. Die Art dieser Nebengeräusche ist ganz von den anatomischen und physikalischen Bedingungen ihrer Entstehung abhängig, doch läßt sich nur selten mit einiger Wahrscheinlichkeit aus den auscultatorischen Wahrnehmungen ein Schluß auf die vorliegenden Veränderungen ziehen. Bei beginnender Infiltration hört man oft feines crepitierendes Rasseln meist ausschließlich im Inspirium, während eigentliche katarrhalische Prozesse in den Bronchien mehr durch giemende oder pfeifende trockene Geräusche charakterisiert sind. Meist treten trockene und feuchte Rasselgeräusche nebeneinander auf oder wechseln sich ab, manchmal treten eigentümliche, kurz abgesetzte, knackende Geräusche auf, von Laennec als Tuberkelknacken bezeichnet. Auch hier gilt dasselbe, wie für die Beurteilung des Atemgeräusches, daß eine genaue Charakterisierung der einzelnen Rasselgeräusche deshalb so schwer ist, weil die akustischen Phänomene sich nicht objektiv darstellen lassen, sondern der subjektiven Deutung unterliegen. Was nun die Deutung dieser Erscheinungen anlangt, so ist hier wiederum

zu sagen, daß es kein Rasselgeräusch geben kann, das an und für sich den Verdacht einer Tuberkulose rechtfertigen könnte, auch die auscultatorischen Erscheinungen sind nur Bausteine zu einem aus vielen solchen Momenten zusammengesetzten Urteil. Im allgemeinen liegt aber die Bedeutung der Rasselgeräusche in zwei Eigentümlichkeiten der tuberkulösen Erkrankung begründet. Erstens beginnt die Erkrankung fast immer im oberen Teil eines Oberlappens und bleibt lange hier beschränkt, und deshalb treten gerade bei der Phthise Rasselgeräusche isoliert in einer Lungenspitze auf. Zweitens aber unterscheiden sich tuberkulöse Veränderungen von anderen Lungenaffektionen durch destruktive Prozesse, und deshalb sind klingende Rasselgeräusche in der Lungenspitze immer ein Zeichen der Phthise.

Auch hier möchte ich das wiederholen, was ich über die Bedeutung der perkutorischen Schallphänomene bei Besprechung der Kavernen gesagt habe, daß nämlich bei vorgeschrittener Phthise auch die auscultatorischen Erscheinungen lange nicht mehr die Bedeutung haben, die man ihnen früher in Ermanglung besserer Hilfsmittel beilegen mußte. Die auscultatorischen Erscheinungen einer postpneumonischen Gangränhöhle unterscheiden sich in nichts von denen einer tuberkulösen Kaverne, und die Rasselgeräusche der tuberkulösen Bronchitis und Peribronchitis können ganz denen einer Affektion des Diplokokken- oder Influenzabacilleninfektes gleichen, der Unterschied liegt immer nur in der Gesamtheit aller klinisch-pathologischen Erscheinungen.

Nur auf eine Bedeutung der Rasselgeräusche möchte ich noch aufmerksam machen. Wie schon oben erwähnt, bringt es die Eigenart der tuberkulösen Erkrankung mit sich, daß sie sich nicht kontinuierlich auf immer weitere Bezirke der Lunge ausdehnt, sondern daß sie in weit auseinander liegenden versprengten Herden weitere Abschnitte in Angriff nimmt. Daher können, wenigstens in den Unterlappen, verborgene Herde lange Zeit der Perkussion entgehen und durch die große Masse benachbarten normalen Lungengewebes auch im Atemgeräusch unmerklich untergehen. Erst bei ausgebreiteter Erkrankung machen sich Modifikationen des Atemgeräusches deutlich bemerkbar, dagegen werden auftretende Rasselgeräusche meist leichter unterschieden, und deshalb hat man mit vollem Recht immer betont, daß die Ausdehnung einer tuberkulösen Erkrankung durch kein anderes Symptom so sicher bestimmbar ist, als durch die auscultatorischen Erscheinungen.

Schließlich muß noch die auscultatorische Untersuchung der Flüsterstimme erwähnt werden. Die Veränderung der Schalleitung in einer tuberkulös verdichteten Lungenspitze besteht darin, daß die in der Luftröhre und im Kehlkopf erzeugten Schallwellen in einer verdichteten Lungenspitze bessere Schalleitungsverhältnisse finden als in einer völlig lufthaltigen Lunge ohne Veränderung der Bronchien. Während also eine Flüsterstimme in einer gesunden Lungenspitze fast völlig reflektiert wird und kaum hörbar bleibt, kann sie auf der kranken Seite viel deutlicher an unser Ohr dringen, und für die Diagnose beginnender Spitzentuberkulose haben wir daher in dieser Untersuchung ein sehr brauchbares Hilfsmittel (Masing, Moses). Berücksichtigt muß allerdings werden, daß die Flüsterstimme gewöhnlich auf der rechten Seite wegen des stärker verzweigten Bronchialbaumes merklich deutlicher gehört wird als links.

Röntgendurchleuchtung. Die bisher besprochenen physikalischen Methoden erfahren nun eine sehr wertvolle Ergänzung in der Röntgendurchleuchtung. Die Technik der Radioskopie ist in den letzten Jahren so sehr verbessert worden, daß diese Methode gerade für das praktisch wichtigste Gebiet der beginnenden Phthise nicht allein anwendbar, sondern in vielen Fällen ganz unentbehrlich geworden ist.

Mit Vorteil werden besonders konstruierte Blenden für die Durchleuchtung der Lungenspitzen verwendet, und zweifellos ist diese Methode auch fernerhin noch entwicklungsfähig. Ihre Bedeutung liegt hauptsächlich darin, daß der physikalische Befund in gewissem Sinne objektiv kontrolliert werden kann, und daß in Schattenbildern manches unmittelbar sichtbar wird, was aus den übrigen physikalischen Wahrnehmungen erst durch Überlegungen mit mehr oder minder großer Sicherheit geschlossen werden kann.

Dies gilt z. B. für die Beurteilung der Ausdehnung einer tuberkulösen Lungenerkrankung. Perkussion und Auscultation reichen meist nicht aus, den Umfang der tuberkulösen Veränderungen physikalisch festzustellen, erst auf Grund der klinischen Erfahrung schließen wir aus gewissen perkutorischen und auscultatorischen Wahrnehmungen nicht allein auf Veränderungen der Lunge an der Stelle dieser Wahrnehmungen, sondern auch auf den Zustand weiter abwärts und tiefer gelegener Partien. So kann z. B. mit ziemlicher Sicherheit bei einer Dämpfung, die bis zur 2. Rippe reicht, angenommen werden, daß die Erkrankung den ganzen Oberlappen ergriffen hat, auch wenn keine sicheren Zeichen über der unteren Hälfte des Oberlappens wahrnehmbar sind. Unser Urteil gründet sich also nicht allein auf die physikalischen Zeichen jedes einzelnen Falles, sondern erst Überlegungen und Erinnerungen an frühere Erfahrungen bilden die Vorstellung über die Ausdehnung der vorliegenden Erkrankung. Noch weit mehr als bei der beginnenden Tuberkulose ist dies der Fall bei älteren chronischen Erkrankungen, die bis in die Unterlappen herabreichen, an manchen Stellen zum Stillstand gekommen sind, sich aber immer wieder weiter ausbreiten. Die Durchleuchtung bringt allerdings auch nicht die einzelnen Herde zur Anschauung, sie zeigt aber eine Verdunkelung des Lungenfeldes, die oft weit über den durch andere physikalische Methoden nachweisbaren Herd hinausgeht. Nicht selten werden auch in diesen diffusen Trübungen kleine dunklere Partien sichtbar, oder es heben sich schärfer umschriebene, wenig lichtdurchlässige Stellen ab, womit unmittelbar zum Ausdruck kommt, daß schon umfangreichere Verdichtungen, resp. pneumonische Infiltrate vorhanden sind. Kleine, erbsen- bis bohnengroße schwarze Stellen deuten auf alte abgekapselte, verkalkte oder verkreidete Herde hin.

Besondere Beachtung verdienen gewisse streifen- oder schlierenförmige Schattierungen im Lungenfeld, die dem Verlaufe der größeren Bronchien und den mit ihnen verlaufenden Gefäßen entsprechen, daher unmerklich inmitten des Lungenfeldes beginnen und allmählich stärker werdend zur Lungenwurzel verlaufen, wo sie sich als sog. Hilusschatten zu beiden Seiten des Herzschattens mehr oder minder deutlich abheben. Bei Phthisikern sind diese Hilusschatten gewöhnlich sehr stark ausgeprägt, und nicht selten können vereinzelte Schlieren von der Hilusgegend zu dem Herdschatten im oberen Lungenfeld verfolgt werden. Es liegt nun auf der Hand, daß derartige Schlieren auch dann einige Bedeutung haben können, wenn in der Lungenspitze noch keine deutliche Herderkrankung nachweisbar ist, die ersten Veränderungen kommen eben im Schattenbilde manchmal noch nicht zum Ausdruck, wenn bereits sekundäre Veränderungen als Hilusschlieren hervortreten und auf die Erkrankung des zugehörigen Lungenabschnittes hinweisen. Vergrößerte und veränderte Bronchialdrüsen können natürlich viel zur Verstärkung der Hilusschatten beitragen, und größere Drüsenpakete können bei günstiger Lage bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder im Röntgenbilde umgrenzte Schatten geben. Selbstverständlich kommen derartige starke Hilusschatten in gleicher Weise auch bei nichttuberkulösen Lungenerkrankungen vor, die Röntgenbilder sind also immer

sehr vorsichtig zu beurteilen, aber in Ergänzung des übrigen physikalischen Befundes leisten sie doch der Diagnose große Dienste.

Endlich muß erwähnt werden, daß auch manche Veränderungen der Pleura, die ja die Lungentuberkulose immer begleiten, im Röntgenbilde erkannt werden können und so indirekt auf die Lungenerkrankung hinweisen. Bereits geringe entzündliche Veränderungen auf den Pleurablättern sind im stande, die Atembewegungen recht erheblich zu beeinflussen, und auch ohne daß auf andere Weise diese Vorgänge wahrgenommen werden können, tritt die Bewegungsbeschränkung bei der Durchleuchtung oft deutlich hervor. Ganz besonderen Wert hat diese Methode, wenn die entzündliche Veränderung auf der Pleura diaphragmatica sitzt und damit der tastenden Hand ganz unerreichbar wird. Die pleuritischen Veränderungen bedingen nämlich eine Bewegungsbeschränkung des Zwerchfells und diese läßt sich auf dem Röntgenschirm meist gut beurteilen. Während beide Zwerchfellhälften sich nämlich in der Norm so ziemlich gleich bewegen, tritt bei erkrankter Pleura eine Hemmung auf der betroffenen Seite auf. Die Zwerchfellkuppe kann der

Fig. 145.

Inspirationsbewegung nicht so folgen wie in der Norm, und anstatt daß beide Hälften sich gleichmäßig bewegen, tritt die durch pleuritische Verklebungen oder Verwachsungen festgehaltene Seite weniger tief herunter, oder aber die Bewegung setzt zeitlich später ein und erfolgt ruckweise. Diese unter der Bezeichnung des „Williamschen Symptoms“ bekannte Erscheinung wird bei der initialen Phthise ziemlich häufig beobachtet, und de la Camp und Mohr haben versucht, auf experimentellem Wege diese Störung durch Parese des Zwerchfells zu erklären, die durch den Druck der Pleuraschwarte oder der tuberkulösen Herde in der Lungenspitze auf den Phrenicus zu stande kommen soll. Wieweit eine solche Annahme richtig ist, wird die weitere Erfahrung lehren, sicherlich kann sie nur für einen Bruchteil der Fälle gelten. Da dieselbe Erscheinung auch bei solchen Erkrankungen des Oberlappens, die gerade die obere und mediale Partie freigelassen haben, auftritt, so liegt es nahe, an andere Ursachen, z. B. an eine reflektorisch eintretende Ruhigstellung der erkrankten Lunge oder an eine begleitende Reizung der Pleura diaphragmatica zu denken. Aber welche Erklärung auch immer den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommen mag, sicher ist es, daß solche Bewegungsstörungen des Zwerchfells sehr oft bei Verklebungen und Verwachsungen

beobachtet worden sind, und einem solchen Befunde kommt daher in dieser Richtung auch eine gewisse diagnostische Bedeutung zu. Dabei ist noch zu bemerken, daß die Störung nicht immer bei der gewöhnlichen flachen Atmung auftritt, sondern oft erst bei tiefer Inspiration deutlich wird. Werden solche Erscheinungen, wo das Zwerchfell an der einen oder anderen Stelle gleichsam festgehalten wird, auf der Platte fixiert, so erscheint die Begrenzung des Zwerchfells nicht mehr als Kuppe, sondern als eine wellenförmige Linie. Fig. 145 zeigt eine derartige Zwerchfellkuppe, die an zwei Stellen durch Adhäsionen an ausgiebiger Bewegung gehindert wird. Auch sieht man von diesen beiden buckelförmigen Vorwölbungen deutliche Schlieren zur Hilusgegend ziehen, und inmitten der einen deutet ein kleiner intensiver Schatten auf einen vielleicht verkalkten Herd hin und gibt damit noch Zeugnis von einer hier abgelaufenen und mit der umschriebenen Pleuritis in Beziehung stehenden Lungenerkrankung.

Lungenblutungen. Wohl das dem Laien am eindringlichsten sich darbietende Symptom der Schwindsucht ist die Lungenblutung. Sie kann die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose einleiten, hauptsächlich ist sie aber eine Erscheinung der chronischen Lungentuberkulose, und hier kann sie bei allen Formen der Erkrankung auftreten und in jedem Stadium, wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit und in gleicher Weise. Die Hämoptöe kann sicherlich das erste Symptom der Erkrankung sein, und oft schließen sich an diese Blutung keine weiteren Erscheinungen einer fortschreitenden Tuberkulose an, so daß man früher zeitweise geneigt war, die Hämoptöe zu den Ursachen der Phthise zu rechnen (Morton, Niemeyer). Auch heute kann nicht geleugnet werden, daß eine Hämoptöe in manchen Fällen ursächliche Bedeutung für das Fortschreiten einer bis dahin latenten Tuberkulose hat, und es ist sicherlich verkehrt, solche klinische Erfahrungen durch experimentelle Tatsachen, wonach das in die Bronchien ergossene Blut rasch und reizlos resorbiert wird, widerlegen zu wollen. Bei tuberkulösen oder zur Tuberkulose disponierten Menschen wird eben eine Lungenblutung nicht immer reizlos vertragen, und ob dieser Reiz allein von den im Blute enthaltenen Bacillen oder von der Blutung an sich abhängt, darüber ist auch heute noch nicht das letzte Wort gesprochen. Dagegen hat es keinen praktischen Wert mehr, auf die Gründe einzugehen, die für die Bedeutung der Hämoptöe als Ursache der Phthise angeführt worden sind, seitdem wir wissen, daß die Tuberkulose eben im ersten Beginn unmerklich verläuft, und daß gerade im ersten Beginn eine tuberkulöse Lungenblutung sehr häufig ist. In seltenen Fällen wird ja eine Lungenblutung auch als kongestionelle oder vikariierende Blutung ohne jede tuberkulöse Lungenveränderung auftreten können, schließlich werden aber heute nur dann Blutungen als Symptom der Phthise aufgefaßt, wenn die Diagnose sich auch auf andere Momente stützen kann.

Verwechslungen einer Hämoptöe mit Blutungen aus anderen Organen sind meist leicht zu vermeiden, wenn die Beschaffenheit des Blutes, ihre helle Farbe, ihre schaumige Konsistenz und die Entleerung durch Hustenstöße beobachtet wird. Hysterische Personen und Schwindler können allerdings dem ärztlichen Urteil große Schwierigkeiten bereiten. Vor Verwechslungen mit andersartigen Lungenblutungen schützt nur die ärztliche Untersuchung.

Tuberkulöse Lungenblutungen kommen dadurch zu stande, daß durch eine tuberkulöse Zellwucherung in der Gefäßwandung die Gefäße verengt, verschlossen werden und durch die Veränderungen in Media und Intima morscher und zerreißlicher gemacht werden (Rindfleisch). Da nun die Lungenarterien Endarterien sind, so wird ein erhöhter Blutdruck dies Blut aus einer verstopften Artie nicht ableiten

können, es kommt zu erhöhter Spannung und Ruptur der Gefäßwand. Anders liegen die Verhältnisse, wenn es zu größeren Zerstörungen gekommen ist. Zunächst bieten die Gefäßwandungen den Erweichungsprozessen erfolgreich Widerstand, schließlich aber unterliegen auch sie den zerstörenden Einwirkungen, und durch erhöhten Druck oder Zerrungen bei Hustenstößen kommt es zum Einreißen. Sehr oft allerdings erfolgen die Blutungen aus bereits erweiterten Arterien, die in der Wand von Kavernen verlaufen oder sich als Aneurysmata in die Höhle der Kavernen vorbuchten.

Aus praktischen Gesichtspunkten kann man Früh- und Spätblutungen unterscheiden. Die Frühblutung bildet oft das erste Symptom der Lungenerkrankung und führt nicht selten den Patienten zum Arzt. Meist sind schon unbedeutende Krankheitserscheinungen vorangegangen und fast immer sind solche durch objektive Untersuchung nachweisbar, in seltenen Fällen wird aber auch ein Mensch in blühendster Gesundheit von solch einem Zufall überrascht. Eine lebhafte Bewegung oder Erschütterung, eine Kongestion oder ein Hustenstoß geben meist die Veranlassung, manchmal gehen allerdings auch Unbehagen und Oppressionsgefühl als Vorboten voraus. Die Blutung selbst kommt gewöhnlich sehr bald zum Stehen, und wie schon erwähnt, gibt es Erkrankungen, die sich nur durch solch eine einzige Hämoptöe geäußert haben. Von den die Blutung begleitenden Erscheinungen hängt nun auch in erster Linie die Beurteilung des Symptoms und die Prognose der Erkrankung ab. Abgesehen von einer Pulsbeschleunigung, von einer psychischen Schwäche und ihrer Wirkung auf den ganzen Organismus bleiben manche Patienten von jeder weiteren Störung ihres Befindens frei und die Hämoptöe geht vorüber ohne einen Eindruck auf die Allgemeinerkrankung zu hinterlassen. In anderen Fällen aber stellt sich mit der Hämoptöe oder bald nachher Fieber ein, das zwar nach wenigen Tagen schon wieder verschwindet, in der Regel aber den Patienten etwas länger ans Bett fesselt. In einer dritten Kategorie endlich kommt es zu bedrohlichen Störungen. Es entwickelt sich unter Fieberbewegung ein akutes Krankheitsbild, das anscheinend zwar in gar keinem Zusammenhang mit der bereits überstandenen Hämoptöe steht, das sich aber doch an diesen Vorgang anschließt und daher von jeher in Beziehung zur Hämoptöe gebracht worden ist. In der Tat liegt nun in diesem verschiedenen Ablauf der Hämoptöe ihre große Bedeutung für die Beurteilung der ganzen Erkrankung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Hämoptöe als solche bei der käsig-fibrösen Form der chronischen Lungentuberkulose die unmittelbare Ursache einer akuten Verschlimmerung und einer weiteren Ausdehnung der Erkrankung werden kann, eine Gefahr, welche bei der mehr fibrösen Form der Phthise sicherlich ganz wesentlich zurücktritt. Der Ablauf einer Hämoptöe gibt also ziemlich bedeutsame Anhaltspunkte für die Beurteilung der Krankheitsform. Die fieberfreie, rasch ablaufende Blutung als Frühsymptom und manchmal einziges Symptom der abortiven Form der chronischen Tuberkulose bildet das eine Extrem, die Hämoptöe mit Neigung zu Fiebersteigerung und nachfolgenden entzündlichen Erscheinungen das andere.

Fieber. Wie schon in der Darstellung der verschiedenen Formen der Lungentuberkulose ausgeführt worden ist, gehört das Fieber zu den bedeutsamsten Symptomen der Tuberkulose, und die genaue Kenntnis der Temperaturschwankungen ist für die Beurteilung einer tuberkulösen Lungenerkrankung ganz unerläßlich. Der Grund hiefür ist unmittelbar in den Ursachen der Temperaturschwankungen gegeben. Der Begriff des Fiebers ist unlöslich mit dem der Infektion verknüpft, und ganz allgemein muß daher das Fieber auf die Wirkung des Tuberkelbacillus, bzw.

seiner Gifte zurückgeführt werden. Da aber die Vorgänge, die sich infolge dieses bakteriellen Reizes im Organismus abspielen, in der Hauptsache von der Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus abhängen, so muß die Verschiedenartigkeit des Organismus und seine Fähigkeit, den bacillären Reiz zu ertragen und zu überwinden auch in der Temperaturbewegung zum Ausdruck kommen, und hierin liegt die große Bedeutung des Fiebers für die Beurteilung der Lungentuberkulose.

Es gibt eine Lungentuberkulose, die ganz fieberlos verläuft, die sich in der Lungenspitze ganz unmerklich bis zu einer gewissen Ausdehnung entwickelt, stationär wird und ausheilt, ohne daß der Betreffende jemals von diesen krankhaften Vorgängen etwas merkt. Allerdings ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß bei dauernder Temperaturmessung doch vielleicht zeitweise Temperaturerhöhungen gefunden worden wären, sicherlich hat aber in den meisten solcher Fälle, wo sich eine Lungentuberkulose als zufälliger Befund bei der Sektion herausstellte, kein hohes und kein lang dauerndes Fieber bestanden. Im Gegensatz hiezu tritt aber bei den allermeisten Phthisen, die klinisch in Erscheinung treten und demnach nicht im allerersten Stadium zum Stillstand und zur Heilung gekommen sind, zeitweise mehr oder minder hohes Fieber auf. Im großen und ganzen läßt sich nur sagen, daß Temperatursteigerungen hauptsächlich dann zu stande kommen, wenn es sich um die Entwicklung von entzündlichen und käsigen Prozessen handelt, daß dagegen die fibröse Form der Lungentuberkulose unzweifelhaft eine geringere Neigung zu Fieber erkennen läßt. Da nun jede Lungentuberkulose, auch im ersten Beginn, eine Kombination einer Reihe von ganz ungleichartigen Prozessen darstellt, und da ferner auch jede besondere Form der Lungentuberkulose in Ausdehnung und Verlauf der Erkrankung großen Schwankungen unterworfen ist, so wird es erklärlich, warum es keinen Fiebertypus der Lungentuberkulose geben kann, und warum auch innerhalb jeder einzelnen Formenreihe Art und Verlauf des Fiebers erheblich wechseln kann. Trotzdem ist von jeher versucht worden, verschiedene Formen des Fiebers bei der Lungentuberkulose auseinanderzuhalten, und sicherlich entspricht es einem praktischen Bedürfnis, die einzelnen Fieberperioden nach ihrer klinischen Bedeutung voneinander abzugrenzen und einzuteilen. So hat man eine Einteilung versucht in Initialfieber, in begleitendes und in Eiterfieber (Driver), andere haben ein entzündliches Fieber vom Tuberkulisationsfieber unterschieden und von einem Resorptionsfieber gesprochen. Wieder andere haben rein schematisch eine ganze Reihe von Fiebertypen aufgestellt, oder sich auf die Einteilung in kontinuierliches Entzündungsfieber und intermittierendes hektisches Resorptionsfieber beschränkt. Manche Autoren endlich verzichten bei der Mannigfaltigkeit der Fiebertypen auf jede Einteilung.

In der Tat scheint auch mir die Möglichkeit einer richtigen Bewertung des Fiebers nicht so sehr in der Form der Fieberkurven zu liegen, als vielmehr in der richtigen Auffassung der Beziehungen zwischen Fieber und den übrigen Symptomen. Ganz gleich verlaufende akute Fieberattacken können in ihrer Bedeutung außerordentlich verschieden sein, und ein unaufhörliches, völlig regelloses Fieber hat dieselbe infauste Prognose, wie eine schön ausgeprägte hektische Form, und in beiden Fällen wissen wir nichts Sicheres über die eigentliche Ursache dieser Verlaufsarten. Ratsam ist es daher, den einzelnen Fiebertypen nicht allzuviel Gewicht beizulegen, in jedem einzelnen Falle das Fieber aber vor allem danach zu bewerten, ob es von vorübergehender, kurzer Dauer ist, oder ob es sich über längere Zeit hinzieht, schwer zu beseitigen ist und immer wieder von neuem wiederkehrt. Mit einer solchen Einteilung in akute und chronische Fieberzustände ist schon manches

gewonnen, insbesondere auch für die Stellung der Prognose und für die Behandlung und Bekämpfung des Fiebers.

Akute Fieberzustände. Wenn wir von den akuten Formen der Lungentuberkulose absehen, die auch hinsichtlich des Fiebers eine Sonderstellung einnehmen, so lassen sich bei der chronischen Lungentuberkulose wiederum zwei Gruppen von akuten Fieberzuständen unterscheiden (Saugmann), die ganz verschiedene Bedeutung haben. Einmal hat dieses akute Fieber direkte Beziehungen zum Krankheitsherd. So kann z. B. im ersten Beginn die Erkrankung unter Fiebererscheinungen einsetzen, gleichsam unter dem Bilde einer Erkältungskrankheit, einer Grippe oder einer Magendarmverstimmung. Oder aber der Fieberanfall erscheint, zugleich charakteristischer und schärfer begrenzt, im Anschluß an eine Lungenblutung oder endlich als Folge irgend eines anderen Zufalles, wie sie im Verlauf der chronischen Tuberkulose ja oft genug durch unzweckmäßiges Verhalten des Kranken, durch körperliche Überanstrengungen oder psychische Insulte herbeigeführt werden. Wesentlich ist es für solche Zustände, daß sie vorübergehen und nach kurzer oder auch etwas längerer Zeit wieder der normalen Temperatur weichen. Gewöhnlich handelt es sich bei diesen akuten Fieberperioden um ein schubweises Fortschreiten der Erkrankung, und nicht selten gibt daher auch der physikalische Befund zur Zeit der akuten Fieberperiode oder bald nachher die Bestätigung dieser Befürchtung. Das Fieber erscheint in solchen Fällen meist in der Form einer Continua mit raschem Anstieg und allmählichem, manchmal sich auch recht lange hinziehendem Abfall, es gehört zu den häufigsten Erscheinungen der chronischen Lungentuberkulose und bedeutet stets einen ernsten Zufall, dessen Ende und dessen Folgen sich nie sicher berechnen lassen. Je kürzer und je seltener diese Fieberanfälle auftreten, desto besser für den Kranken, je häufiger und intensiver sie einsetzen, desto schlimmer die Prognose.

Hievon zu unterscheiden sind ähnliche akute Fieberzustände, die bei Phthisikern oft als Folgen anderer Infektionen und schädlichen Einwirkungen auftreten. Meist sind es Erkrankungen der Atmungsorgane und insbesondere der oberen Luftwege, die gleichsam als Komplikation zur tuberkulösen Erkrankung hinzutreten, meist ohne Einwirkung auf den tuberkulösen Herd bleiben, nicht ganz selten aber auch eine allgemeine Schädigung des Organismus und damit eine Ausbreitung der Tuberkulose bedingen.

Endlich ist eine dritte Gruppe von Temperatursteigerungen zu erwähnen, die sich unmittelbar an große körperliche Anstrengungen, an psychische Aufregungen oder an reichliche Mahlzeiten anschließen und meist nach wenigen Stunden wieder verschwinden. Sie charakterisieren den äußerst labilen Zustand der Temperatur und geben manchen Anhaltspunkt für die Beurteilung des Verlaufes der Tuberkulose. Hierher gehören auch die bei Frauen während oder kurz vor der Menstruation auftretenden Temperatursteigerungen, die meist in einer Erhöhung der Minimaltemperaturen, seltener in einer Steigerung auch der oberen Grenze der Tagesschwankung bis zu subfebrilen Werten bestehen.

Chronische Fieberzustände. Von diesen verschiedenen akuten Fieberperioden müssen nun die mehr chronisch verlaufenden Fieberzustände unterschieden werden. Sie sind prognostisch meist ungünstiger zu beurteilen und deuten auf Einschmelzung und ein stetiges Fortschreiten der Erkrankung hin. Mit einiger Vorsicht kann man die Angaben von Harris und Beale verwerten, die darauf aufmerksam gemacht haben, daß die dauernde Erhöhung der Minimumtemperatur mit großer Wahrscheinlichkeit auf chronisch entzündliche Vorgänge und weitere Ausbreitung des

tuberkulösen Prozesses hindeuten, während ein chronisches, intermittierendes, mäßig hohes Fieber mit normalen oder nahezu normalen Minimumtemperaturen meist auf Einschmelzung und Resorptionsvorgänge, viel seltener dagegen auf gleichzeitige weitere Ausbreitung der Erkrankung zu beziehen sein soll. Sehr viel ungünstiger wird die Prognose, wenn die Temperaturschwankungen auffallend groß werden, so daß die täglichen Remissionen mehrere Grade betragen. Bei solchem stark intermittierenden „hektischen" Fieber steigt die Temperatur meist in wenigen Stunden unter Frösteln auf 39 oder 40, selbst 41° und fällt nach kurzer Zeit unter starkem Schweißausbruch wieder ab zur Norm oder selbst unter die Norm. Die Zeit des Temperaturanstiegs ist individuell sehr verschieden, bleibt aber beim selben Kranken oft wochenlang die gleiche, so daß die Fieberkurve ein ganz einförmiges Bild darbietet.

Nicht immer fällt der Anstieg auf die späten Nachmittags- oder Abendstunden, schon um die Mittagszeit kann die Höhe erreicht sein und am Nachmittag bereits wieder die Norm. Tritt die Steigerung schon am Vormittag oder am Morgen auf, so daß die tiefste Remission in die Abendstunden fällt, so spricht man wohl von einem Typus inversus, der indessen selten lange Zeit bestehen bleibt und bald wieder einem anderen Typus weicht. Von praktischer Bedeutung ist es, daß in manchen Fällen der Anstieg auch erst am späten Abend oder erst in der Nacht erfolgt, während die Tagesmessungen ganz normale Temperaturen aufweisen können. Dieses hektische Fieber hat von jeher eine üble Bedeutung gehabt und deutet immer auf eine schwere Erkrankung hin. In den meisten Fällen ist die Prognose wohl infaust, und wenn es auch in manchen Fällen gelingt, den hektischen Typus zum Schwinden zu bringen, so wird ein dauernder Stillstand bei solch tiefgreifenden Erkrankungen wohl nur äußerst selten erreicht. Als Ursache dieses intermittierenden Fiebers hat man früher wegen der Ähnlichkeit mit dem Streptokokkenfieber eine Mischinfektion angenommen (Koch, Petrusky, Cornet, Spengler u. a.), ohne indessen dafür einen stichhaltigen Grund anführen zu können, und andere Autoren haben diesen Theorien vorläufig jeden tatsächlichen Boden entzogen (Schröder und Mennes, Meißen u. a.).

Circulationsapparat. Als unmittelbare Folge der Fieberzustände macht sich eine Steigerung der Pulsfrequenz geltend, u. zw. geht dieselbe bei den meisten Phthisikern nicht proportional der Temperaturerhöhung, sondern sie steigt relativ höher. Dazu kommt nun als sehr konstantes und sehr beachtenswertes Symptom eine Erhöhung der Pulsfrequenz auch in fieberfreien Zeiten und bei ganz fieberfreien Patienten. Schon im allerersten Beginn der Erkrankung, wo noch weiter keine sicheren Zeichen einer Lungentuberkulose vorliegen, fällt manchmal die große Erregbarkeit der Herzaktion auf. Leichte körperliche Anstrengungen, ein kurzer Spaziergang, ja manchmal schon das Aufsitzen im Bett haben eine auffallend hohe Steigerung der Pulsfrequenz zur Folge. Auch ganz geringfügige psychische Eindrücke machen sich im Verhalten des Pulses deutlich bemerkbar. In vielen Fällen bleibt diese Erregbarkeit des Herzens auch in der Ruhe bestehen, um dann bei besonderen Anlässen enorm gesteigert zu werden. Der Puls ist dabei weich und manchmal etwas flatternd, und über dem Herzen ist oft ein leises systolisches Blasen hörbar, meist über der Pulmonalis am deutlichsten. Diese auffallenden Störungen der Herztätigkeit im initialen Stadium der Tuberkulose haben schon in hohem Maße die Aufmerksamkeit Brehmers gefesselt, und er glaubte, in der Herzaffektion eine Ursache der Phthise suchen zu müssen. Neuerdings hat man diese Erscheinung rein mechanisch durch Druck tuberkulöser Tracheobronchialdrüsen auf den Vagus

zurückzuführen und somit den Dispositionsbegriff ganz zu eliminieren versucht. Sicher ist aber, daß eine solche Erklärung nicht für alle Fälle stichhaltig ist, und die klinische Erfahrung muß daran festhalten, daß diese Störung sehr oft jedenfalls funktioneller Natur ist. Sicherlich ist bei vielen Patienten die labile Herztätigkeit bereits Folge der tuberkulösen Erkrankung, die weitere Beobachtung hat aber zu entscheiden, ob sie in allen Fällen erst sekundär nach Entstehung der Herderkrankung in der Lunge entsteht, oder ob nicht vielmehr eine enge Beziehung zwischen dem vor jeder Lungenerkrankung bestehenden tuberkulösen Infekt und der Schwäche des Herzens nachweisbar ist. Damit würden dann manche Patienten mit erregbarem Herzen wieder aus der Reihe der wirklich Lungenkranken ausscheiden und zu den Prophylaktikern gerechnet werden müssen.

Im weiteren Verlaufe der Tuberkulose kommt es nun in recht vielen Fällen zu deutlich nachweisbaren Symptomen am Herzen selbst. Zunächst ist ein systolisches Geräusch, besonders über der Pulmonalis, wahrnehmbar, und dazu gesellt sich oft eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, so daß die Erscheinungen einer Mitralinsuffizienz vorgetäuscht werden können, zumal auch eine Vergrößerung der Herzdämpfung durch Dilatation des rechten Ventrikels und Retraction des linken Herzlungenrandes zu stande kommt. Gewöhnlich wird die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones auf Circulationserschwerung in der verdichteten Lunge und das systolische Geräusch auf Beeinträchtigung des Arterienrohres durch benachbarte Infiltrationen oder geschwollene Drüsen erklärt. Sicherlich sind hier aber auch noch andere, noch nicht übersehbare Faktoren maßgebend.

Wirkliche tuberkulöse Erkrankungen des Herzens sind selten, gelegentlich wird wohl eine geringe Endokarditis an den Klappen gefunden und einzelne Tuberkel entwickeln sich auch wohl im Herzen, ohne indessen klinische Bedeutung zu haben. Praktisch von großer Bedeutung ist dagegen eine tuberkulöse Perikarditis, die nicht selten das Krankheitsbild nicht unwesentlich erschwert.

Andere Schwindsuchtssymptome. Schon frühzeitig macht sich bei der chronischen Lungentuberkulose eine allgemeine neuro-musculäre Schwäche, eine auffallende Blässe und eine zunehmende Abmagerung geltend. Im Verlaufe der chronischen Krankheit gibt es ja viele Ursachen, die hier verantwortlich gemacht werden müssen und zur immer deutlicheren Ausbildung dieses schwindsüchtigen Syndroms stetig arbeiten. Insbesondere ist das immer wiederkehrende Fieber, dann die gestörte Verdauung, der Appetitmangel und die lästigen, schwächenden Nachtschweiße zu nennen. Neuerdings hat man geglaubt, der Ursache dieser Erscheinungen näher zu kommen, wenn man sie als Wirkungen der Proteine der Tuberkelbacillen auffaßt. Ich meine, auch hier tut man gut, etwas vorsichtiger zu urteilen, von koordinierten Vorgängen zu sprechen und nicht immer das eine als Ursache des anderen hinzustellen. Die Schwindsucht liegt begründet in der unterwertigen Konstitution des Kranken, der nicht mehr fähig ist, den tuberkulösen Infekt niederzuhalten, sondern immer mehr unter dem wachsenden Einfluß der Giftstoffe verfällt. Welche Faktoren hier primär, welche sekundär wirken, ist ziemlich belanglos, entspringen sie doch schließlich alle einer Wurzel, der Unfähigkeit des Organismus, dem tuberkulösen Infekt Schranken zu setzen.

Von erheblich größerem Werte für das Verständnis des Wesens der Tuberkulose wäre ein Einblick in den Mechanismus dieser Vorgänge im ersten Beginn der Erkrankung. Wohl jedes einzelne Symptom, das im Verein mit vielen anderen das ausgeprägte Bild der Schwindsucht bildet, kann gelegentlich als Frühsymptom erscheinen und damit große Bedeutung gewinnen. Nicht selten ist es die ohne nach-

weisbaren Grund fortschreitende Abmagerung, bald die blasse, fahle Gesichtsfarbe und recht oft die allgemeine Schlaffheit und leichte Erschöpfung, die den Verdacht auf eine in der Entwicklung begriffene Lungentuberkulose lenken. In anderen Fällen sind es Nachtschweiße, leichte, ungeklärte Fieberzustände oder auch die besprochene Erregbarkeit des Herzens, die auf die gestörte Funktion des Organismus aufmerksam machen. Gewöhnlich bleibt ein einzelnes verdächtiges Symptom nicht lange allein, bei genauerer Untersuchung und Beobachtung kommen andere hinzu und geben in ihrer Vereinigung die sichere Diagnose.

Je zahlreicher die Einzelsymptome werden, desto mehr wird man verleitet, die eine Erscheinung von der anderen abhängig zu machen, schließlich kann aber jedes Symptom als erste Störung auftreten und eben deshalb kann jede Störung auch primär, unabhängig von allen anderen Krankheitserscheinungen entstanden gedacht werden. Sicherlich ist es denkbar, daß bei progressen Phthisikern jede einzelne Erscheinung auf Wirkung der Tuberkelbacillenproteine beruht, und ebenso wahrscheinlich ist es, daß auch ein gesunder Mensch der Einwirkung einer solchen Menge Giftstoffe, wie sie zeitweise im tuberkulösen Organismus gebildet werden, nicht reaktionslos widerstehen würde. Ganz anders liegen diese Verhältnisse aber im ersten Beginn der Phthise, bevor es zu ausgedehnten oder überhaupt nachweisbaren Herderkrankungen gekommen ist. Auch hier bestehen Beziehungen zwischen Störungen des Organismus und Giftproduktion der Tuberkelbacillen, aber der Zusammenhang ist doch etwas anders. Nicht jeder unterliegt diesem bacillären Reiz, nicht jeder antwortet mit Reaktionen, die einen Schaden für den eigenen Organismus bedeuten und sich als Krankheitssymptome bemerkbar machen. Die meisten Menschen vertragen vielmehr den tuberkulösen Infekt, und nur, wer ihm nicht gewachsen ist, leidet unter dem Einfluß dieser Schädlichkeit, gibt ihr nach und verleiht ihr zugleich das Übergewicht. Die Schwäche des Organismus kann also auch als das Primäre angesehen werden, woraus erst der Anlaß zur Weiterentwicklung des tuberkulösen Infektes entspringt. Nicht jede Abmagerung, nicht jede Anämie und nicht jede Schwäche muß daher bei initialer Phthise als die Folge der Erkrankung angesehen werden, mit demselben Recht kann sie als die Ursache bezeichnet werden, und dies umsomehr, als mit der Beseitigung dieser Störungen oft auch die drohende Gefahr schwindet.

Zu diesen nicht immer gleich zu beurteilenden Erscheinungen gehören auch die Nachtschweiße, die immer als ein lästiges und oft genug den Kranken schwer schädigendes Symptom empfunden werden. Von einer leichten, kaum merkbaren Neigung zum Feuchtwerden der Haut an Händen und Füßen oder auf der Stirn kann sich in vorgerückterem Krankheitsstadium diese Erscheinung zu profusen Schweißausbrüchen steigern, die den Kranken zwingen, mehrmals des Nachts einen Wäschewechsel vorzunehmen. Die Nachtschweiße gehören zu den unangenehmsten und gefürchtetsten Erscheinungen, sie stören nicht allein die Ruhe der Kranken sondern beeinträchtigen auch oft genug die Psyche der gequälten Patienten mehr als irgend ein anderes Symptom. Individuell wechselt diese Erscheinung sehr beträchtlich, manche Patienten leiden schon im Beginn der Krankheit daran. Meist allerdings treten die Schweiße in erheblicher Intensität erst in vorgerückterem Stadium auf, wo die Ernährung schon beeinträchtigt und starke Abmagerung eingetreten ist.

Über die Ursachen der Schweiße sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Zunächst dachte man an Folgezustände des Fiebers und an eine kompensatorische Mehrleistung der Haut infolge der durch die Lungenerkrankung ver-

kleinerten Atmungsfläche; andere Autoren machen die Erscheinung von der in der Nacht eintretenden Pulsverlangsamung und Blutdruckerniedrigung abhängig, wahrscheinlich spielen aber auch hier Gifte eine Rolle, die ihren Einfluß auf die nervösen Apparate der Schweißbildung und der Wärmebildung ausüben. Wiederum muß aber hier hervorgehoben werden, daß dieser kausale Zusammenhang zwar bei vorgeschrittenen Phthisen, nicht aber ohneweiters auch dort angenommen werden darf, wo von einer massenhaften Giftproduktion auch gar keine Rede sein kann.

Endlich muß noch erwähnt werden, daß die Psyche der Phthisiker während der Erkrankung eigentümliche Veränderungen erleidet und manchmal bereits lange vor Ausbruch der ersten Erscheinungen eine solche Wandlung erkennen läßt. Leichte Erregbarkeit, große Gereiztheit und auffallende Labilität der Stimmung und Launenhaftigkeit findet man bei manchen Patienten schon lange vor der eigentlichen Erkrankung. Wiederum ist hier die Frage nach dem Zusammenhang dieser Erscheinungen berechtigt. Vielleicht sind es bereits Folgen einer noch versteckten Krankheit, vielleicht aber entwickelt sich die Tuberkulose erst unter dem Einfluß solcher psychischen Affekte. Sicherlich übt aber die Lungentuberkulose im weiteren Verlaufe auf die Psyche der Kranken einen unverkennbaren Einfluß aus. Launen und Stimmungen spielen im Leben des Phthisikers eine große Rolle, und Mangel an Energie und Entschlußfähigkeit erschwert manchem die Innehaltung der notwendigen Lebensweise. Die Leichtlebigkeit und Leichtsinnigkeit mancher Phthisiker ist bekannt, und vielleicht darf man die Kritiklosigkeit insbesondere bei Beurteilung des eigenen Zustandes als ein großes Glück für die armen Kranken betrachten, die ja oft genug durch die trübseligsten Stimmungen und düstersten Todesahnungen aus ihren optimistischen Hoffnungen herausgerissen werden. Diese Einbuße an Selbstbeherrschung und Charakter, die sich oftmals bemerkbar macht, ist nicht ohne praktische Bedeutung für die Behandlung des Kranken, der infolge all dieser psychischen Veränderungen manchen Schädigungen seitens der Familie und der nächsten Umgebung ausgesetzt ist. Zu wirklichen Geistesstörungen kommt es, abgesehen von den durch Anämie und Inanition bedingten Zuständen, indessen nur selten, erklärlich wird es aber, daß nervöse Leiden, insbesondere die Hysterie, durch eine Lungentuberkulose eigenartig beeinflußt und erheblich verschlimmert werden können. Ein besonderes Gepräge gewinnt die Phthise auch dann, wenn sie traumatischen Ursprungs ist und nun mit Begehrungsvorstellungen kompliziert wird.

Eng verknüpft mit dieser Veränderung des Gemüts ist das Liebesleben des Phthisikers. Statistische Prüfungen besagen zwar, daß im allgemeinen mit dem Fortschreiten der Erkrankung auch die Vita sexualis erhebliche Einbuße erleidet, trotzdem sagt aber eine alte Erfahrung, daß in manchen Fällen die Libido und Facultas coeundi bis ins Krankhafte gesteigert sein kann. Auch hier handelt es sich augenscheinlich wieder um eine Symptom, das man nicht ohneweiters auf die Tuberkuloseerkrankung beziehen, sondern etwas selbständiger als eine Eigenart mancher Menschen auffassen muß, die durch manche Eigentümlichkeiten, durch ihren Charakter, ihr Gemütsleben und auch durch ihren sexuellen Trieb zusammengehören und leichter als andere der Lungentuberkulose verfallen. Durchaus verträglich mit einer solchen Auffassung wäre dann die Tatsache, daß sich im Verlaufe der Tuberkulose krankhafte Steigerungen dieses Triebes herausbilden.

Komplikationen. Eine strenge Scheidung der lokalen Symptome von den Allgemeinerscheinungen ist, wie oben erwähnt, nicht immer möglich, noch weniger scharf ist aber der Begriff der Komplikationen der Lungentuberkulose begrenzt. Im allgemeinen werden hierunter wohl Krankheitserscheinungen verstanden, die trotz

ihres Ursprungs aus demselben Infekt außerhalb der Lunge ablaufen und damit das Krankheitsbild erweitern und eventuell völlig verändern. Indessen schon bei der Besprechung der Allgemeinerscheinungen sind vielfach Erkrankungen anderer Organe berührt worden, ich erinnere nur an die Wirkungen des Fiebers oder an die Veränderung der Herztätigkeit unter dem Einfluß des tuberkulösen Infektes. Man wird daher vielleicht hinzufügen können, daß unter Komplikationen nur solche Syndrome verstanden werden, die auch für sich allein als selbständige Erkrankung auftreten und nicht selten erst durch ihre ätiologischen Beziehungen zur Lungentuberkulose hinüberleiten.

Pleuritis. Wohl als ständige Begleiterscheinung der Lungentuberkulose kann eine Erkrankung der Pleura angesehen werden, wenn sie auch nicht immer mit ihren Erscheinungen so markant hervortritt, daß ihr Beachtung geschenkt wird. Sie entwickelt sich entweder als eine Tuberkulose der Pleura durch direktes Übergreifen von dem Lungenherd her, resp. durch primäre Entwicklung einer Tuberkulose auf der Pleura, oder aber die Pleuritis entsteht, ohne daß die Pleura selbst tuberkulös verändert wird, bei einem Phthisiker. Fast immer werden in den Pleurakuppen Verklebungen oder feste Verwachsungen gefunden, indessen auch an jeder anderen Stelle können Entzündungen auftreten.

Am leichtesten verraten sich solche Entzündungsherde, insbesondere wenn sie in den seitlichen und unteren Partien sitzen, durch Reibegeräusche oder durch Schmerzen, die indessen meist auch andere Deutungen zulassen. Sind bereits feste Verwachsungen eingetreten, so machen sie selten erhebliche Erscheinungen, können aber eventuell im Röntgenbilde nachweisbar werden.

Merkliche Beschwerden und akute Verschlimmerungen treten dagegen fast immer bei der Entwicklung exsudativer Pleuritiden auf, die meist leicht aus dem veränderten physikalischen Befunde erkannt werden, die Beurteilung allerdings wieder erheblich erschweren, wenn es zur langsamen Resorption und mehr oder minder dicken Schwartenbildung kommt. Von großer Bedeutung ist es auch, daß sich große Exsudate nicht ganz selten ganz unmerklich entwickeln, wodurch der richtigen Beurteilung und sachgemäßen Therapie nicht geringe Schwierigkeiten erwachsen.

Pneumothorax. Eine viel schlimmere, oft lebensgefährliche, allerdings auch sehr viel seltenere Komplikation ist die Bildung des Pneumothorax. Derselbe kommt dadurch zu stande, daß die Wand einer nahe der Pleura gelegenen Kaverne oder der Pleuraüberzug einer sonst stark veränderten Lungenpartie unter der Einwirkung eines starken Hustenstoßes oder eines auf andere Weise entstandenen übermäßigen Druckes einreißt und Luft in den Pleurasack eintreten läßt. Manchmal setzt ein solches Ereignis ganz plötzlich unter den Erscheinungen des Choks ein. Oft genug bedingen aber die anatomischen Verhältnisse ein ganz allmähliches Eintreten von Luft in den Pleurasack oder in einen durch Verwachsungen ringsum verschlossenen Abschnitt desselben. Nicht selten entsteht auch bei der Punktion pleuritischer Exsudate dadurch ein Pneumothorax, daß bei zu starker Saugwirkung der Pleuraüberzug der Lunge an bereits stark veränderten Stellen nicht genügend nachgibt und einreißt. Die Bedeutung des Pneumothorax für den Kranken kann, je nach den vorliegenden Verhältnissen, sehr verschieden sein. Oft genug bleiben kleine Luftblasen im Pleuraraum ganz unbemerkt und werden bald wieder resorbiert, in vielen Fällen hat der Pneumothorax die Bildung seröser oder eiteriger Exsudate im Gefolge, und manchmal tritt er gleich beim ersten Beginn als ein höchst lebensgefährliches Ereignis auf (Näheres s. Art. Pneumothorax).

Bronchialdrüsen. Wohl ausnahmslos erkranken beim Phthisiker die Bronchialdrüsen, doch werden dadurch nur selten gut abgegrenzte Erscheinungen ausgelöst, die man als Komplikationen im klinischen Sinne auffassen könnte. Bei Kindern allerdings tritt die Erkrankung der Drüsen oft genug so in den Vordergrund, daß die sich anschließende Erkrankung der Lunge in manchen Fällen mit einigem Recht als Komplikation der Drüsentuberkulose aufgefaßt werden kann.

Kehlkopf. Sehr beeinflußt wird dagegen das klinische Bild der Lungentuberkulose durch hinzutretende Erkrankung der oberen Luftwege und besonders des Kehlkopfes. Ausführliches hierüber ist in den betreffenden Kapiteln nachzusehen. Auch Rachen, Mundhöhle, Nase und Ohr können im Verlauf der Phthise Sitz tuberkulöser Veränderungen werden.

Magenstörungen. Einen wesentlichen Einfluß auf den Zustand des Phthisikers haben die Verdauungsorgane. Funktionsstörungen dieser Organe gehören zu den häufigsten Symptomen der Lungentuberkulose und zu den wichtigsten Komplikationen. Leichte Veränderungen und dyspeptische Beschwerden der Phthisiker haben allerdings ihren Grund nicht in wirklich tuberkulöser Erkrankung des Magens, sondern beruhen wohl auf einer allgemeinen Funktionsstörung, die individuell sehr verschieden sein kann und, wie schon Brehmer betonte, von Jugend an manchen zur Phthise disponierten Menschen eigen ist. Es liegt auf der Hand, daß solche Zustände auf die Entwicklung einer Tuberkulose gewissen Einfluß ausüben können, daß sie anderseits aber nach Ausbruch der Phthise durch die Giftproduktion der Tuberkelbacillen unterhalten und gesteigert werden können. Mit Marfan können die Verdauungsstörungen als Früh- und Spätsymptome in zwei verschiedene Gruppen geteilt werden. Eigentümliche, sehr wesentliche Veränderungen des Appetits, leichte, vorübergehende Störungen der Verdauung, saures Aufstoßen und Magenschmerzen nach dem Essen oder ein unbestimmter Druck in der Magengegend, manchmal auch ein auffallender Wechsel von völligem Appetitmangel und Heißhunger treten bei manchen Phthisikern im ersten Beginn der Erkrankung auf und machen sich oft — und darin liegt die Bedeutung dieser Erscheinungen — lange vor dem Beginn der Lungenerkrankung bemerkbar. Sicherlich wäre es falsch, sie als Frühsymptome der Lungentuberkulose ganz allgemein aufzufassen, denn sehr oft erleben Menschen mit solchen Symptomen in der Jugend den Ausbruch der Phthise gar nicht. Sie gelten als Schwindsuchtskandidaten, zeigen gewöhnlich auch andere verdächtige Erscheinungen, werden aber unter den ängstlichen Blicken ihrer Umgebung älter und älter, ohne jemals lungenkrank zu werden. Die Magenbeschwerden verlieren sich allmählich, gelegentlich treten andere Erscheinungen auf, die als Frühsymptome der Phthise ebenso gefürchtet sind, aber auch diese vergehen nach Jahr und Tag, und der Betreffende erreicht ein hohes Alter, bleibt allerdings auch immer ein Schwindsuchtskandidat. Ich meine, es gilt hier das, was schon öfters erwähnt wurde: Gewisse Schwächen des Organismus leiden unter dem Bestehen eines tuberkulösen Infektes, sie leiden aber nicht immer so sehr und wirken nicht immer so schädigend auf den Gesamtorganismus, daß der Infekt sich ausbreiten und zur Lungentuberkulose führen kann. Viele solcher Frühsymptome der Lungentuberkulose gehören also zum guten Teil dem Vorstadium dieser Krankheit an, dem tuberkulösen Infekt, aus dem heraus sich die Phthise erst unter ganz bestimmten Umständen entwickelt.

Im weiteren Verlaufe der Lungentuberkulose stellen sich aber als sog. Spätsymptome Erscheinungen einer chronischen Gastritis ein: Völliges Daniederliegen der Eßlust, Empfindlichkeit oder Druck der Magengegend, Atonie des Magens und

endlich ein sehr lästiges, schwer zu beseitigendes Erbrechen. In seltenen Fällen werden nun allerdings auch wirklich tuberkulöse Veränderungen des Magens gefunden, u. zw. sowohl eine Entwicklung von Tuberkeln als auch tuberkulöse Geschwüre. Eine klinische Bedeutung kommt diesen Prozessen aber jedenfalls nur in Ausnahmefällen zu.

Darmtuberkulose. Ganz anders liegen die Verhältnisse im Darmkanal. Auch Darmstörungen der Phthisiker sind manchmal funktioneller Natur, sowohl lang dauernde Obstipation als auch immer wiederkehrende Diarrhöen kommen im Beginn der Phthise vor, ohne daß tuberkulöse Darmveränderungen vorzuliegen brauchen; mit der Zeit erkrankt aber die Mehrzahl der Schwindsüchtigen auch an einer Darmtuberkulose, so daß in späteren Stadien der Erkrankung ein sicheres Urteil über die Ursachen der vorliegenden Darmstörungen nicht leicht und manchmal unmöglich wird. Gewöhnlich wird die Entstehung der Darmtuberkulose auf Infektion durch verschlucktes Sputum zurückgeführt, da aber auch bei Phthisikern, die niemals Sputum produzieren, und bei Patienten mit ganz gesunden Lungen, die an einer Urogenitaltuberkulose leiden, gelegentlich eine Darmtuberkulose entsteht, so muß die Infektion des Darmes auch auf dem Lymph- und Blutwege vor sich gehen. Abgesehen von den gewöhnlichen Erscheinungen des Darmkatarrhs, machen tuberkulöse Veränderungen des Darmes in vielen Fällen lange Zeit gar keine Beschwerden, erst durch die Beteiligung des Peritoneums und vor allem durch Ausbildung von Darmstenosen kann es zu schmerzhaften Zuständen kommen.

Tuberkulöse Darmstenosen bilden sich fast ausschließlich im Dünndarm, wo die Ringform der tuberkulösen Geschwüre ja ohneweiters die Entstehung der Stenose erklärt. Äußerst schmerzhafte Darmkoliken mit Erbrechen können sich als Zeichen solcher Prozesse einstellen, die im übrigen nicht immer leicht zu diagnostizieren sind und sich am leichtesten noch dann verraten, wenn es sich um Frauen mit schlaffen Bauchdecken handelt, so daß die periodisch eintretenden Darmversteifungen leichter gefühlt und oft auch gesehen werden können.

Auch eine andere Form der Darmtuberkulose, die sog. hypertrophische, zu tumorartigen Anschwellungen führende Form (Mathieu) kommt nicht selten zur Beobachtung, und von einiger praktischer Bedeutung ist die tuberkulöse Appendicitis und die Tuberkulose des Coecums. Auch die tuberkulöse Peritonitis kann in ihren verschiedenen Formen die Phthise komplizieren und eventuell das Krankheitsbild total verschieben.

Leber und Milz. Tuberkelbildung in Leber und Milz wird bei der chronischen Lungentuberkulose häufig gefunden, auch ist die Fettleber und die Amyloidentartung eine häufige Komplikation der Phthise, und manche Erscheinungen werden mit diesen Prozessen in Zusammenhang gebracht. Meist läßt sich indessen bei der Vielgestaltigkeit der vorgeschrittenen Phthise nicht viel Sicheres hierüber sagen.

Urogenitalapparat. Große Aufmerksamkeit erfordert dagegen der Urogenitalapparat. Wiederum kann es hier im Verlauf der Lungentuberkulose zu einer tuberkulösen Erkrankung der Blase oder der Nieren kommen, anderseits werden diese Organe aber auch auf andere Weise in Mitleidenschaft gezogen. So kommt manchmal, auch schon bei beginnender Lungentuberkulose, eine leichte Albuminurie zur Beobachtung, die auf Wirkung der Bacillengifte zurückgeführt, aber auch wohl als febrile Erscheinung gedeutet worden ist.

Eine Zeitlang glaubte man der bei vorgeschrittener Phthise ziemlich oft und auch bei wenig ausgedehnter Erkrankung manchmal auftretenden Diazoreaktion eine

prognostisch ungünstige Bedeutung beilegen zu dürfen, zurzeit ist diese Auffassung aber wieder verlassen.

Schwerwiegender als die meist vorübergehende leichte Albuminurie ist das Auftreten einer richtigen akuten oder chronischen Nephritis und der Übergang in Amyloidentartung. Endlich muß erwähnt werden, daß sich anscheinend nicht selten im Anschluß an die Lungentuberkulose, u. zw. schon im Beginn derselben, eine chronische parenchymatöse Nephritis entwickelt, die so sehr das Krankheitsbild beherrscht, daß die primäre Lungenerkrankung dagegen ganz zurücktritt.

Diagnose. Die Diagnose der Lungentuberkulose muß sich im wesentlichen und in erster Linie auf den physikalischen Untersuchungsbefund stützen. Der erste Beginn liegt allerdings weit vor der Ausbildung solcher physikalisch nachweisbaren Lungenherde, und die erste Lokalisation der Tuberkelbacillen in den Lungen ist den physikalischen Methoden absolut unzugänglich. Deshalb ist ja auch versucht worden, als erstes Stadium der Lungentuberkulose die Vorgänge aufzufassen, die sich unmittelbar an die Invasion der Tuberkelbacillen anschließen, die Entwicklung physikalisch nachweisbarer Lungenherde aber bereits dem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung zuzurechnen. Von theoretischen Gesichtspunkten hat eine solche Auffassung ihre volle Berechtigung, eine erste Infektion mit Tuberkelbacillen muß der Lungentuberkulose vorangegangen sein, und schärfer als durch diesen Moment kann der Beginn aller tuberkulösen Krankheitsprozesse nicht gefaßt werden, alles, was für die Pathologie Bedeutung hat: die Allergie (Tuberkulinreaktion), die skrofulöse Diathese und die Drüsen- und Lungentuberkulose, fällt in die Zeit nach der ersten Bacilleninfektion. Werden diese Vorgänge vom Standpunkte der Bakterien aus betrachtet, so bedeutet der Moment der Infektion den Beginn einer neuen Lebensperiode der Bakterien, die alle Wandlungen, jedes Aufblühen, jede Hemmung der Bacillenvegetation in fließender Entwicklung umfaßt. Die Lungentuberkulose würde nichts anderes sein als eine Phase in der Geschichte dieser Bacillenwelt, und unsere initiale Spitzentuberkulose eine ganz beliebige Epoche in dieser Phase, die nur dadurch, daß sie der klinischen Methodik zugänglich ist, unsere besondere Aufmerksamkeit fesselt.

Indessen, eine solche Auffassung genügt der praktischen Medizin nicht. Eben dadurch, daß die Tuberkelbacilleninfektion fast jeden Menschen befällt und den meisten keinen Schaden tut, werden diese bakteriellen Vorgänge sehr verschieden bewertet, und für die Pathologie gewinnen gerade diejenigen Vorgänge Bedeutung, die vom Infekt zur Lungentuberkulose überleiten. Aber auch bei dieser Trennung der Krankheit von dem Zustande des Infektes kann die ärztliche Vorstellung nicht stehenbleiben. Aus dem Infekt entwickelt sich eine ganze Reihe in praktischer Beziehung ganz verschiedenartiger Krankheiten und, wie oben begründet, stellt sich der ärztlichen Auffassung auch die Lungentuberkulose als eine Gruppe von Krankheiten dar, die prognostisch und therapeutisch wichtige Differenzen aufweisen. Die praktische Medizin darf sich daher bei völliger Anerkennung der inneren Berechtigung jeder theoretischen Auffassung doch nicht so weit von diesen Theorien leiten lassen, daß dabei Zweck und Ziel ihrer eigenen Bestrebungen völlig preisgegeben wird.

Für uns Ärzte beginnt die Lungentuberkulose nicht dort, wo der Bacillus seine Entwicklung beginnt, sondern erst dort, wo der Mensch anfängt krank zu werden; alles, was vor dieser Zeit liegt, gehört nicht ins Gebiet der Lungenkrankheit, sondern in das der Prädisposition. Die Diagnose der Lungentuberkulose darf sich deshalb nur auf solche Symptome gründen, die unmittelbare Beziehungen zum Krankheitsherd haben, und deshalb bildet der physikalische Untersuchungsbefund die notwendige Grundlage der Diagnose. Nach allem, was oben ausführlich dar-

gelegt ist, braucht nicht nochmals begründet zu werden, welche Schwierigkeiten hier entstehen und welche Grenzen der Diagnostik hier gesetzt sind, aber auch das mag aus den Ausführungen entnommen werden, daß keine Erscheinungen so bestimmend auf das diagnostische Urteil wirken, als ein sicherer Lungenbefund. Eine sorgsame, in dieser Richtung unternommene Untersuchung wird meist zum Ziele führen, und ob der Perkussion, der Auscultation oder einer anderen Methode der größere Wert beigelegt werden soll, ist im allgemeinen ganz belanglos; jeder einzelne Fall erfordert besondere Überlegungen, und immer ist es erst die Vereinigung mehrerer Erscheinungen, die eine Diagnose sichert. Husten, Auswurf und physikalischer Befund ergänzen sich meist so, daß es überflüssig ist, hier nochmals auf die Bedeutung jeder einzelnen Erscheinung hinzuweisen. Und wenn der Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf oft als das „sicherste" diagnostische Zeichen hingestellt wird, so ist dies schon etwas zu theoretisch gedacht. Tatsächlich wird heute die absolut sichere Diagnose der Lungentuberkulose in den allermeisten Fällen auch ohne Bacillennachweis geführt, und selbst bei initialen Erkrankungen gehört es zu den allergrößten Seltenheiten, daß ein Phthisiker keine anderen Erscheinungen seiner Lungentuberkulose zeigen sollte als einen bacillenhaltigen Auswurf. Daß aber die Sputumuntersuchung in jedem Falle nötig und bei zweifelhaften Fällen von größter Bedeutung ist, braucht wohl nicht noch besonders erwähnt zu werden, niemals darf aber vergessen werden, daß auch bei positivem Bacillennachweis erst der physikalische Befund im Verein mit dem übrigen klinischen Bild eine brauchbare Diagnose liefern kann. Auf die Schwierigkeiten, die trotz des Bacillennachweises und trotz eines deutlichen Lungenbefundes beim Bestehen von anderen Lungenkrankheiten sich geltend machen, ist oben hingewiesen worden.

Neben dem lokalen Untersuchungsbefund haben stets die Allgemeinerscheinungen große diagnostische Bedeutung, und unter ihnen vor allem das Fieber, das besonders in initialen Fällen der Diagnose eine sichere Stütze geben kann. Viele andere Symptome treten, wie oben ausgeführt, gerade deswegen hiegegen zurück, weil sie nicht unmittelbare Krankheitserscheinungen zu sein brauchen, vielmehr oft nur Ausdruck einer Prädisposition sind, die allerdings wieder unter dem Einfluß des Tuberkelbacilleninfektes stehen kann und sicherlich auch sehr oft steht.

Auch die Tuberkulinreaktion kann als diagnostisches Mittel Verwendung finden, allerdings nicht in dem ursprünglich von Koch geforderten Maße und nicht in dem der Reaktion von Koch untergelegten Sinne. Die positive Reaktion ist in jeder Form (subcutan, cutan und conjunctival) nur Ausdruck einer Allergie, nicht aber das Zeichen einer ganz bestimmten, klinisch abgegrenzten Lungenerkrankung. Die Reaktion besagt an sich nur, daß ein Tuberkelbacilleninfekt besteht, und auch die Stärke der Reaktion hat keine unmittelbaren Beziehungen zu dem Ablauf dieses Zustandes, sondern nur zur individuellen Disposition, auf gewisse Reize in pathologischer Weise zu reagieren. Das Tuberkulin wird also für diagnostische Zwecke sicherlich einen großen Wert behalten, es kann dem Arzt aber immer nur einen Baustein zu seiner Diagnose liefern, wer mehr erwartet und sich auf diese Reaktion zu viel verläßt, ist bald verlassen und steht der praktischen Forderung einer Abgrenzung der Lungentuberkulose von dem Bacilleninfekt machtlos gegenüber.

Prognose. Eine Prognose der Lungentuberkulose zu stellen, ist eine außerordentlich schwere Aufgabe und nur dann mit aller Vorsicht möglich, wenn jede Einzelheit des betreffenden Falles genau geprüft ist. Es erübrigt sich, hier nochmals auf die prognostische Bewertung der einzelnen Symptome einzugehen, bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen ist hierauf Rücksicht genommen und ins-

besondere auch hervorgehoben worden, daß die Prognose nicht so sehr in einzelnen Symptomen zum Ausdruck kommt, sondern mehr in der ganzen Krankheitsform, wie die Lungentuberkulose in jedem Einzelfalle auftritt und wie sie durch ihren weiteren Verlauf sich charakterisiert, begründet liegt. Vor allen Dingen mag nochmals betont werden, daß nicht die Ausdehnung des Lungenherdes an sich schon einen sicheren Anhalt für die Beurteilung der Prognose abgeben kann. Weit vorgeschrittene Phthisen sind selbstverständlich immer ungünstig zu beurteilen, denn auch die Heilungsvorgänge, die z. B. in ausgedehnter fibröser Umwandlung oder in sekundärer Schrumpfung bestehen, haben meist keinen dauernden Heilungseffekt mehr und machen es daher erklärlich, daß auch die chronische fibröse Phthise trotz des Überwiegens solcher Heilungsvorgänge doch meist eine schlechte Prognose gibt.

Von einer günstigen Prognose der chronischen Lungentuberkulose kann nur so lange gesprochen werden, als der Krankheitsprozeß noch räumlich beschränkt geblieben ist, so daß nach Ausschaltung der erkrankten Lungenbezirke die Funktion des Organes ohne merkliche und progressive Schädigungen erhalten bleibt. Nur in dieser Beziehung liegt eine Berechtigung vor, die Prognose von der Ausdehnung des Krankheitsherdes abhängig zu machen, innerhalb dieser Grenzen steht aber die günstige Prognose dem physikalischen Untersuchungsbefund nicht immer proportional, und die ersten Zeichen einer käsigen entzündlichen Phthise geben eine weit schlechtere Prognose als eine deutliche Spitzendämpfung bei einem an chronischer fibröser Phthise leidenden Patienten. Die Vorbedingung jeder Prognose ist also die sichere Beurteilung der klinischen Erkrankungsform, und diese gründet sich nicht allein auf nachweisbare Lokal- und Allgemeinerscheinungen, sondern auch auf funktionelle Eigenschaften des Patienten, deren Ursprung weit über die lokale Lungenerkrankung hinausreicht und auf die Gesamtkonstitution des Organismus zurückgeht. Es gibt keine Schwindsucht, die den Menschen anfällt und nun bei jedem in gleicher Weise ihren Gang geht, die Lungentuberkulose ist vielmehr eine Lebensäußerung des menschlichen Organismus, deren Erscheinung und Ablauf ihre innere Begründung im Organismus selbst haben. Soweit nun diese Faktoren z. B. als labile Herztätigkeit, als Neigung zu Temperatursteigerung und zu Entzündungserscheinungen oder als psychische Schwäche in Erscheinung treten, lassen sie sich auch prognostisch verwerten, aber manche für die Vorhersage wichtige Verhältnisse kommen nicht in jedem klinischen Bilde unmittelbar zum Ausdruck. So ist die Prognose von jeher mit der Frage nach der Heredität verknüpft worden und sicherlich mit vollem Recht. Aber es wäre verkehrt, in einer erblichen Belastung ohneweiters ein für die Prognose ungünstiges Moment erblicken zu wollen oder gar durch Summierung der ätiologisch wichtigen Faktoren die Prognose abstufen zu wollen. Es kommt eben, wie überall in der Pathologie, auf die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Faktoren zueinander an, die sich nicht rechnerisch in Formeln zwingen lassen, sondern nur durch klinische Erfahrung und ärztliche Beobachtung aufgefaßt und verwertet werden können.

Schon vor langen Jahren hat Meißen darauf hingewiesen, daß die hereditäre Belastung an sich keine schlechte Prognose für den Ausgang der Lungentuberkulose bedeutet, und andere Autoren haben diese Erfahrung seitdem bestätigt. Sehr eingehend hat sich Reibmayr mit dem Problem der Immunisierung und Durchseuchung befaßt, und eine größere Beachtung seiner Ausführungen von klinischer Seite wäre für die Klärung solcher Fragen von großer Bedeutung. Als prognostisch ungünstig ist dagegen der ausgeprägte Habitus phthisicus zu betrachten und andere Konstitutionsanomalien, wie z. B. die schon von Brehmer betonte Eigentümlichkeit

mancher Patienten, von jeher „schlechte Esser" gewesen zu sein, oder die große Neigung zu katarrhalischer Erkrankung der oberen Luftröhre. Gleichzeitig bestehende andere Erkrankungen, bzw. die Entwicklung einer Phthise in einem bereits erkrankten Organismus verschlechtert sehr oft die Prognose. So ist dieselbe bei Diabetikern fast immer infaust, auch die Lues und noch mehr vielleicht die chronische Gonorrhöe haben einen ungünstigen Einfluß. Auf die günstige Bedeutung der Mitralstenose und der arthritischen Diathese für die Entwicklung einer Lungentuberkulose ist ebenfalls oben hingewiesen worden, doch haben auch diese Beziehungen nur eine bedingte Gültigkeit und dürfen für die Prognose nur im Zusammenhang mit anderen Überlegungen vorsichtig verwertet werden.

Therapie. Prophylaxe. Vorbeugungsmittel gegen die Lungentuberkulose hat es immer gegeben, aber erst seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus hat die Prophylaxe eine festere Grundlage erhalten. Wie in allen bakteriologischen Fragen, richtete Koch auch nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus sein Streben sofort auf die Ziele der praktischen Medizin. Während bis dahin die Tuberkulose als Ausdruck des sozialen Elends angesehen und eine Besserung in allgemeinen sozialen und hygienischen Maßnahmen erhofft wurde, erreichte Koch, daß mit allen Mitteln eine Bekämpfung der Infektionserreger in die Wege geleitet und mit allem Nachdruck durchgeführt wurde. In dem Tuberkelbacillus war die letzte Ursache der Tuberkulose gefunden und seine Vernichtung mußte die Beseitigung der Lungenschwindsucht bedeuten. Dieses Ziel hatte sich in der Tat Koch und seine Schule gesteckt, Staat und Gesellschaft fanden sich bereit, zur Ausführung dieser radikalen Vorbeugungsmaßregeln Mittel zur Verfügung zu stellen, und auch heute noch gibt es Anhänger dieser Bestrebungen, die nicht allein auf diesem Wege unentwegt weiterarbeiten, sondern auch beweisen zu können glauben, daß in diesem 28jährigen Kampfe der Tuberkelbacillus zurückgedrängt und die Tuberkulosemorbidität verringert worden sei.

Inzwischen ist aber die Wissenschaft vorwärts gegangen und hat uns einen etwas tieferen Einblick in den Mechanismus der Tuberkuloseentstehung gegeben. Auch heute kann die Vernichtung aller Bacillen noch als das sicherste Mittel gegen alle Infektionskrankheiten gepriesen werden, aber der Streit über die Zweckmäßigkeit und Durchführbarkeit eines solchen Bacillenkampfes verstummt mehr und mehr mit der wachsenden Erkenntnis, daß nicht die Bacilleninfektion, sondern individuelle Ursachen auf dem Boden eines die Kulturwelt befallenen Infektes die Lungenschwindsucht verursachen. Zwar ist die Tuberkuloseätiologie noch nicht in allen Punkten geklärt, so viel läßt sich aber mit aller Sicherheit sagen, daß in praktischer Beziehung nicht dem bakteriellen Infekt, sondern den prädisponierenden und individuellen Ursachen die wesentlichste Bedeutung zukommt und daher auch hier eine rationelle Prophylaxe einzusetzen hat. Die Kochschen Anschauungen haben durch den Einfluß einer ganz neuen Methodik einen gewaltigen Einfluß auf das Denken der ärztlichen Welt ausgeübt und alte, berechtigte Vorstellungen über die Tuberkulose nicht allein niedergedrückt, sondern auch die selbständige Entwicklung neuer, der bakteriologischen Denkweise entgegenstehender Ideen zu unterdrücken vermocht. Betrachtungen, wie sie von Hüppe, Gottstein, Meißen, Martius u. a. der herrschenden Kochschen Lehre entgegengesetzt wurden, wie sie bei vielen selbständig denkenden Ärzten in gleicher und ähnlicher Weise wiederkehrten, blieb lange Zeit die Anerkennung versagt, und erst jetzt, wo die bakterielle Prophylaxe ihren Anhängern unter den eigenen Händen zergeht, wendet sich die ärztliche Welt ganz allgemein wieder mehr den tatsächlichen Dingen zu. Allerdings die Laienwelt

wird lange Zeit gebrauchen, bis sie sich von der Bacillenfurcht wieder erholt, denn die kontagionistische Theorie von der bakteriellen Ursache der Tuberkulose hat im Volk einen fruchtbaren Boden gefunden, und es werden lange Zeiten vergehen, bis hier gesündere Anschauungen sich Geltung verschaffen. Dazu kommt nun noch ein anderer Punkt, auf den Martius ausdrücklich hinweist. Eine Prophylaxe gegen die Lungentuberkulose wird in Preußen bekanntlich nicht allein von Ärzten getrieben, sondern die „führenden" Personen solcher Bestrebungen sind meist Regierungs- und Verwaltungsbeamte, die durch eine öffentliche Fürsorge, durch Gesetzesparagraphen und Polizeivorschriften den weitesten Einfluß auf die breiten Massen gewinnen. Auch in diesen Kreisen läßt sich aber sehr viel leichter mit Theorien Stimmung machen, die sich bequem in Vorschriften und Gesetzesparagraphen umsetzen lassen, als daß den tatsächlichen Verhältnissen Anerkennung verschafft werden könnte, die deutlich erkennen lassen, wie tief die Wurzeln der Tuberkulose ins soziale Leben, in die Wohnungsfrage, in die Berufstätigkeit und in viele Verhältnisse eindringen, die nicht durch ein Machtwort beseitigt werden können. In der allgemeinen Prophylaxe der Tuberkulose liegt eine Kulturarbeit, die durch unnütze, von einseitigen Theorien diktierte Bestrebungen oft gehemmt worden ist und erst erfolgreich gefördert werden wird, wenn die tatsächlichen Verhältnisse der Ätiologie besser bekannt und die Bedingungen der Tuberkuloseentstehung beeinflußt werden können.

Bis dahin ist es unsere Pflicht, in jedem Einzelfalle für individuelle Prophylaxe Sorge zu tragen. Hierher gehört nun sicherlich auch die Vermeidung der Infektionsgelegenheit. Wir wissen zwar, daß fast jeder Mensch im Leben einmal infiziert wird, aber über Infektionswege und -mechanismus ist uns nur sehr wenig Sicheres bekannt, und die Erfahrungen mit anderen parasitären Erkrankungen lehren uns, daß jeder infektiöse Zustand nach Zeit und Umständen großem Wechsel unterworfen ist. Daher wird man jeden Phthisiker als ansteckenden Kranken betrachten und jede Gelegenheit der Infektion nach Möglichkeit zu meiden suchen. Gänzlich verfehlt aber wäre es, die Infektion an sich als das gefürchtete Gespenst hinzustellen, und damit alle durch die Infektion gefährdeten Individuen als tuberkulosekranke Personen zu behandeln. In der Tat verfahren auch heute noch viele Ärzte so, und besonders im Publikum ist diese Aufklärung so weit verbreitet und so festgewurzelt, daß es schwer ist, sich in der öffentlichen Sprechstunde der Tuberkulosefürsorge mit den Klienten zu verständigen. Eine Mutter bringt z. B. ihr Kind und fragt, ob es vom lungenkranken Vater angesteckt sei. Findet der Arzt nun die Tuberkulinreaktion positiv, im übrigen aber das Kind ganz gesund, so könnte er sagen: Das Kind ist bereits mit Tuberkelbacillen infiziert worden, es ist aber nicht lungenkrank und überhaupt nicht krank. Der Zustand ist aber derart, daß schlechte Ernährungs-, Wohnungs- oder Lebensverhältnisse dazu führen können, daß das Kind später einmal lungenkrank wird. Auch können Masern, Keuchhusten und andere Umstände ihm gefährlich werden. Es soll daher gut gepflegt, vorsichtig abgehärtet und zur Reinlichkeit angehalten werden, sich auch hüten vor unnützer Berührung mit dem kranken Vater, weil doch auch wiederholte Infektionen vielleicht Bedeutung haben.

Würde ein Arzt der Mutter diese Auskunft geben, so würde er unverstanden bleiben. Denn all die guten Ratschläge kennt sie ja; glaubt sie auch schon immer zu befolgen, das einzige, was sie fürchtet und was sie verhüten möchte, ist die Infektion. Und alle Belehrungen des Arztes nützen nichts, bestenfalls wird die Mutter überredet, ihre eingewurzelte Bacillen- und Infektionsfurcht fallen zu lassen, aber schon die nächste Aussprache mit Freundinnen oder gar dem in der Heilstätte

belehrten Mann macht sie schwankend und bestimmt sie wieder, ihr Kind für tuberkulös zu halten. Ein andermal würde der Arzt vielleicht vorsichtiger sein und, um jeder Mißdeutung aus dem Wege zu gehen, sich auf die Auskunft beschränken, daß das Kind nicht lungenkrank sei und jede Erwähnung der Infektion absichtlich vermeiden. Doch wiederum würde eine solche Auskunft zwecklos sein. In der frohen Überzeugung, der drohenden Gefahr entgangen zu sein, würde die Mutter ihr Kind auch ferner vom Vater so gut wie möglich isolieren, andere Maßnahmen aber trotz eindringlicher ärztlicher Belehrung doch nur gering achten und statt dessen von Zeit zu Zeit sich in der Fürsorge die Gesundheit der Lunge bestätigen lassen.

Sehr viel wirksamer würde eine Prophylaxe ausgeübt werden können, wenn die Mütter belehrt würden, daß die Bacillen nur dann den Kindern gefährlich werden, wenn auch andere Schädlichkeiten auf den jungen Organismus einwirken. Allgemeine hygienische Maßnahmen und eine naturgemäße Lebensweise wirken so fördernd auf die Gesundheit des Kindes, daß die Bacillen nichts ausrichten können, während eine Unterernährung und ungesunde Lebensverhältnisse allmähliche, manchmal ganz unmerkliche Gesundheitsstörungen im Gefolge haben, die früher oder später bei Gelegenheit den Ausbruch der Lungenkrankheit herbeiführen. Sicherlich kommen wir mit dieser Anschauung den tatsächlichen Verhältnissen näher, und sicherlich würde auch das Volk solche Vorbeugemaßnahmen verstehen und schätzen lernen, wenn nur die Ärzte als Anwälte der Volksgesundheit diesen Standpunkt überzeugungstreu vertreten und nicht immer den wechselnden wissenschaftlichen Theorien und ihren Hintermännern nachgeben würden.

Eine ganze Reihe der praktisch wichtigsten Fragen ist lediglich durch die Kathederweisheit und Verquickung mit experimentellen Spekulationen so kompliziert worden, daß von einer einheitlichen Auffassung meist keine Rede sein kann. Hierher gehört z. B. die Frage nach der Bedeutung der Heredität für die Entstehung der Tuberkulose und die sich daraus ergebende Bedeutung der Prophylaxe. Anstatt hier ganz unbefangen der ärztlichen Erfahrung zu vertrauen und die Vorteile eines gesicherten Ehestandes gegenüber einem unruhigen und wechselvollen Junggesellenleben oder der Ungewißheit einer langen Brautzeit in jedem Einzelfalle abzuwägen und die Entscheidung von der Gesamtheit aller Faktoren abhängig zu machen, hat man ein Eheverbot der Tuberkulösen und der Prophylaktiker formuliert und damit praktische Prophylaxe zu treiben geglaubt! Und welcher Wandlungen müßte die ärztliche Anschauung, welcher Vertrauensseligkeit das Publikum fähig sein, wenn sie jeden Wechsel mitmachen wollten, der durch immer neue Theorien über die Infektion im ersten Kindesalter herbeigeführt worden ist. Bis über die Pathogenese der Tuberkulose etwas gefestigtere Anschauungen gewonnen sind, wird es gut sein, prophylaktische Maßnahmen nicht zu sehr von einheitlichen wissenschaftlichen Gesichtspunkten aus abzuleiten, sondern in jedem Einzelfalle praktisch durchführbare und den therapeutischen Bestrebungen angepaßte Maßregeln zu treffen.

Therapie. Ein Heilmittel gegen die Lungentuberkulose gibt es nicht und kann es auch nicht geben in dem Sinne, wie es von manchem therapeutischen Fanatiker gesucht und vom Publikum so oft herbeigewünscht worden ist. Die Ursachen der Lungentuberkulose sind zu verschiedenartig und zu sehr mit individuellen Verhältnissen verquickt, als daß eine einzige Maßregel für alle oder auch nur für die Mehrzahl der Patienten die gleiche Bedeutung haben könnte. Immerhin gibt es aber eine ganze Reihe von Behandlungsmethoden und Arzneipräparaten, die als sicher wirkende Heilmittel gegen die Lungenschwindsucht gepriesen, geprüft und bald wieder vergessen worden sind.

Hier ist vor allem das Kreosot zu nennen, das im Jahre 1830 von Reichenbach entdeckt und gegen Tuberkulose angewendet wurde, aber erst 1887 durch Sommerbrodt zu neuem Ansehen gelangte. Der vermeintliche günstige Einfluß auf den tuberkulösen Prozeß, der unter der Kreosotwirkung zum Stillstand kommen sollte, ist nicht von Dauer gewesen, und auch der Hauptbestandteil des Kreosots, das Guajacol, sowie das Kreosotal (Creosotum carbonicum), Duotal (Guajacolum carbonicum) sowie das Eosot (Creosotum valerianicum) haben heute nur noch geringe Bedeutung. Ebenso findet das Ichthyol, das eine antibakterielle und eiweißzerfallhemmende Wirkung ohne toxische Nebenerscheinungen haben soll, heute keine große Anwendung mehr. Etwas länger hat sich die Behandlung mit Zimtsäure nach Landerer als specifische Kur behauptet. Landerer ging von der Wirkung des Perubalsams aus, der sich nach der Injektion in der Nähe der tuberkulösen Herde in Form fein emulgierter Körperchen ablagert und eine Entzündung hervorruft. Im weiteren Verlauf seiner Studien verwandte er einen Bestandteil des Perubalsams, die Zimtsäure, und später die wässerige Lösung zimtsaurer Salze. In seinen experimentellen Versuchen glaubte er, in der Umgebung tuberkulöser Herde eine Reaktion wahrnehmen zu können, die zunächst in einer Leukocytenansammlung, dann aber in einer Bindegewebsneubildung bestehen und schließlich zu einer Resorption nekrotischer Massen und einer Vernarbung führen sollte. Eine wirksame Therapie der Lungentuberkulose hat sich aber auch aus diesen Ideen nicht entwickeln können, ebensowenig wie aus den Versuchen Liebreichs mit cantharidinsaurem Kali. Cantharidin ruft an den Capillaren eine seröse Exsudation hervor, und aus seiner Vorstellung, daß eine solche Exsudation in Capillaren in gereiztem Zustande leichter zu stande komme, entwickelte er die Möglichkeit, mittels Cantharidin auf die pathologisch gereizten Capillaren einwirken zu können, ohne dem Gesamtorganismus zu schaden. Die an den kranken Stellen gebildeten Exsudatmassen sollten eine bactericide Wirkung entfalten und so zu einer Heilung der Tuberkulose führen. Auch diese Methode ist über unsichere Resultate nicht hinausgekommen und wegen der schädlichen Wirkung des Cantharidins auf die Nieren heute völlig verlassen.

Ungeheures Aufsehen erregte die Ankündigung eines Heilmittels gegen Tuberkulose von Robert Koch im Jahre 1890. In der Besprechung der Beziehungen des Tuberkulins zur Tuberkulose ist bereits ausführlich mitgeteilt worden, daß auch diese Heilungsbestrebungen von falschen Voraussetzungen ausgingen und daß diese Tuberkulinepoche kaum 3 Monate nach der Kochschen Ankündigung in den Sitzungen der Medizinischen Gesellschaft ihren Abschluß fand. Eine Heilung der Tuberkulose, wie sie von Koch ausgedacht war, gibt es nicht und kann es nicht geben, weil in dem Mechanismus der Entstehung und des Verlaufes der Lungentuberkulose ganz andere Faktoren maßgebende Bedeutung haben, als wie von Koch angenommen war. Eine specifische Therapie, wie sie von Koch in der Tuberkulinanwendung verkündet wurde, kann es vor allem deswegen nicht geben, weil jedes Tuberkulin und jedes andere Mittel, das specifische Beziehungen zum Tuberkelbacillus hat, doch immer nur durch Vermittlung des menschlichen Organismus wirken kann. Eine Heilung der Lungentuberkulose kann immer nur dann zu stande kommen, wenn die inneren Kräfte des Organismus im stande sind, den Ablauf der Lebensvorgänge wieder so zu gestalten, daß jede Störung beseitigt wird. Auch wenn das Tuberkulin (was bisher noch nicht erwiesen ist) besser als andere Mittel dem Organismus hierzu die Anregung geben könnte, so wird der Erfolg doch immer von der Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus abhängen, und auch im

allerersten Beginn der Lungentuberkulose würde jeder Erfolg einer solchen Tuberkulintherapie ausbleiben, wenn der Organismus unfähig ist, solche Reize zu seinem eigenen Nutzen zu verarbeiten.

In diesem Sinne gibt es kein Specificum gegen Tuberkulose, und in dieser Bedeutung des Organismus für die Vorgänge der Infektion und der Infektionskrankheiten liegt der Grund, warum auch das Tuberkulin nicht im stande ist, den Gang der bacillären Infektion aufzuhalten. Tatsächlich ist es nicht möglich, durch Tuberkulinanwendung Mensch oder Versuchstier in dem Sinne immun zu machen, daß die Tuberkelbacilleninfektion zum Stillstand kommt oder eine nachträgliche Bacilleninfektion ausbleibt. Mit Tuberkulin vorbehandelte Tiere sind trotz der erreichten hohen Immunität gegen Tuberkulin doch nicht gesichert gegen eine nachträgliche Bacilleninfektion. Dieser bacilläre Infekt geht seinen Gang weiter trotz der unter der Tuberkulintherapie immer mehr steigenden Tuberkulinimmunität, und es ist bisher nicht gelungen, den Infekt zum Stillstand oder gar zur Heilung zu bringen. Aber die Tuberkulose nimmt einen anderen Verlauf unter der Tuberkulinanwendung, und hier liegt der Punkt, wo die Tuberkulinanwendung auch heute noch für die Behandlung der Lungentuberkulose Bedeutung hat. Die Wirkung des Tuberkulins auf den menschlichen Organismus ist aktiv immunisierend. Aber nicht gegen die bacilläre Infektion wird der Mensch immunisiert, sondern gegen die Giftwirkung des Tuberkulins. Durch Verabreichung allmählich steigender Dosen kann diese Behandlung zu einem hohen Grade von Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin führen, und hierin liegt der Wert des Tuberkulins als brauchbares therapeutisches Mittel in der Behandlung der Tuberkulose. Denn viele Krankheitserscheinungen des Phthisikers haben ihren letzten Grund in der Resorption von Tuberkelbacillengiften und ohneweiters muß anerkannt werden, daß die Ausbildung einer Giftfestigkeit, eines Zustandes, der den Organismus mehr oder minder unempfindlich gegen solche Gifte macht, von therapeutischer Bedeutung sein kann.

Von vornherein muß allerdings der Auffassung entgegengetreten werden, daß diese Tuberkulinwirkung immer eintreten *muß*, und daß wir in dem Tuberkulin ein zuverlässiges Mittel haben, bei jedem Phthisiker Störungen zu beseitigen, die auf Giftwirkung zurückgeführt werden müssen. Eine Immunität gegen Tuberkulin läßt sich bei jedem Menschen und bei jedem Phthisiker, bei dem einen leicht, beim anderen schwerer erreichen, damit ist aber noch nicht gesagt, daß der gegen Tuberkulin immunisierte Phthisiker auch die im Verlaufe der Tuberkulose auftretenden Giftwirkungen immer sicher geschützt ist. Wäre dies der Fall, so hätten wir in der Tat in der Tuberkulinmethode ein unschätzbares Mittel, wie es vollkommener kaum erwartet werden darf. Die tägliche Erfahrung lehrt uns aber, daß dies nicht der Fall ist. Auch bei dem chronisch fiebernden Phthisiker mit elendem Allgemeinzustand, mit völlig daniederliegendem Appetit und all den Störungen, die mit einigem Recht auf Giftwirkungen zurückgeführt werden müssen, gelingt es ziemlich leicht, durch Tuberkulineinspritzungen einen hohen Grad von Giftimmunität zu erzielen, recht selten gelingt es aber, mit dieser Immunität auch die Störungen zu beseitigen, die ihm die eigene Giftproduktion bereitet. Mit anderen Worten, auch die künstlich erzielte Giftimmunität gibt keine Sicherheit dafür, daß der Kranke auch den im Verlaufe der Krankheit auftretenden Gifteinwirkungen gewachsen ist, und die klinische Erfahrung belehrt uns, daß dies in den allermeisten Fällen nicht der Fall ist. Auch das Tuberkulin ist nur ein symptomatisches Mittel, dessen Wirkung experimentell genau charakterisiert ist, dessen Effekt am Krankenbett aber noch von anderen unberechenbaren Faktoren abhängt und, wie jedes Mittel, leider sehr oft versagt.

Immerhin gehört das Tuberkulin zu den brauchbaren Mitteln in der Behandlung der Lungentuberkulose, und mit einigem Recht darf von der Tuberkulinanwendung noch bedeutend mehr erwartet werden als zurzeit geleistet wird. Notwendig ist es aber, bei der Beurteilung dieser therapeutischen Versuche sich an das zu halten, was die ärztliche Erfahrung uns bietet, und jede theoretische Spekulation, wie sie seit der ersten Kochschen Ankündigung immer wieder in ähnlicher Gestalt Einfluß zu gewinnen sucht, abzulehnen.

Die Anwendung des Tuberkulins darf also nicht schematisiert werden, sie bleibt immer nur ein vorsichtiger Versuch, der nicht in jedem Falle Vorteile bringt, niemals als selbständige, anderen Methoden überlegene Behandlung auftreten darf und immer dem übrigen Heilplan angepaßt werden muß. Auch die Bewertung der verschiedenen Tuberkulinpräparate kann sich nur auf ärztliche Erfahrung gründen. Immer noch zu empfehlen ist das ursprüngliche alte Kochsche Tuberkulin, doch ist es ganz Sache der klinischen Erfahrung, ob man neuere Präparate, wie z. B. das Denyssche oder Beranecksche Tuberkulin vorziehen will. Ein praktischer Vorteil liegt sicherlich darin, daß z. B. das Beranecksche Präparat in einer Form in den Handel gebracht wird, die dem Arzt die Anwendung des Mittels sehr erleichtert. Der theoretischen Begründung einer besseren Heilwirkung des einen oder anderen Präparates ist dagegen nach den bisherigen Erfahrungen nicht allzuviel zu trauen, in letzter Linie entscheidet hier nur der klinische Erfolg.

Die Methode der Tuberkulinbehandlung hat sich natürlich unter diesen ganz veränderten Gesichtspunkten völlig geändert, denn nicht theoretisch geforderte immunisatorische Effekte können für die Behandlung als Richtschnur dienen, sondern lediglich tatsächlich am Krankenbett hervortretende Erscheinungen. Da jede Temperatursteigerung nach der Tuberkulineinspritzung, jede Allgemeinstörung und auch jede lokale Reizung als Ausdruck der Giftwirkung dem Patienten Nachteil bringt, muß das Tuberkulin in so großen Verdünnungen gegeben werden, daß jede merkliche Reaktion ausbleibt. Sahli empfiehlt, mit $^1/_{20}$ *cm*³ der Beraneckschen Lösung A/32 anzufangen, andere empfehlen andere Anfangsdosen, und manche beginnen die Behandlung mit $^1/_{20000}$ *mg* (Wright) des alten Kochschen Tuberkulins. Wesentlich scheint nur zu sein, daß jede lästige Giftwirkung vermieden wird, und daß es besser ist, mit zu niedrigen als zu hohen Dosen anzufangen. Auch über den weiteren Gang der Behandlung ist noch keine einheitliche Auffassung erzielt worden. Während Sahli und die meisten Kliniker ein vorsichtiges Ansteigen der Tuberkulingaben für nötig halten, gehen andere über die niedrigsten Gaben nicht hinaus. Eine wissenschaftliche Begründung dieser zweiten Methode ist ebenso leicht zu beschaffen (Wright) wie die der Anwendung steigender Tuberkulindosen, ein sicheres Urteil kann aber erst später aus klinischen Erfahrungen gesammelt werden. Zurzeit sind wir in der Tuberkulintherapie über die ersten Versuche nicht hinaus, in minimalster Dosis angewendet, ist das Tuberkulin aber höchstwahrscheinlich ein symptomatisches Mittel von großer Bedeutung, das in geeigneten Fällen vorsichtig versucht zu werden verdient.

Neben dieser Kochschen Tuberkulintherapie haben auch andere sog. specifische Methoden zeitweise viel von sich reden gemacht, ohne indessen bisher wirkliche Bedeutung erlangt zu haben. So ist z. B. ein Heilserum von Maragliano ziemlich bekannt geworden, welches durch seinen Gehalt an Antitoxinen Tuberkelbacillengifte im menschlichen Körper vernichten soll. Gewonnen wird das Serum von Hunden, Pferden und Eseln, die mit steigenden Dosen einer aus virulenten Tuberkelbacillen gewonnenen Bakteriensubstanz so lange behandelt worden sind, bis ihr Serum

andere Versuchstiere (Meerschweinchen) für diese sonst tödlich wirkende Bakteriensubstanz unempfindlich macht. Ganz anders begründet Marmorek die Wirkung seines Heilserums. Er geht in seinen Versuchen vom Tuberkulin aus, glaubt aber, daß das Kochsche Tuberkulin nicht das eigentliche Tuberkelbacillengift enthalte. Durch besondere Maßnahmen glaubt Marmorek aber aus den Bacillen das richtige Toxin gewonnen zu haben, und durch Behandlung von Pferden mit diesem Toxin gewinnt er sein Heilserum. Trotz sehr zahlreicher glänzender Bestätigungen sowohl der einen als auch der anderen Heilmethode haben diese Heilsera aber am Krankenbett bei unbefangener Prüfung keinen nennenswerten Erfolg gehabt. Auch die Behringschen Bestrebungen, Säuglinge durch die in der Milch von immunisierten Kühen enthaltenen Antikörper vor einer Tuberkuloseinfektion zu schützen, sind über theoretische Erfolge und geheimnisvolle Ankündigungen nicht hinausgekommen.

Allgemeinbehandlung. Unbeeinflußt von diesen Wandlungen in der Auffassung der Heilbarkeit der Phthise und unberührt von den Bestrebungen, eine radikale Heilmethode aufzufinden, ist es der unbefangenen Beobachtung der Praktiker nicht entgangen, daß die Entwicklung der Lungentuberkulose durch eine ganz bestimmte Lebensführung gehemmt und der Heilung ohne Einwirkung besonderer Heilmittel zugeführt werden kann. Es ist das Verdienst Brehmers, die sich hieraus ergebende Allgemeinbehandlung in eine feste Form gebracht, und die Lebensarbeit Dettweilers, ihr allgemeine Anerkennung und weiteste Verbreitung verschafft zu haben. Die Prinzipien dieser wirksamen Behandlung der chronischen Lungentuberkulose lassen sich mit wenig Worten zusammenfassen: Sie besteht in dem Wechsel des Aufenthaltsortes, in einer sog. Freiluftkur und in der Sorge für eine geeignete Ernährung. Mit allem Nachdruck soll gleich hier betont werden, daß die Bedeutung dieser Behandlungsmethode in der Gesamtheit der einzelnen Faktoren liegt, und daß es verkehrt wäre, aus diesem Programm einzelne, Arzt oder Patienten in jedem Einzelfall besonders imponierende Maßregeln herauszugreifen. Immer wieder ist ja der Versuch gemacht worden, sog. exakte Beweise für die Wirksamkeit einzelner Maßnahmen zu finden. Ich erinnere nur an die Brehmersche Idee von der Immunität gewisser Orte, an den Glauben an die Höhenluft und die Versuche, mit wissenschaftlichen Methoden faßbare Resultate hierfür zu gewinnen, endlich an die Zeit der Mästung der Phthisiker und an die übertriebenen Bestrebungen der Freiluftkur. Nicht die einzelnen Faktoren sind es, die den Wert dieser Methode ausmachen, ihre heilsame Bedeutung liegt vielmehr in der gesamten durchgreifenden Änderung der bisher gewohnten Lebensweise. Es gibt keinen Ort und keine Luft, die an sich auf die Lungenschwindsucht einen heilenden Einfluß ausübt. Auch an den gepriesenen Zufluchtsorten der Genesung suchenden Phthisiker bleibt die eingesessene Bevölkerung nicht verschont von dieser Geißel der Menschheit, und weder die trockene Luft der Sahara noch das feuchte Klima Madeiras übt einen unmittelbar heilenden Einfluß auf die kranke Lunge aus. Wie die Ätiologie der Lungentuberkulose ein kompliziertes, im einzelnen noch ganz unübersehbares Spiel zahlreicher Faktoren darstellt, so vollzieht sich auch ihre Heilung nur unter dem harmonischen Zusammenwirken aller Faktoren.

Der Wechsel des Aufenthaltsortes bezweckt vor allem, den Patienten aus der gewohnten Umgebung und Lebensweise herauszuheben. Zwar könnten die meisten Maßnahmen, besonders bei gut situierten Patienten, auch im eigenen Hause vorgenommen werden, in Wirklichkeit ist dies aber fast nie durchzuführen. Mögen die Lebensverhältnisse noch so günstig und die Wohnung noch so behaglich und zu-

gleich hygienisch einwandfrei eingerichtet sein, ein Wechsel des Aufenthaltes ist trotzdem geboten. Der Kranke muß aus seinen Verhältnissen, unter denen er krank wurde, heraus in eine ganz neue Umgebung versetzt werden, die ihm vielleicht zuerst weniger zusagt als seine Häuslichkeit mit ihren gewohnten Bequemlichkeiten, die aber doch völlig auf den einen Zweck, die Genesung des Kranken, zugeschnitten ist. Welcher Ort in jedem Fall zu wählen ist, ob ein offener Kurort oder eine geschlossene Anstalt, kann heute nicht mehr allein durch die Eigenheiten des Ortes bestimmt werden, wird vielmehr von den Besonderheiten jedes einzelnen Falles und nicht zum wenigsten von der guten Einrichtung und der jeweiligen Leitung der Sanatorien abhängig gemacht werden müssen. Zweifellos scheint es mir richtig zu sein, einen Kranken mit beginnender Lungentuberkulose in eine geschlossene Lungenheilstätte zu schicken, denn nur hier muß er sich einer strengen Hausordnung und einer vom Arzt bis ins kleinste geregelten Lebensweise fügen. Die Tage gehen nicht nutzlos dahin, die Zeit verstreicht in streng geregelter Weise, selbst die Langeweile hat ihre Gesetze und ihre Grenzen und wird dadurch der lähmenden Einwirkung beraubt. Jedes Tun und Lassen des Kranken hat einen bestimmten Zweck und ein sicheres Ziel, und in dieser bewußten aktiven Lebensführung liegt der große Vorteil gegenüber einem dumpfen Hinbrüten und einer ungeduldigen Erwartung einer untätigen Rekonvaleszenz. Hieraus ergibt sich mit Notwendigkeit die völlige Abtrennung des Patienten von seiner Familie und näheren Bekanntschaft. Der rücksichtsvollste Gatte, die treusorgendste Mutter vermag dem Phthisiker nicht das zu geben, was er notwendig braucht: ein gleichmäßiges, durch keine Affekte gestörtes Gemütsleben. Übertriebene oder auch nur merkbare Ängstlichkeit der Mutter, jede Sentimentalität des Ehegatten kann für den Kranken eine Störung des Krankheitsverlaufes bedeuten, und eine lange Trennung ist daher heilsamer als eine durch nicht ausbleibende Störungen des Affektlebens begleitete öftere Unterbrechung der Anstaltsbehandlung. Die Dauer des Sanatoriumaufenthaltes ist nicht sicher zu bestimmen, doch wird man zunächst als Minimum wohl 6 Monate fordern müssen. Im weiteren Verlaufe zeigt sich meist bald, ob es ratsam ist, die Kur fortzusetzen, zu unterbrechen oder eventuell auf kürzere Zeit auszusetzen. Eine Heilung kann in so kurzer Zeit natürlich niemals erwartet werden, aber die Anstaltsbehandlung soll in erster Linie auch nur den Weg zur Heilung und Besserung zeigen, die völlige Heilung im Sanatorium abzuwarten, verbietet in den meisten Fällen schon die wirtschaftliche Lage des Kranken. Eine gründliche, gut durchgeführte Anstaltsbehandlung ist aber für jeden Phthisiker auch dann von großem Wert, wenn er genötigt ist, in seine gewohnte Umgebung zurückzukehren und seinen Beruf wieder aufzunehmen. Er hat die Bedeutung seines Zustandes kennen gelernt, lernt selbst zu beurteilen, was ihm schädlich, was nützlich ist, und betrachtet die Verhältnisse, in denen er krank wurde, mit ganz anderen Augen als vorher.

Nur selten wird es genügen, eine derartige Kur nur einmal vorzunehmen, meist macht sich die Notwendigkeit ihrer Wiederholung früh genug geltend. Es ist von Wichtigkeit, auf diesen Gang der Dinge beizeiten hinzuweisen und gleich bei der ersten Entscheidung über die Notwendigkeit des Aufenthaltsortes diese Frage mit in Betracht zu ziehen. Es ist in der Regel nichts dagegen zu sagen, wenn Phthisiker, die in einer Anstalt frühzeitig geschult sind und nicht allzu leicht vom Wege der Tugend abweichen, in späteren Zeiten offene Kurorte aufsuchen oder sich durch geeigneten Landaufenthalt oder Seereisen den gewohnten Schädlichkeiten ihres Berufslebens entziehen, sicherlich ist es aber ein großer

Fehler, mit solchen Maßnahmen die beginnende Phthise beeinflussen zu wollen, für die als erste Bedingung eine strenge Erziehung in einer Anstalt immer empfohlen werden sollte. Dieser Forderung stehen nun allerdings pekuniäre Schwierigkeiten entgegen. Private Sanatorien sind den meisten Phthisikern wegen der hohen Kosten verschlossen, und daher ist es ein gewaltiger Fortschritt gewesen, daß jetzt auch in ausgedehnter Weise für Unbemittelte in Volksheilstätten geeignete Fürsorge getroffen wird. Ein längerer Kuraufenthalt als 3 Monate kann im allgemeinen allerdings nicht gewährt werden, und wenn darin auch ein Mangel gesehen werden kann, so darf doch nicht vergessen werden, wie viel mehr heute für die breiten Massen der Phthisiker getan werden kann als früher. Die Auswahl für die Volksheilstätten ist bei dem großen Andrange natürlich so, daß in erster Linie solche Personen berücksichtigt werden, die einen Erfolg noch erwarten lassen, und daß sehr viele Tuberkulöse keine Aufnahme in Volksheilstätten finden können. Da zugleich auch die Krankenhäuser überfüllt sind und sich, um nicht in Siechenhäuser verwandelt zu werden, von der allzu starken Belegung mit vorgeschrittenen Phthisen absichtlich frei halten, so ist es eine lange geforderte Notwendigkeit, durch Gründung von Heimstätten und Krankenhäusern Fürsorge für diese Phthisiker zu treffen. Einer anderen Forderung der weiteren Fürsorge für die aus den Heilstätten entlassenen Phthisiker durch rationelle Prophylaxe ist man seit längerer Zeit durch Gründung von Fürsorgestellen für Tuberkulose und Tuberkuloseverdächtige nähergetreten. Endlich macht sich als eine sehr bedenkliche Lücke in diesen Bestrebungen der Tuberkulosebekämpfung das Fehlen von Mittelstandskrankenhäusern und -sanatorien fühlbar.

Das zweite Mittel der Allgemeinbehandlung ist die Freiluftkur. Es braucht nicht erst begründet zu werden, welchen Nutzen eine reine, staubfreie Luft für die kranke Lunge bringt, und wie wichtig es für den Lungenleidenden ist, daß er den schädlichen Einflüssen von Wind und Wetter entzogen wird. Beiden Forderungen in ausgiebigster Weise gerecht zu werden, bezweckt nun die in den Heilstätten geübte Freiluftkur. Lage des Hauses, der Fenster, der Veranden und der Liegehallen müssen so gewählt sein, daß die Insassen möglichst gegen die Einflüsse des Wetters geschützt und damit in den Stand gesetzt sind, sich möglichst dauernd der freien Luft aussetzen zu können. Das Schlafen bei offenen Fenstern gehört zu den wichtigsten und wohltuendsten Maßnahmen, und die regelmäßige Benutzung der Veranden und Liegehallen auch bei schlechtem Wetter ist eine notwendige Forderung, die allerdings erst erlernt und vorsichtig geübt sein will. Dazu gesellt sich nun in regelmäßigem Wechsel eine dem Krankheitszustand und der Leistungsfähigkeit des Patienten genau angepaßte Bewegung im Freien. Wiederum ist in den Anstalten Sorge getragen für eine leichte und zweckdienliche Ausführung dieser Körperbewegung. Die Gartenanlagen sind derart hergerichtet, daß bequeme und völlig ebene Wege mit einladenden Ruheplätzen kleine Spaziergänge von den Liegehallen aus ermöglichen. Sanft ansteigende Wege gestatten etwas größere Bewegung und auch für längere Wege ist selbstverständlich gesorgt. Dem Patienten kann täglich ein bestimmtes Maß von Bewegung zugemessen werden, und je nach seiner Leistungsfähigkeit und seiner Reaktion auf solche körperliche Anstrengungen können ihm bestimmte Wege vorgeschrieben und ein allmähliches Anwachsen seiner Leistungen erzielt werden. Von großer Bedeutung für längere Wanderungen besonders mit Terrainsteigungen ist es, daß der Nachhauseweg immer absteigende Richtung hat und bequemer und kürzer ist als der vorangehende Teil des Spazierganges. Denn so heilsam und anregend Bewegungen im Freien für

den Phthisiker sind, so nutzlos und nachteilig sind ermüdende Touren und erschöpfende Überanstrengungen. Die Zeiten der Gewaltkuren sind längst vorbei. Erzwingen läßt sich die Gesundheit nicht, die Leistungsfähigkeit des Organismus erfordert immer die genaueste Berücksichtigung, und nur durch harmonische Anpassung der zu bewältigenden Aufgaben an die oft wechselnde Leistungsfähigkeit des Phthisikers kommen wir dem Ziel näher. Solche Signale, die uns über die Energie des Organismus orientieren, gibt es eine ganze Reihe. Wer sich nur von dem Ermüdungsgefühl, von Unbehagen nach der Arbeit, von Pulsbeschleunigung und Temperatursteigerungen und anderen Folgen auch der leichtesten Überanstrengung leiten läßt, gleicht einem Kritiker, der alle Fehler und Folgen eines falschen Kurses genau notiert, aber niemals bessernd und fördernd eingreift. Die ärztliche Erfahrung muß die Leistungsfähigkeit des einzelnen abzuschätzen versuchen, um Ruhe und Bewegung so abzustufen, daß kein Zuviel an Arbeit verlangt und geleistet wird und daß der Organismus doch durch regelmäßige Übung seine Kräfte stählt und seine Leistungsfähigkeit steigert. Jede Überanstrengung ist daher, auch wenn sie nur dem Arzt und nicht dem Patienten merkbar wird, als ein Nachteil für den Kranken zu betrachten und daher sorgfältig zu meiden. Wie weit dies dem behandelnden Arzt gelingt, ohne dem entgegengesetzten Extrem des völligen Verzichtes auf jede Anregung und jede Übung zu verfallen, ist Sache seiner Erfahrung und seiner ärztlichen Geschicklichkeit.

Wirksam unterstützt und ergänzt wird diese Übung der Muskeln, mit ihrer Einwirkung auf Herz, Gefäßsystem und Verdauungsapparat, durch Gymnastik, Atemübungen und Massage, insbesondere dann, wenn sich die Bewegungen im Freien verbieten. Auch die günstige Wirkung einer Hyperämie ist durch zeitweise Tieflagerung des Oberkörpers auszunutzen versucht worden, und neuerdings macht die Kuhnsche Saugmaske viel von sich reden. In erster Linie müssen aber die Bestrebungen auf eine Abhärtung des Organismus gerichtet sein. Warme und durchlässige Kleidung sowie systematische Gewöhnung an Witterungsverhältnisse spielen hier eine Hauptrolle, und durch sorgfältige Hautpflege mit allen Hilfsmitteln der Hydrotherapie muß auf die Funktionstüchtigkeit der Haut eingewirkt werden. In den allermeisten Fällen wird allerdings, zunächst wenigstens, eine schonende milde Behandlung am Platze sein, mit der Zeit können und müssen aber energischere Eingriffe vorgenommen werden. Immer gilt aber auch hier das Prinzip der Individualisierung und die Sorge, alle therapeutischen Maßnahmen gegen die verfügbaren Kräfte des Organismus abzustimmen.

Die Neuzeit hat nun auch hier versucht, die ärztliche Kunst in ihre einzelnen Komponenten aufzulösen und durch Bearbeitung eines einzelnen Faktors ein objektives Mittel für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Organismus zu gewinnen. So hat Koch versucht, die Agglutininbildung zu verwerten und als Maßstab für den Verlauf der Tuberkulose und als Wegweiser für therapeutische Maßnahmen zu benutzen. Indessen, diese Erwartungen haben sich nicht bestätigt (Jürgens), und die Methode hat keine praktische Bedeutung mehr. Neuerdings hat nun eine andere Methode viel von sich reden gemacht und versucht, für die praktische Medizin Bedeutung zu gewinnen. In sehr sinnreicher Weise hat Wright eine Methode ausgearbeitet, die es ermöglicht, das Vermögen des Organismus, auf Bakterien so einzuwirken, daß diese dem vernichtenden Einfluß der Phagocyten und der übrigen antibakteriellen Kräfte verfallen, zahlenmäßig festzustellen, und in dieser Bestimmung des opsonischen Index glaubt er ein sicheres und jederzeit anwendbares Mittel gefunden zu haben, die Kräfte des menschlichen Organismus im Kampfe gegen den tuberku-

lösen Infekt objektiv zu beurteilen. In konsequenter Weise führt Wright die Behandlung der Phthise auf die Art durch, daß er sich in allen therapeutischen Maßnahmen von den Schwankungen des opsonischen Index leiten läßt. Eine große Opsoninproduktion mit nachfolgendem Tiefstand gibt ihm das Signal, solche Bewegungen noch zu meiden, und jede außergewöhnliche Schwankung der Opsoninkurve mahnt nach Wright zur Vorsicht. Das ganze Verhalten des Phthisikers will er der Opsoninkurve angepaßt wissen, und alle Eingriffe sollen durch den opsonischen Index auf ihre Zweckmäßigkeit geprüft werden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese sinnreiche Methode der Wissenschaft neue Wege eröffnet und sehr interessante Einblicke in das Spiel des pathologischen Geschehens zu gewähren verspricht, wer aber daran denkt, dem opsonischen Index eine Souveränität unter den Erscheinungen des normalen und pathologischen Lebens beizulegen, der verkennt die Abhängigkeit der einzelnen Faktoren voneinander und den Zusammenhang der gesamten Lebensvorgänge. Die praktische Bedeutung der Opsonintheorie kann am Krankenbett nicht anders beurteilt werden als die früher so sehr gepriesene und bald wieder völlig verlassene Anwendung der Agglutininkurve. Diese Antikörperbildung erfolgt im einen wie im anderen Falle auf bakterielle Reize, die Reaktion auf solche Reize, d. h. die Agglutinin- und Opsoninbildung, bestimmt aber der Organismus selbst. Die Schwankungen der Opsoninbildung bedeuten also nichts anderes für die Beurteilung der inneren Kräfte des Organismus als die Labilität des Pulses, die Reizbarkeit des Temperaturcentrums und andere Symptome, wonach der Praktiker bisher den gesundheitlichen Stand zu beurteilen pflegte. Jede Bestrebung, auf den Phthisiker so einzuwirken, daß die Erscheinungen des gestörten Gleichgewichtes verschwinden, muß als ein erfolgreiches therapeutisches Handeln angesehen werden, warum aber die Agglutinin- oder die Opsoninkurve mehr leisten soll als die Beobachtungsreihen anderer Symptome, ist nicht einzusehen, die wissenschaftliche Exaktheit bleibt im opsonischen Laboratorium zurück, wenn der Index dasselbe verläßt, um mit gleichartigen Faktoren im ärztlichen Urteil verwertet zu werden.

Zu dieser Allgemeinbehandlung des Phthisikers gesellt sich nun die Sorge für eine ausreichende und zweckmäßige Ernährung. Eine Mästung der Schwindsüchtigen kann nach dem, was oben über die Heilungsbedingungen der Lungentuberkulose gesagt ist, nicht das Ziel einer rationellen Therapie sein und bringt durch die Beschwerden der Fettleibigkeit und durch Verdauungsstörungen eventuell Nachteile mit sich. Was angestrebt werden soll, ist ein leistungsfähiger Körper, und nur diesem Zweck soll die Ernährung dienen. Besonders muß darauf hingewiesen werden, wie eng der Erfolg diätetischer Maßnahmen mit der bereits besprochenen Bewegungs- und Freiluftkur verknüpft ist. Die geringe Eßlust mancher Phthisiker und die Verdauungsstörungen verschwinden in der Anstaltsbehandlung unter der Einwirkung all dieser sich gegenseitig unterstützenden Faktoren oft in auffallend kurzer Zeit, und im Verein vieler gleichgerichteter Bestrebungen wird oft erreicht, was früher trotz der gleichen Mittel nicht gelingen wollte. Auf einzelne Diätvorschriften kann hier nicht eingegangen werden, doch mag erwähnt werden, daß die Milch zwar eine große Rolle in der Ernährung des Lungenkranken spielt, daß aber eine übertriebene Milchkur kaum dauernde Vorteile bringt. Auch der Alkohol hat seinen Ruf als Allheil- und Sparmittel lange verloren, vielleicht ist es sogar nötig geworden, darauf hinzuweisen, daß er zur rechten Zeit mäßig genossen keine Nachteile, oft genug aber Anregung und Unterstützung bringt. Weit überschätzt werden aber auch heute noch die künstlichen Nährpräparate, sie sind vollständig entbehrlich

und leisten niemals das, was in ihren Anpreisungen versprochen wird und was mancher auf Grund der sog. wissenschaftlichen Gutachten von ihnen erwartet.

Diese Allgemeinbehandlung der Lungentuberkulose ist zurzeit die leistungsfähigste Therapie, die wir haben, und sie wird immer, welche Wege die Zukunft uns auch weisen wird, ihre Bedeutung behalten. Nur eines darf nicht vergessen werden: Lungentuberkulose ist ein weiter Begriff, und es gibt keine Behandlung der Lungentuberkulose. Bevor eine naturgemäße Behandlung einsetzen kann, muß die Form und Art der Erkrankung festgestellt sein. Es hat ebensowenig Sinn, eine floride, akute oder subakute Tuberkulose in die Anstalt zu schicken, wie man von vorgeschrittenen Phthisikern mit unaufhaltsamen Destruktionsprozessen durch Allgemeinbehandlung Erfolge erwarten kann. Diese Therapie paßt also nur für einen kleinen bestimmten Teil der Phthisiker. Hier vermag sie aber erfolgreich einzugreifen und in nicht wenigen Fällen die Erkrankung zur dauernden Besserung und Heilung zu bringen.

Symptomatische Behandlung. Neben diesen allgemeinen Prinzipien der Behandlung hat die Therapie der Lungentuberkulose in der Linderung und Beseitigung der Krankheitserscheinungen noch ihre besonderen Aufgaben. Schon oben wurde darauf hingewiesen, wie sehr der Erfolg einer allgemeinen Behandlungsmethode oft von kleinen Änderungen der Einzelerscheinungen abhängig sein kann; die symptomatische Therapie bildet daher immer einen wesentlichen Teil jeder Tuberkulosebehandlung. Leider liegt es aber in dem Wesen mancher Tuberkuloseformen begründet, daß sie einer Heilung und dauernden Besserung unfähig sind, so daß die Therapie sich auf die Wartung und Pflege des Kranken sowie auf den Versuch einer Linderung seiner Leiden beschränken muß.

Schmerzen der Phthisiker erfordern immer eine besondere Rücksicht, weil sie manchmal Vorläufer einer Komplikation sind und fast immer auf den Gang des Verlaufes unvorteilhaft einwirken. Von medikamentöser Behandlung darf nicht allzuviel erwartet werden, Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon und die Salicylpräparate mögen gelegentlich versucht werden, mehr empfiehlt es sich, mit feuchten Umschlägen, Einreibungen, Massage, Senfpapier und Schröpfköpfen auf die Schmerzempfindungen einzuwirken und vor allem einen Versuch mit Ruhigstellung der Stelle durch Heftpflasterstreifen zu machen. Mit Anwendung von Narkoticis ist selbstverständlich äußerste Vorsicht geboten.

Fast alle Phthisiker klagen über Husten und Auswurf und verlangen Verhaltungsmaßregeln und Linderung der dadurch hervorgerufenen Beschwerden. Zunächst ist hier eine pädagogische Behandlung am Platze, wie sie schon von Brehmer empfohlen wurde. Eine Unterdrückung des Hustens, der den Auswurf herausbefördern soll, wird damit nicht verlangt, aber auf jeden Reiz, jeden Kitzel und auf jedes unbehagliche Gefühl mit Husten zu antworten, kann auch zur schlechten Gewohnheit werden, und hier soll der Patient angehalten werden, solchen Reizen nicht immer gleich nachzugeben. Sehr bald wird er selbst merken, wie viel sich auf diese Weise tatsächlich erreichen läßt, und wie der Hustenreiz nach dem Überwinden des ersten Kitzelgefühls bald ganz nachläßt. Im übrigen empfiehlt es sich, durch tiefe, langsame Inspirationen den Reiz zu überwinden oder einen Schluck heißen Wassers zu nehmen. Auch lindernde Pastillen (Salmiak, isländisches Moos, Bormenthol) oder Emser- und Sodener Salz können helfen, dürfen aber nicht gewohnheitsmäßig genommen werden. Handelt es sich um Reizzustände in den oberen Luftwegen, so können Inhalationen versucht und der Aufenthalt in Inhalationsräumen empfohlen werden. In vielen Fällen können indessen auch Narkotica nicht

entbehrt werden, doch wird man nicht gleich zum Morphium greifen und lange mit dem viel ungiftigeren und gut wirkenden Kodein auszukommen suchen. Auch die Expektoration läßt sich in gewissen Grenzen durch das Verhalten des Kranken beeinflussen. Eine gewisse Atemgymnastik wirkt günstig ein und von jeher ist vorsichtiges Bergsteigen (resp. Treppensteigen) als Mittel gegen zu lästigen Auswurf empfohlen worden. Bei der Kavernenphthise soll manchmal das Tieflagern des Oberkörpers Nutzen bringen, und ganz allgemein wird der günstige Effekt der Hydrotherapie und einer kräftigen Frottage gerühmt. Unter den Medikamenten erfreuen sich die Ipecacuanha, das Apomorphin, die Salmiakpräparate und die Senegawurzel einer ausgedehnten Anwendung. Vor einem dauernden Gebrauch dieser Mittel muß indessen wegen der fast nie ausbleibenden schädigenden Nebenwirkungen gewarnt werden, gelegentlich gegeben, können sie indessen manchen Nutzen bringen. Auch Jodkali kann versucht werden, und wo der Auswurf in großen Mengen entleert wird, tut die Einatmung von Terpentinöl, Eucalyptusöl und anderen ätherischen Ölen gute Dienste.

Eine besondere Besprechung erfordert die Behandlung des Bluthustens. Schon beim ersten Auftreten blutgefärbten Auswurfes muß körperliche Ruhe gefordert und jede Schädigung, die eine Steigerung des Blutdruckes hervorrufen könnte, vermieden werden. Insbesondere bei plötzlich auftretenden stärkeren Lungenblutungen gehört auch die psychische Beruhigung zu den ersten ärztlichen Pflichten. Der Kranke wird zu Bett gebracht, bequem gelagert und erhält einen Eisbeutel auf die kranke oder vermeintlich kranke Brustseite. Jede Untersuchung muß unterbleiben, weil sie eventuell schaden kann und auf das therapeutische Handeln doch keine Einwirkung hat. Der Hustenreiz wird am besten gleich durch Narkotica gemildert, u. zw. durch subcutane Morphiumeinspritzung, wodurch zugleich der Blutdruck herabgedrückt wird. Eine weitere Sorge besteht in der Regelung des Stuhlganges durch leichte Abführmittel oder Klistiere sowie in der Verordnung einer leichten, jede Magenüberladung vermeidenden Ernährung. Auch heiße und kohlensäurehaltige Getränke sowie Alkohol müssen gemieden werden. Unter den Arzneimitteln genießt das Kochsalz einen alten, guten Ruf. Es vermag Flüssigkeit anzuziehen, und die Theorie von der Eindickung des Blutes durch große Kochsalzgaben entbehrt somit nicht der tatsächlichen Unterlage. Andere Mittel, wie Plumbum aceticum, Secale cornutum, Ergotin u. a. werden besser ganz gemieden, ihr Erfolg ist höchst zweifelhaft und ein Nachteil nicht immer auszuschließen. Dagegen hat man den Terpentinpräparaten eine sichere Wirkung zugeschrieben, indem sie im Blute ein gerinnungsförderndes Ferment bilden sollen. Sehr viele Freunde hat sich in neuerer Zeit die Anwendung der Gelatine erworben, seitdem sie als „Gelatina sterilisata Merk“ gebrauchsfertig in den Handel gebracht ist. Sie kann subcutan oder auch per rectum gegeben werden. Ein altes, aber auch in der neueren Zeit immer wieder empfohlenes Mittel besteht in dem Abbinden der Glieder (v. Dusch, G. Seitz, Weismayr u. a.). Durch Umschnürung der Oberarme und Oberschenkel bis zur Stauung des venösen Rückflusses, bei unbehindertem arteriellen Zufluß, so daß der Kranke gleichsam in die abgeschnürten Glieder hineinblutet und seine Lunge außerordentlich entlastet, wird meist ein sofortiges Aufhören der Lungenblutung erzielt. Die Schnürung kann allerdings wegen der gewöhnlich sehr bald sich einstellenden Unbequemlichkeiten und Schmerzen nicht lange bestehen bleiben, und schon nach $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde ist man genötigt, die Binden wieder zu lösen. Von wesentlicher Bedeutung ist nun, daß diese Lösung nicht zu plötzlich geschieht, sondern ganz allmählich muß eine Binde nach der anderen gelockert werden, damit

der Blutdruck nicht auf einmal zu stark ansteigt und durch eine neue Blutung den ganzen Erfolg in Frage stellt.

Zu den schwierigsten und undankbarsten Aufgaben gehört wohl die Behandlung des Fiebers. Es ist bereits erwähnt worden, wie sehr die Temperatur von dem Allgemeinverhalten des Kranken abhängig ist, und wie sehr allgemeine therapeutische Maßnahmen daher den Gang des Fiebers beeinflussen. Jeder fiebernde Kranke gehört ins Bett! Dies gilt sicherlich auch für den Lungenkranken, und oft genug wird der Patient, der sich mit leichtem oder höherem Fieber lange Zeit herumgeschleppt hat, Wunder erleben, wie plötzlich das Fieber bei absoluter Bettruhe von selbst schwindet. Auch die leichten, nur durch sorgfältige Messungen feststellbaren Temperaturerhöhungen der initialen Phthise verlangen eine strenge Bettruhe, ebenso wie alle akut auftretenden vorübergehenden Fieberzustände der chronischen Phthise. Überhaupt wird die Verordnung der Bettruhe beim fiebernden Phthisiker gewissermaßen von der Prognose etwas abhängig sein, je mehr Aussicht auf Heilung vorhanden ist, desto strenger wird der Arzt die Bettruhe durchführen, einem Schwerkranken gegenüber wird dagegen Nachgiebigkeit und Berücksichtigung des persönlichen Wohlbefindens des Patienten mehr am Platze sein. Neben dieser ersten Forderung der Bettruhe muß auch für alle anderen Mittel gesorgt werden, die zur Entfieberung beitragen können. Hierher sind zu rechnen das Fernhalten jeder geistigen Arbeit und jeder psychischen Aufregung, die ausgiebige Einwirkung der frischen, reinen Luft und eine gute Ernährung. Auf diesen letzten Punkt muß besonders hingewiesen werden. Sicher wäre es verkehrt, erst die Entfieberung und dann eine Gewichtszunahme anstreben zu wollen, die Erfahrung hat gelehrt (Schröder), daß nicht selten bei dauerndem Fieber Gewichtszunahme erzielt werden kann und daß alsdann auch das Fieber nachzulassen beginnt. Auch medikamentöse Fiebermittel können schon zur Beseitigung der lästigen Symptome des Fiebers nicht entbehrt werden und haben manchmal eine glänzende Wirkung. Besonders das Pyramidon zeigt sich als ein sehr brauchbares Mittel, und seine Anwendung führt nicht selten zu einer auch über den Pyramidongebrauch hinaus dauernden Entfieberung.

Mit besonderer Sorgfalt muß die Behandlung auf Beseitigung der Nachtschweiße bedacht sein, unter denen die Kranken oft schwer leiden. Das Schlafen bei offenem Fenster und die Vermeidung allzu warmer Bedeckung wirken hier sehr günstig und bilden auch heute noch das beste Mittel gegen die Nachtschweiße. Eine andere, ebenfalls schon von Brehmer empfohlene Vorschrift geht dahin, daß man den Kranken vor dem Einschlafen im Bett ein Glas kalte Milch mit Kognak trinken läßt. In anderen Fällen müssen abendliche Abreibungen des ganzen Körpers mit Franzbranntwein oder Lysollösung versucht werden; als schweißhemmendes Mittel wird auch das Tannoform als Streupulver (1 Teil Tannoform, 2 Teile Talcum venet.) gerühmt. Von innerlichen Medikamenten ist seit alter Zeit der Salbeitee empfohlen, und als Mittel von sicherer Wirkung muß das Atropinum sulfuricum bezeichnet werden. Man verordnet Pillen von $^1/_4$ *mg* oder $^1/_2$ Spritze einer Lösung von 0·01 : 10·0. Nicht so sicher hat sich das Agaricin in Dosen von 0·01 – 0·02 in Pillenform bewährt.

Literatur: Arloing et Courmont, Rech. sur la valeur clin. d'agglut. du bac. de Koch. Bericht z. Bek. d. Tub. als Volkskrkh. Berlin 1899; Üb. d. Wert d. Serumreaktion f. d. frühz. Diagnose d. Tuberk. D. med. Woch. 1900. Ascher, Die Lungenheilstätten der Invaliditätsversicherungsanstalten. D. med. Woch. 1895, Nr. 19; Die Volksheilstätten für Lungenkranke. Ebenda. 1896, Nr. 36. – Aufrecht, Die Genese der Lungenphthise u. s. w. A. f. kl. Med. LXXV; Die Ursache u. d. örtl. Beginn der Lungenschw. Wien 1900. – Bäumler, Beobachtungen über die Anwendung des Kochschen Heilverfahrens. D. med. Woch. 1891; Akute Bronchopn. b. Lungentub. D. med. Woch. 1893, Nr. 1; Lungenschw. u. Tuberkulose. D. med. Woch. 1899, Nr. 21; Über eine besondere, durch Aspira-

tion von Kavernenninhalt hervorgerufene Form akuter Bronchopneumonie bei Lungentuberkulose. Ebenda. 1893. Nr. 1. — Bandeler u. Röpke, Lehrb. d. spez. Diagn. u. Ther. d. Tuberk. Würzburg 1909. — Bard, De la Phthisie fibreuse chron. 1879; Formes cliniques de la Tubercul. pulm. Genève, H. Kündig, und Gießen, E. Roth, 1901. Bartel, D. norm. u. abnormale Bau d. lymph. Systems u. s. Bez. z. Tuberk. Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 38; Zur Tuberkulosefrage. Ebenda. 1906, Nr. 16. Bartel u. Neumann, Exp. Unters. üb. d. Einfl. v. org. Subst. a. d. Gang d. Tuberkuloseinfekt. b. Meerschw. Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 43. Bauer u. Bollinger, Über idiop. Herzvergrößerung. München 1893. — Baumgarten, Exp. u. path.-anat. Unters. üb. Tuberk. Ztschr. f. kl. Med. IX u. X; Lehrbuch der path. Mykologie. Braunschweig 1890; Üb. d. Verhältnisse der käs. Pneum. z. miliar. Lungentub. A. f. kl. Med. LXXIII; Über die Einwirkung des Kochschen Mittels auf die Impftuberkulose der Kaninchen. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 19 u. 51; Über rezidivierende Tuberkulose nach Behandlung mit Tuberkulin. Arbeiten aus dem Path. Institut zu Tübingen. 1893; Über die Übertragung d. Tuberk. durch d. Nahrung u. s. w. Ztschr. f. kl. Med. 1884. — Bayle, Recherches sur la Phthisie pulmonaire. Paris 1810. — Becher, Über Walderholungsstätten f. kranke Kinder. Berlin 1903. Becher u. Lennhoff, Errichtg. v. Erholungsstätt. f. tub. Arbeiter. Ber. üb. d. Kongr. z. Bek. d. Tuberk. a. Volkskrkh. 1899. — Beck, Über d. diagn. Bedeutung d. Kochschen Tuberkulins. D. med. Woch. 1899, Nr. 9. — Beck u. Rabinowitsch, Über d. Wert d. Courmontschen Serumreaktion f. d. Frühdiagnose d. Tuberk. D. med. Woch. 1900, Nr. 25; Ibidem. 1901, Nr. 10. Becker, Bem. z. progn. Bed. d. Diazoreaktion. Münch. med. Woch. 1900. Behring, Beiträge z. exp. Therap. Marburg 1902, H. 5; Tuberkulosebekämpf. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 11. — Benda, D. akute Miliartub. v. ätiol. Standpunkt. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1898; Über akute Miliartub. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 26—29. — Beneke, Die anat. Grundlagen d. Konstitutionsanomalien. Marburg 1878; D. erste Überwinterung Tuberk. a. Norderney. 1882; Zur klin. Beh. d. Lungenschw. Ein Vortrag von Loomis. — Béraneck, Sur les Tuberculines. Cpt. r. Acad. des sc. 23. Nov. 1903; Une nouvelle Tuberculine. R. méd. d. l. Suisse. 20. Oktober 1905. — Th. Biedert, Über die Gefahren und den Nutzen des Kochschen Heilverfahrens nebst einem Schema zur Vermeidung der ersteren. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 8; Zur Diagnose und Behandlung der Tuberkulose. Ebenda. 1891. — Bielefeldt, Bek. d. Tuberk. als Volkskrkh. a. Grund d. deutsch. Arbeiterversich. Ztschr. f. Tub. II. — Binz, Üb. d. Alkohol als Arzneimittel u. s. w. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 3 u. 4. — Birch-Hirschfeld, Üb. d. Sitz u. d. Entwickl. d. prim. Lungentub. A. f. kl. Med. LXIV. — Bloch, Ein rascher Nachweis des Tuberkelbac. im Urin durch d. Tierversuch. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17. — Blum, Zur Statistik d. amyloid. Degenerat. m. bes. Berücks. d. Tub. Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 12. Bollinger, Über Entstehung u. Heilbarkeit d. Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1888; Über d. Infektionswege d. tuberk. Giftes. Münch. med. Woch. 1890, Nr. 33; Über Schwindsuchtssterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands. Ebenda. 1895; Über Schwindsuchtssterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands, nebst Bemerkungen über Häufigkeit der Pseudotuberkulose. Ebenda. 1895, Nr. 1, 2. — Borschke, Path. d. Peritonitis tuberc. Virchows A. CXXVII. Borst, Über d. gegens. Beeinfluss. v. Syph. u. Tuberk. Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 32. — H. Braun, Über das Kochsche Heilverfahren gegen Tuberkulose. D. med. Woch. 1891, Nr. 11. — Brehmer, Die chron. Lungenschwindsucht. Ihre Ursache und ihre Heilung. Berlin 1869; Beitr. z. Lehre v. d. chron. Lungenschw. Breslau 1876; Die Ätiologie d. chron. Lungenschw. v. Standpunkt d. klin. Erfahr. Berlin 1885; Die Therapie d. chron. Lungenschw. Wiesbaden 1887. — Brieger u. Neufeldt, Zur Diagnose beginn. Tub. a. d. Sput. D. med. Woch. 1900, Nr. 6. Brunner, Über die soziale Bedeutung der Lungenschwindsucht. Badener ärztl. Mitt. 1896, Nr. 24. — H. Buchner, Die ätiol. Ther. u. Prophyl. d. Lungentub. München 1883; Tuberkulinreaktion durch Proteine nichtspecifischer Bakterien. Münch. med. Woch. 1891, Nr. 49; Über Robert Kochs Heilverfahren gegen die Tuberkulose. Ebenda. 1891. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872. O. Bujwid, Eine kritische Bemerkung zu dem Vortrage von Prof. Maragliano: „Heilung der Lungentuberkulose." Zbl. f. Bakt. 1895, XVIII, 12 u. 13. — Bunge u. Trautenroth, Smegma und Tuberkelbac. F. d. Med. 1896, XIV. — Burkhardt, Unters. üb. Blutdruck u. Puls b. Tuberk. in Davos. A. f. kl. Med. LXX. Calmette, Sur un nouveau procédé de diagnostic d. l. tuberc. chez l'homme par l'ophthalmo-réaction à la tuberculine. Cpt. r. Acad. des sc. 17. Juni 1907; Ibidem. 29. Juli 1907. — A. Chelmonski, Über den Einfluß akuter fieberhafter Erkrankungen auf den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose. D. med. Woch. 1891, Nr. 14. — Chiari, Weitere pathologisch-anatomische Mitteilungen über mit Kochschen Injektionen behandelte Fälle von Tuberkulose. Prag. med. Woch. 1891. — De Christmas, Le cantharidate de potasse dans le traitement de la tuberkulose. Ann. Pasteur. 1891. — Citron, Über Tuberkuloseantikörper u. d. Wesen d. Tuberkulinreaktion. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 36; Ibidem. Nr. 33, u. B. m. Ges. 1907. — Clemens, Die Diazoreakt. d. Harns. A. f. kl. Med. LXIII. Moritz Cohn, D. Beh. d. Lungentub. mittels Ichthyol. D. med. Woch. 1894, Nr. 14, u. 1896, Nr. 28. Cohn, Über d. Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 47. — Cohnheim, D. Tuberkulose v. Standpunkte d. Infektionslehre. Leipzig 1880. — Cohnheim u. B. Fränkel, Exper. Unters. üb. d. Übertragbarkeit d. Tuberk. auf Tiere. Virchows A. XLV. Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels Handb. d. Path. u. Ther.; D. Verbreit. d. Tuberkelbac. außerhalb d. Körpers. Ztschr. f. Tub. V; Über Mischinfektion der Lungentuberkulose. Wr. med. Woch. 1892, Nr. 19, 20; Die Prophylaxis der Tuberkulose und ihre Resultate. Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 20; Die Infektionsgefahr b. Tuberk. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 11 u. 12. — Da Costa, Am. j. of med. sc. Juli 1875. — Croner, Die Bedeutung d. Lungenschw. f. d. Lebensversicherungsges. Inaug.-Diss. Berlin 1899. H. Curschmann, Orthoperkussion. D. med. Woch. 1907, Nr. 52. Czaplewski, Die Unters. d. Auswurfs auf Tuberkelbac. Jena 1891. — Czaplewski u. Roloff, Über den Heilwert des Tuberkulins nach Experimenten an tuberkulös infizierten Kaninchen und Meerschweinchen. Arbeiten aus dem Tübinger path.-anat. Institut. 1903. Daremberg, Le mariage des tuberculeux. Paris 1891. — Sidney Davies, Phthisis in Ägypten. Lanc. 1892, II, 16, p. 908. — Denys, Sur le traitement de la tuberculose par la tuberculine. Cpt. r. et mém. du congr. Paris 1898; Beh. d. Tuberk. m. Tuberkulin. Tuberkulosekongr. 1899; Le bouillon filtré du bacille d. l. tub. dans l. trait. d. l. tub. hum. 1905. —

Dettweiler, Mitteilungen über die erste deutsche Volksheilstätte für unbemittelte Lungenkranke in Falkenstein i. T. D. med. Woch. 1892; Die Behandl. d. Lungenschw. in geschl. Heilanst. Berlin 1884 Bericht über 72 seit 3—9 Jahren völlig geheilte Fälle von Lungenschwindsucht. Frankfurt a. M. 1886; Die Therapie der Phthise, VI. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1887; Einige Bemerkungen zur Ruhe- und Liegekur bei Schwinds. Ztschr. f. Tub. I; Ernährungstherapie bei Lungenkrkh. Leydens Handb. d. Ernährungstherap. u. Diätet. II. — Eberth, Die Tuberkulose, ihre Verbreitung und Verhütung. Berlin 1891. Egger, Über d. Nutzen d. Hochgebirgsklima i. d. Beh. d. Lungenschw. Ztschr. f. Diät. phys. Th. III. Ehrhardt, Über d. Mischinfekt. b. Lungentub. Diss. Königsberg 1897. Ehrlich, D. med. Woch. 1882, Nr. 19, u. Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 1; Beiträge z. Theorie d. Bacillenfärbung. Char.-Ann. 1886. — Eichhorst, Über die Beziehungen zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose. Korr. f. Schw. Ä. 1895, Nr. 13. Emmerich und Buchner, Kochs Heilverfahren gegen die Tuberkulose. Wr. med. Bl. 1891, XXII. Engelmann, Die Erfolge der Freiluftbeh. b. Lungenschw. Arb. Kais. Ges. 1901. Esmarch, Bericht über die Anwendung des Kochschen Heilmittels bei Kranken. D. med. Woch. 1891, XVII. — Falk, Über d. exsudat. Vorgänge b. d. Tuberkelbild. Virchows A. CXXXIX. — Feer, Die Verhütung d. Tub. i. Kindesalter. Th. Mon. 1900; D. cutane Tuberkulinprobe i. Kindesalter. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 1. — Feistmantel, Ztschr. f. Bakt. 1902. Finkelnburg, Über die Errichtung von Volkssanatorien für Lungenschwindssüchtige. Zbl. f. allg. Ges. 1890, IX. — Fischel, Unters. üb. d. Morph. u. Biol. d. Tuberkuloseerregers. 1893. — Florschütz, Versicherungswesen. Eulenburgs Real-Encycl. 1900. — Flügge, Über d. nächst. Aufg. z. Erforschung d. Verbreitungsweise der Phthise. D. med. Woch. 1897, Nr. 42; Die Verbreit. d. Phthise d. staubförm. Sput. u. durch Husten verspritzt. Tröpfch. Ztschr. f. Hyg. XXX; Weit. Beitr. z. Verbreitungsw. u. Bek. d. Phthise. Ztschr. f. Hyg. XXXVIII. — A. Fränkel, Über d. Bedeut. d. Mischinf. b. Tuberk. Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 16; Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrkh. Berlin 1904; Über d. akuten Formen d. Lungentuberk. Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 21 u. 22. — A. Fränkel und G. Troje, Über die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose. Ztschr. f. kl. Med. 1894, Nr. 1 u. 2. E. Fränkel, Über path. Veränd. d. Kehlkopfmusk. b. Phthisik. Virchows A. LXXI. — F. Fränkel, D. Behandl. d. Tuberk. m. Zimtsäure. A. f. kl. Med. LXV, LXIX. — Fräntzel, Bemerkungen zur Anwendung des Kochschen Heilverfahrens. Berl. kl. Woch. 1891; Beobacht. üb. d. Vorkommen gr. Lungenblut., ihre Ursache u. ihren Verlauf. Char.-Ann. 1877. — W. A. Freund, Thoraxanom. als Prädisposition z. Lungenphthise u. Emphysem. Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 1; Über d. Beziehungen gew. geheilt. Lungenphthisen z. Gelenkbild. a. ersten Rippenknorpel. Ibidem. Nr. 33. — Gabeler, Über d. Fettleber. d. Phthisiker. Inaug.-Diss. Berlin 1868. — Gabrilowitsch, Beitrag z Kenntnis d. wicht. Körpermaße b. Phthisikern. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 21. — A. Gärtner, Über Erblichkeit der Tuberkulose. Ztschr. f. Hyg. 1893, XIII. — Gebhard, Ausbreitung d. Tuberk. u. d. versicherungspfl. Bevölk. Ber. üb. d. Kongreß z. Bek. d. Tub. als Volkskrkh. Berlin 1899. — C. Gerhardt, Die Behandlung der Tuberkulose nach Robert Koch. Wr. med. Pr. XXXI; Lehrb. d. Ausc. u. Perk. 1890; Über Blutspeien Tuberkulöser. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 21. Götsch, D. med. Woch. 1901. — Goldscheider, Orthoperkussion. D. med. Woch. 1905, Nr. 9 u. 10; D. Perk. d. Lungenspitzen. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 40. — Gottstein, Ätiologie d. chron. Lungenschw. in Handbuch d. Therapie der chron. Lungenschw. von Schröder u. Blumenfeld; Zur Geschichte der Lungenschw. Hyg. Rdsch. 1902, Nr. 6; Die Bezieh. zw. menschl. Tub. u. Perlsucht. D. med. Presse. 1901, Nr. 18; Statistische Beitr. z. Verbreitung d. Tuberk. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 41; Beitr. z. Prognose d. Lungenschw. Th. Mon. 1900; Die Beeinflussung des Färbeverfahrens von Mikroorg. durch Fette. F. d. Med. 1886. — Grancher, De l'unité de la phthisie. Thèse de Paris 1873; Maladies de l'appar. respir. Paris 1890. — Grawitz, Eintrittspforten der Tuberkelbacillen. D. med. Woch. 1901, Nr. 41. — Paul Guder, Über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Viert. f. ger. Med. 1894, VIII, 2. — Günther, Zur Verhütung der Tuberkulose. Th. Mon. 1890, IV, 9. — Guttmann u. Ehrlich, Über Anfangsbeh. d. Lungen- u. Kehlkopftub. mit Kochschem Tuberkulin. D. med. Woch. 1901, Nr. 10; Die Wirksamkeit kl. Tuberkulindosen gegen Lungenschw. Ibidem. Nr. 24. — A. Hägler sen., Über Errichtung von Heilstätten für unbemittelte Lungenschwindsüchtige in der Schweiz. Korr. Schw. Ä. 1893, XXIII, 14. Hanau, Über d. Lokalis. u. d. weit. Verbr. d. Tuberk. i. d. Lunge. Ztschr. f. kl. Med. XII. Hansemann, Pathologisch-anatomische und histologische Erfahrungen über die Kochsche Injektionsmethode. Berl. kl. Woch. 1891; Die sek. Infektion mit Tuberkelbac. Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 11; Üb. Fütterungstuberkulose. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 8; D. anatom. Grundlagen der Disposition. D. Kl. 1903. A. Haupt, Die Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose im Vergleiche zu ihrer Verbreitung durch das Sputum. Berlin 1890; Die möglichen und erlaubten Grenzen einer Prophylaxe der Tuberkulose vom Standpunkte der praktischen ärztlichen Erfahrung. Berlin, Eugen Grosser, 1894. — Hauser, Z. Vererb. d. Tuberk. A. f. kl. Med. LXI. — Hugo Heinzelmann, D. Psyche d. Tuberkulösen. Münch. med. Woch. 1894, Nr. 5; Die Krankenpflege Tuberkulöser. Ztschr. f. Krankenpflege. 1895; Zur Lungentuberkulosebehandlung. D. Med.-Ztg. 1895. — M. Heitler, Mitteilungen einiger Fälle geheilter Lungentuberkulose. Zbl. f. d. ges. Th. 1892, 10. Helm, zit. nach Krönig. — Henle, Rat. Path. 1842, II, p. 787. — Henoch, Mitteilungen über das Kochsche Heilverfahren gegen Tuberkulose. Berl. kl. Woch. 1891. — Héricourt, Le serum de chien dans le trailement de la tuberculose. A. gén. de méd. April 1892. — J. Héricourt et Ch. Richet, De la vaccination contre la tuberculose par produits solubles des cultures tuberculeuses. Paris 1891; La vaccination tuberculeuse chez le chien. Cpt. r. Acad. des sc. 1892. — Hesse, Ein neues Verfahren zur Züchtung der Tuberkelbacillen. Ztschr. f. Hyg. XXXI. Heubner, Die Bekämpf. d. Tuberk. i. Kindesalter. Verh. d. Deutsch. Zentralkomm. z. Einricht. v. Heilstätten f. Lungenkr. Berlin 1891; Jahrb. f. Kind. LI. — B. Heymann, Versuche üb. d. Verbreit. d. Phthise d. ausgehust. Tröpfchen u. d. trock. Sputumstaub. Ztschr. f. Hyg. XXXVIII. E. Hirschfeld, Über das Vorkommen der Lungentuberkulose in der warmen Zone. A. f. kl. Med. 1894, LIII. — Höchstetter, Einwirk. d. Beweg. a. d. Temp. d. fieberfr. Lungentub. Inaug.-Diss. Erlangen 1895. Hölscher, Weitere Mitteilungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Guajacolcarbonat. Berl. kl. Woch. 1894. — Hugo Holsti, Über den Einfluß von Alter, Geschlecht und sozialen Verhältnissen

auf die Sterblichkeit an tuberkulösen Krankheiten, insbesondere an Lungenschwindsucht. Ztschr. f. kl. Med. 1893, XXII, 4 u. 5. — Hueppe, Über Heilung der Tuberkulose unter spezieller Berücksichtigung der neuen Methode von Robert Koch. Wr. med. Pr. 1891, XXXI; Krankheitserreger u. Infektion im Handb. d. Ther. d. chron. Lungenschw. von Schröder u. Blumenfeld. Leipzig 1904; Über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosefrage. Wr. med. Woch. 1897, Nr. 49 u. 50. — Hueppe u. Scholl, Über die Natur der Kochschen Lymphe. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 4 u. 8. — Jäckh, Über den Bacillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Spermas tuberkulöser Individuen. Virchows A. 1895, CXLII. — John, Über d. arter. Blutdruck d. Phthis. Ztschr. f. Diät. phys. Th. 1901/02, V. — Coppen-lones, Über einen neuen, b. Tuberk. häufig. Fadenpilz. Zbl. f. Bakt. 1893, Nr. 21 u. 22; Über d. Morph. u. system. Stellung d. Tuberkelpilzes. Ibid. 1895, Nr. 1. — J. Joseph, Zur Kenntnis d. fieberlos. Verl. d. akut. allg. Miliartub. D. med. Woch. 1891, Nr. 28. — Jürgens, Exp. u. klin. Unters. üb. Tuberkulin. Ztschr. f. exp. Path. 1905, I; Tuberkulinbehandl. u. Tuberkuloseimmunität. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 34; Über d. prakt. Bedeutung d. Opsonine. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 13. — v. Kahlden, Histologische Untersuchungen über die Wirkungen des Kochschen Heilmittels. Zbl. f. allg. Path. 1891. — O. Kahler, Klinische Beobachtungen bei Anwendung des Kochschen Heilverfahrens. Wr. kl. Woch. 1891, Nr. 49. — Emil Kammerer, Zur Bekämpfung der Tuberkulose. Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 5. — Anton Karika, Über das Verhältnis zwischen Phthisis und Tuberkulosis. Wr. med. Pr. 1893, XXXIV. — Kartulis, Über die Anwendung des Kochschen Heilmittels in Ägypten. D. med. Woch. 1891, Nr. 16. — Karup, Gollmer u. Florschütz, A. d. Praxis d. Gothaer Lebensversicherungsbank. Jena 1902. — Julius Kaufmann, Zur Diagnose der Lungentuberkulose bei Säuglingen. Prag. med. Woch. 1893, Nr. 51. — Kayserling, Die Pseudotuberkelbacillen. Ztschr. f. Tub. Nr. 3. — Kernig, Über subfebr. Zustände v. erhebl. Dauer. A. f. kl. Med. XXIV. — Kerschensteiner, Studien z. Bakteriol. d. Lungen- und Bronchialeiterungen. Ein Beitrag z. Lehre v. d. Mischinfekt. b. Lungentub. A. f. kl. Med. LXXV. — Martin Kirchner, Über die Notwendigkeit und die beste Art der Sputumdesinfektion bei Lungentuberkulose. Ztschr. f. Hyg. 1892, XII, 3; Studien zur Lungentuberkulose. Ztschr. f. Hyg. 1896, XXI, 3. — S. Kitasato, Gewinnung von Reinkulturen der Tuberkelbacillen und anderer pathogener Bakterien aus Sputum. Ztschr. f. Hyg. 1892, XI; Über die Tuberkulinbehandlung tuberkulöser Meerschweinchen. Ztschr. f. Hyg. 1892, XII. — E. Klebs, Die Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulocidin. Hamburg, Voß, 1892; Die kausale Behandlung der Tuberkulose. Hamburg, Voß, 1894; Über heilende und immunisierende Substanzen aus Tuberkelbacillenkulturen. Zbl. f. Bakt. 1896, XX, 14 u. 15. — Klieneberger, Krit. Bem. z. kl. Bed. d. Ophthalmoreakt. auf Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 52. — Kober, Über vikariierende Menstruation durch die Lungen und ihre Beziehung zur Tuberkulose nebst Bemerkungen über die Behandlung von Lungenblutungen. Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 2. — R. Koch, Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitt. Kais. Ges. 1884, II; Über bakteriol. Forschung. X. internat. med. Kongreß. Berlin, 4. August 1890, 1; D. med. Woch. 1900, Nr. 33; Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. D. med. Woch. 1890, Nr. 46a, u. 1891, Nr. 3; Weitere Mitteilung über das Tuberkulin. Ibid. 1891, Nr. 43; D. Bek. d. Tuberk. u. s. w. D. med. Woch. 1901, Nr. 33; Über neue Tuberkulinpräparate. Ibid. 1897, 14; Über die Agglutinat. des Tuberkelbac. u. über d. Verwert. dieser Aggl. D. med. Woch. 1901, Nr. 48; Kochsches Heilmittel, d. Wirksamkeit desselben gegen Tub. Amtl. Ber. im Klin. Jahrb. Berlin 1891, p. 13. — F. Köhler, Die medikamentöse Bek. d. Fiebers b. Lungentub. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 50. — H. Kossel u. Weber, Vergl. Unters. ü. Tuberkelbac. versch. Herkunft. Arb. Kais. Ges. 1904. — Krönig, Z. Topographie d. Lungenspitzen u. ihrer Perk. Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 37; Frühdiagnose der Lungentuberkulose. D. Kl. 1907. — Kryger, Über d. gleichzeit. Vorkommen v. Lungentub. u. Klappenfehlern des l. Herzens. Inaug.-Diss. München 1889. — Kundrat, Über d. Vork. v. Endocarditis bact. ulc. b. Carc. u. Tub. Wr. med. Bl. 1885. — Kurlow, Über d. Heilbarkeit der Lungentuberkulose. A. f. kl. Med. XLIV. — Laennec, Traité de l'Auscultation etc. Paris; Abhandl. v. d. Krankh. d. Lunge u. d. Herzens u. d. mittelb. Ausc. als eines Mittels zu ihrer Erkenntnis. Deutsch von F. L. Meißner. 1832. — Landerer, Eine neue Behandlungsweise tuberk. Prozesse. Münch. med. Woch. 1888, Nr. 40/41; Weitere Mitteilungen üb. d. Beh. d. Tub. Ibidem. 1889, Nr. 4; D. Beh. d. Tuberk. mit Perubalsam. D. med. Woch. 1890, Nr. 44; D. Beh. d. Tuberk. mit Zimtsäure. Leipzig 1892; Anweisung zur Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Leipzig 1893; Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Leipzig 1898; Der gegenwärtige Stand der Hetolbeh. d. Tuberk. Berl. Kl. 1901. — Landmann, Über eine neue Methode d. Tuberkeltoxinbeh. Hyg. Rdsch. 1900. — Landouzy, Hérédité tuberculeuse etc. R. de méd. 1891. — J. Lazarus, Krankenhausbeh. d. schwerkranken Tuberkulösen. D. med. Woch. 1899, Nr. 8 u. 9. — Lehmann, Über e. Fall v. Tuberk. d. Plazenta. D. med. Woch. 1893, IX; Weitere Mitteilungen über Placentartuberk. Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 26 u. 28. — Leichtenstern, Bemerk. z. subfebr. u. afebr. Form d. akut. allg. Miliartub. D. med. Woch. 1891, Nr. 32. — G. Lemoine, Congestion et tuberculose pulmonaire. Nord. méd. 1895, I, 1. — Le Noir, De l'albuminurie chez les phthisiques. Gaz. des hôp. 1892, 40; Les phthisiques gras. Sem. méd. 1900, Nr. 13. — v. Leyden, Über d. Affekt. d. Herz. mit Tub. D. med. Woch. 1896, Nr. 1 u. 2. — Liebreich, Üb. d. Wirk. d. cantharidinsauren Salze. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 9; Über Lupusheilung durch Cantharidin u. üb. Tuberk. Berl. kl. Woch. 1895. — R. v. Limbeck, Zur Lehre von den Nachtschweißen der Phthisiker. Prag. med. Woch. 1895, 47, 48. — Josef Lister, On Kochs treatment of tuberculosis. Lanc. 1891, II, 24. — Litten, Über akute Miliartuberk. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 119. — Löffler, Die bisherigen Veröffentlichungen über die Anwendung des Kochschen Heilmittels gegen Tuberkulose. Zbl. f. Bakt. 1891, VIII. — Löwy, Stoffwechselunters. im Fieber u. b. Lungenaffektionen. Virchows A. 126; Höhenlufttherapie. Goldscheider u. Jacob. Handb. d. phys. Ther. I. — Lubarsch, Über d. primär. Krebs d. Ileums nebst Bemerk. üb. d. gleichz. Vork. von Krebs u. Tuberk. Virchows A. VIII. — Mader, Zur Behandlung der Lungentuberkulose. Bericht der Krankenanstalt Rudolfsstiftung; Wr. kl. Woch. 1892, 38, 39; Zur Therapie der Tuberkulose. Wr. kl. Woch. 1895, 48, 50. — Maragliano, Klinische Formen der Lungentuberkulose. Berl. kl. Woch. 1892, Nr. 12; Heilung der Lungentuberk. mittels d. Tuberkuloseheilserums. Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 32; Das antituberkulöse Heilserum und

Antitoxin. Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 35. – Marfan, Troubles et lesions gastrig. dans l. phthis. pulm. Paris 1897; Tuberc. des enfants in Traité de méd. par Charcot, Bonchard, Brissand. Paris 1893. – Martius, Die Prophylaxe der Tuberkulose. Handb. d. Ther. d. chron. Lungentuberk. von Schröder u. Blumenfeld. Leipzig 1904; D. Vererbungsproblem i. d. Pathologie. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 30 u. 31; D. Vererbbarkeit d. konst. Fakt. d. Tuberk. Verh. d. Tuberkulosekomm. u. s. w. Berlin 1902. – Masing, Über Bronchophonie d. Flüsterstimme. Beitr. z. Klinik d. Tub. VII. – Masur, Zur Kenntnis von der Wirkung toter Tuberkelbacillen. B. z. path. Anat. 1894, XVI. – Matthes, Allgem. Aktion nach Injektion von Tuberk. Zbl. f. i. Med. 1895. – Matthes u. Krehl, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, XXXVI, u. A. f. kl. Med. LIV u. LV. – E. Meißen, Zur Kenntnis d. menschl. Phthise. D. Med.-Zeitg. 1885; Was können die Fachärzte z. Bek. d. Tuberk. beitragen? Naturforscherges. Braunschweig 1897; Th. Mon. 1897, Nr. 11; Über d. früh. Erkennen d. Lungentub. Th. Mon. Nov. 1898; Beitr. z. Kenntnis d. Lungentub. Wiesbaden 1901; Bericht über 208 seit 3–11 Jahren geheilt geblieb. Fälle v. Lungentub. Ztschr. f. Tub. IV; D. klin. Form. d. Tuberk. Handb. d. Ther. d. chron. Lungenschw. v. Schröder u. Blumenfeld. Leipzig 1904; Allgemeinbeh. d. Lungentub. Ibidem. – Metschnikoff, Üb. d. phagocytäre Rolle d. Tuberkelriesenzellen. Virchows A. CXIII. – M. Michaelis, Üb. Diazoreaktion u. ihre klin. Bedeut. D. med. Woch. 1899, Nr. 10. – Mircoli, Üb. d. Seroantitoxiziät d. Alkoh. b. d. Tuberk. u. üb. d. ev. Anwend. d. Alkoh. in d. Therap. d. Tuberk. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 9. – Moeller, Zur Verbreitungsweise d. Tuberkelpilze. Ztschr. f. Hyg. XXXII. – Morgenroth u. Rabinowitsch, D. med. Woch. 1907, Nr. 18. – Moses, Über d. Auscult. der Flüsterstimme. Beitr. z. Klinik d. Tub. IV. – Münstermann, Über Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. München 1890. – Nägeli, Über Häufigkeit, Lokalis. u. Ausheil. d. Tuberk. Virchows A. CLX. – Naumann, Über Milch- und Molkenkuren. Baln. Ztg. 1901, Nr. 25, 26. – Neisser, Einige Bem. ü. d. diagnost. u. ther. Wert des Alttuberkulins. Th. d. G. 1900. – Neufeld, Über Immunisierung gegen Tuberk. D. med. Woch. 1903, Nr. 37. – Neumann, Über d. Bronchialdrüsentub. D. med. Woch. 1893, Nr. 9 bis 17. – Niemeyers klin. Vorträge über d. Lungenschw. Herausg. v. Ott. Berlin 1867. – Nocard et Roux, Sur la cult. d. bac. d. l. tub. Ann. Pasteur. 1887. – H. F. Nuttal, Bestimmung der absoluten Anzahl der Tuberkelbacillen im tuberkulösen Sputum. Ztschr. f. kl. Med. 1892. XXI. – Östreich, Die Perkussion d. Lungenspitzen. Ztschr. f. kl. Med. 1898, XXXV. – Orth, Experim. Unters. über Fütterungstuberk. Virchows A. 1879, LXXVI; Ätiol. u. Anat. über Lungenschw. Berlin 1887; Lehrb. d. spez. path. Anatomie; Über Disposition. Berl. kl. Woch. 1903; Einige Zeit- und Streitfragen a. d. G. d. Tub. Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 30, u. 1904, Nr. 11–13; Die Wirksamkeit des Kochschen Heilmittels gegen Tuberkulose. Berlin 1891; Über käsige Pneumonie. In der Festschrift zu Virchows 70jährigem Geburtstag. Berlin 1891; Über käsige Pneum. Festschrift f. Virchow. 1891; Welche morphol. Veränd. können durch Tuberkelbacillen erzeugt werden? Verh. der D. path. Ges. IV. – N. Ortner, Die Lungentuberkulose als Mischinfektion. Wien, Wilh. Braumüller, 1893. – Otto, D. Ausschließverhältnis zw. Herzklappenfehlern u. Lungenschw. Virchows A. 144. – Pannwitz, D. planmäßige Schwindsuchtsbek. i. Deutschl. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 30. – Papillon, Diag. préc. de la Tub. pulm. en partic. chez les chlorat. Thèse de Paris 1897. – Pappenheim, Befund von Smegmabac. im menschl. Lungenauswurf. Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 37. – Penzoldt, Über d. Maß d. Beweg. b. d. Behandl. d. Lungentub. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 1. – Penzoldt u. Birgelen, Über d. Einfluß d. Körperbew. a. d. Temp. Gesund. u. Krank. Münch. med. Woch. 1899, Nr. 15–17. – Penzoldt u. Stintzing, Handb. der Therap. inn. Krankh. Jena. – Petri, Versuche über die Verbreitung ansteckender Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose, durch den Eisenbahnverkehr etc. Arb. Kais. Ges. 1893, IX. – Petruschky, Tuberkulose und Septicämie. D. med. Woch. 1893, Nr. 117; Zur Behandlung fieberuder Phthisiker. Char.-Ann. 1894, XVIII, p. 506; Neues Tuberkulin. Berl. kl. Woch. 1898; D. spec. Beh. d. Tuberk. Ibid. 1899, Nr. 51 u. 52; Die experim. Frühdiagnose d. Tuberkulose. Gesundheit. 1900, Nr. 8. – Pfuhl, Beitrag zur Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Tuberculinum Kochii. Ztschr. f. Hyg. 1892, XI. – Pickert, Zur Tuberkulindiagn. i. d. Heilstätten. Ztschr. f. Tub. IV. – v. Pirquet, Tur Theorie d. Vaccination. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Cassel 1903; D. frühzeitige Reaktion bei der Schutzpockenimpf. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 28; Allergie. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 30; Ist die vacc. Frühreaktion specifisch? Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 47; D. diagn. Wert d. cutanen Tuberkulinreaktion b. d. Tuberk. d. Kindesalters. Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 28, u. Wr. med. Woch. 1907, Nr. 28; Über Tuberkulinimptung. B. med. Ges. 8. Mai 1907. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 32; D. cutane Tuberkulinprobe. Naturforschervers. Dresden 1907; Klinische Studien über Vaccination u. vacc. Allergie. Leipzig u. Wien 1907. – v. Pirquet u. Schick, Zur Theorie der Inkubationszeit. Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 20 u. 45; Die Serumkrankheit. Wien 1905. – Potain, Syphilis et tuberculose pulmonaire. Gaz. d. hôp. 1894, 145; Le cœur d. Phthis. Méd. mod. 1892, Nr. 52; Phthisie tuberculeuse avec foyer interlobaire chez une syphilitique. Sem. méd. 1895, XV, 7. – Prausnitz, Über die Verbreitung der Tuberkulose durch den Personenverkehr auf Eisenbahnen. A. f. Hyg. 1891. – Predöhl, D. Geschichte der Tuberkulose. Hamburg u. Leipzig 1888; Zur Prophylaxe der Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1890, XXXVII. – Quetelet, Sur l'homme et le développement de ses facultés. Brüssel 1836. – Regnault, Le cœur chez l. Tuberc. Thèse de Paris 1899. – E. Reich, Die Wahrheit über Lungenschwindsucht, deren Entstehung und Verhütung. Berlin 1892. – Reiche, Die Dauererfolge der Heilstättenbeh. b. Lungenschw. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 33; Über Bluthusten als Initialsymptom d. Lungenschw. Ztschr. f. Tub. 1902, III. – Reichenbach, Das Kreosot, ein neuentdeckter Bestandteil des gem. Rauches u. s. w. Schmidts Jahrb. II. – Renzi, Die Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung der Lungenschwindsucht. Bearbeitet nach der 2. Aufl. d. it. Orig. Wien, A. Hölder, 1894. – Reuter, Über die Größenverh. d. Herz. b. Lungentub. Inaug.-Diss. München 1884. – Ribbert, Carcinom und Tuberk. Münch. med. Woch. 1894. Nr. 17; Über die Genese der Lungentub. D. med. Woch. 1902, Nr. 17. – Riffel, Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht. Braunschweig 1892. – Rindfleisch, Die chron. Lungentub. A. f. kl. Med. XIII. – Robin, De la nutrit. dans la phthis. Variat. de la quantit. d'urine. Arch. gén. d. méd. 1894. – Rohden, Erfahrungen über Phthisis. D. med. Woch. 1877, Nr. 23–25. – Ro

Über Carcinom u. wechsels. Ausschluß. versch. Krankheitsprozesse. Öst. med. Jahrb. 1838. — O. Rosenbach, Über das Verhalten der Körpertemperatur bei Anwendung des Kochschen Verfahrens. D. med. Woch. 1890, Nr. 49; D. A. f. kl. Med. 1876; Grundlagen, Aufgaben u. Grenzen d. Ther. nebst Kritik des Kochschen Verfahrens. Wien u. Leipzig 1891. — Rothschild, Der Sternalwinkel (Angelus Ludovici). Frankfurt a. M. 1900; Welche Rolle spielt der Sternalwinkel bei der Atmung. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 9. — Rubner, Prophylaxe d. Wohn- und Arbeitsräume u. d. Verkehrs. Ber. über d. Kongr. z. Bek. d. Tub. als Volkskrkh. Berlin 1899. — Ruhemann, Ätiol. u. Prophyl. d. Lungentub. Jena 1900. — Sahli, Über Tuberkulinbehandl. Basel 1907. — Sata, Über d. Bedeut. d. Mischinfektion b. d. Lungenschw. B. z. path. Anat. 1899. — Saugmann, Fieber u. Nachtschw. Handb. d. Ther. d. chron. Lungenschw. von Schröder u. Blumenfeld. Leipzig 1904. — Schabad, Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Ztschr. f. kl. Med. 1897, XXXIII. — Schäffer, Trauma und Tuberkulose. Viert. f. ger. Med. 1895, 3, F. X, 1, p. 29. — Schaper, Üb. d. Notwendigkeit d. Einricht. bes. Abteil. f. Lungenkr. i. größ. Krankh. Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 8. — Schlüter, Die fötale Infektion d. Tuberk. Wien 1902. — Schmorl, Zur Frage d. beginn. Lungentub. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 50. — Schmorl und Birch-Hirschfeld, Übergang v. Tuberkelbac. a. d. mütterl. Blut auf d. Frucht. B. z. path. Anat. IX. — Schmorl u. Kockel, D. Tuberk. d. menschl. Placenta etc. B. z. path. Anat. XVI. — Schnöller, Theor. u. Prakt. u. Immunisierung gegen Tuberk. Straßburg 1905. — K. Schouchardt, Die Übertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtl. Verkehrs. Langenbecks A. 1892, XLIV. — Schröder, Über d. Fieber b. d. chron. Lungentuberk. Sonderausg. a. d. Deutschen Medizinalzeit. 1897; Über Grundlage u. Begrenzung d. Heilstättenerfolge bei Lungenkranken. München 1901; Über das Fieber i. Verl. d. chron. Lungentub. Meißens Beitr. z. Kenntn. d. Lungentub. 1901; Über d. Wirk. d. Alttuberkulins (exp. Studie). Beitr. z. Klinik d. Tub. — Schröder u. Brühl, Über d. Bezieh. v. Körperbeweg., Körperwärme u. Albumos. zueinander und zum Fieber im Verlauf der Phthise. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 33 u. 34. — Schröder u. Mennes, Über d. Mischinfektion b. d. chron. Lungentub. Bonn 1898. — Schröder u. Nägelsbach, Diazoreaktion i. Harn v. Phthisikern. Münch. med. Woch. 1899, Nr. 41. — Schüller, Über Guajacolbehandlung d. Tuberkulose. Virchows A. CXXXIV. — Schüppel, Unters. üb. d. Lymphdrüsentub. Tübingen 1871, u. Virchows A. LVI. — G. Sée, Die bacilläre Lungenphthise. Übersetzt v. M. Salomon. Berlin, G. Hempel, 1886. — C. Seitz, Die klin. Diagnose d. Bronchialdrüsentub. Verh. d. XI. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. 1895. — Simmonds, Über Tuberk. des Magens. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 10. — Simons, Zur Theorie u. Praxis der Schwellenwertsperkussion. D. med. Woch. 1907, Nr. 38. — Skrainka, Nachtschweiße bei Lungenphthise. Wr. med. Pr. 1895, Nr. 15. — Sokolowski, Beitr. z. Lehre v. d. chron. Lungenschw. Berlin 1877; Über die larvierten Formen der Lungentuberkulose. A. Schnitzler, Klin. Zeit- u. Streitfragen. 5 Bde. Wien, Braumüller, 1892; Über d. fibröse Form d. Lungenschw. A. f. kl. Med. 1885, XXXVII; Einige Bemerk. ü. d. Zusammenhang zw. d. arthrit. Diathese u. d. Lungentub. A. f. kl. Med. XLVII; Über d. Ersch. v. seiten der Respirationsorg. bei arthrit. veranlagt. Individuen. Samml. zwangl. Abh. a. d. G. d. Nasen-, Ohren-, Mund- u. Hautkrkh. 1901, V. — Sommerbrodt, Über d. Beh. d. Lungentub. mit Kreosot. Berl. kl. Woch. 1887, Nr. 15 u. 48; Über Ersatz und Ergänzung der Kochschen Behandlung der Lungentuberkulose durch meine Kreosotbehandlung. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 7 u. 43; Aufforderung zur Behandlung der Skrofulose mit Kreosot. Berl. kl. Woch. 1892. — Sonnenburg, Das Kochsche Heilverfahren kombiniert mit chirurgischen Eingriffen und: Weitere Mitteilungen über chirurgische Behandlung von Lungenkavernen. D. med. Woch. 1891, Nr. 1 u. 6. — Spengler, Untersuchungen über Desinfektion tuberkulöser Sputa. Münch. med. Woch. 1891; Vorläufige Mitteilung über eine kombinierte Tuberkulin-Tuberkulocidinbehandlung. D. med. Woch. 1892; Über Lungentuberkulose und bei ihr vorkommende Mischinfektion. Ztschr. f. Hyg. 1894, XVIII; Über Tuberkulinbeh. Davos 1897; Z. Diagnose geschloss. Lungentub. d. Sekundärinfekt tuberk. u. syphil. Phthise. Davos 1900. — J. Edward Squire, The influence of heredity in phthisis. Med. chir. Transactions. 1895, LXXVIII, p. 67. — Stadelmann, Pyramidon u. s. Salze geg. d. Temperatursteig. b. Phthis. D. med. Woch. 1901, Nr. 26; Über cutane u. conj. Tuberkulinreaktion. Verein f. i. Med. Berlin, 6. Jänner 1908. — Stadler, Der Einfluß d. Lungentub. auf Lebensdauer u. Erwerbsfähigkeit u. d. Wert d. Volksheilstättenbeh. A. f. kl. Med. LXXV. — Konrad Stein u. Gottfried Erbmann, Zur Frage der Leukocytose bei tuberk. Prozessen. A. f. kl. Med. 1895, LVI. — Stern, Über traumat. Entsteh. inn. Krankheiten. Jena 1900. — Straus, Tuberculose et infections secondaires. Sem. méd. 1894, XIV; La tuberc. et son bac. Paris 1895. — Ströbe, Über d. Wirksamkeit des neuen Tuberkulins T. R. auf Gewebe und Tuberkelbacillen. Exper. Unters. Jena 1898. — Ad. Strümpell, Über das Fieber bei der Lungentuberkulose und seine prognostische Bedeutung. Münch. med. Woch. 1892, Nr. 50. — Struppler, Über d. tuberk. Magengeschwür etc. Ztschr. f. Tub. 1. — Tendeloo, Path. Anat. d. chron. Lungenschw. im Handb. d. Therapie d. chron. Lungenschw. von Schröder u. Blumenfeld. 1904; Studien über die Ursachen der Lungenkrkh. Wiesbaden 1902. — Thorain, Essai sur le rapport pathogénique de l'alcoolisme chronique avec la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris 1894. — Traube, Bemerk. über d. Verhältnis d. Tuberk. z. d. organ. Herzkrkh. Ges. Beiträge. II; D. Sympt. d. Krkh. d. Resp.- u. Circulationsapp. Berlin 1867. — Turban, Beitr. z. Kenntnis d. Lungentuberk. Wiesbaden. 1899. — Villemin, Du tubercule etc. Paris 1862; Étud. sur la tuberc., preuves rationn. expér. de sa spécific. et de son inoculat. Paris 1868. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste; Cellularpathologie; Würzburger Verhandlungen. 1850; Virchows A. 1847; Berl. kl. Woch. 1880, Nr. 14; Über Tuberkelheilung. Berl. med. Ges. 11. Febr. 1891; Die Wirksamkeit des Kochschen Heilmittels gegen Tuberkulose. Ergänzungsband zu Guttstadts klinischem Jahrbuch. 1891; Über die Wirkung des Kochschen Mittels auf innere Organe Tuberkulöser. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 3, 4, 5, 6, 7 u. 9. — Vißmann, Wirk. toter T. B. u. des Tuberkulins a. d. tierischen Organ. Virchows A. 1892, CXXIX. — Volland, Über den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen und über die Notwendigkeit der Errichtung von Kinderpflegerinnenschulen zur Verhütung der Infektion. Ztschr. f. kl. Med. 1893, XXIII. — Waldenburg, Die Tuberkulose, d. Lungenschwindsucht u. d. Skrofulose. Berlin 1869. — Weber, Bericht über die Bez. zw. menschl. und Tiertuberkulose. II. Vers. d. Tuberkuloseärzte. Berlin 1904. —

Weichselbaum, Wr. med. Woch. 1883, Nr. 5. — Weicker u. Petrusky, Über Heilst.- u. Tuberkulinbehandl. i. gegenseit. Ergänzung. Leipzig 1901; Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 4 u. 5. — Weil u. Nakajama, Münch. med. Woch. 1906, Nr. 21. — Edmond Weill, Des troubles nerveuses chez les tuberculeux. R. de méd. 1893, XIII, 6. — Weigert, Über Venentub. u. ihre Beziehungen z. tub. Blutinfektion. Virchows A. LXXVIII; Neue Mitteil. ü. d. Pathogenese d. akut. allgem. Miliartub. D. mech. Woch. 1883, Nr. 24; Bemerk. üb. d. Entstehung d. akut. Miliartub. Ibid. 1897, Nr. 48 u. 49; Die Wege des Tuberkelgiftes z. d. serösen Häuten. Ibid. 1883, Nr. 31. — Weißmayr, Z. Frage d. Verbr. d. Tuberk. Wr. kl. Woch. 1898, Nr. 46. — Weyl, Zur Chemie und Toxikologie des Tuberkelbacillus. D. med. Woch. 1891. — C. Z. B. Williams and Ch. Th. Williams, Pulmonary consumption. London 1887. — F. Wolff, Die moderne Behandlung der Lungenschwindsucht mit besonderer Berücksichtigung aller physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1894, VIII; Zur Kenntnis der Hämoptöe bei Phthisikern. Münch. med. Woch. 1896, XLIII, 34; Hereditätslehre der Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1896, XLIII, 40; Über dauernde Heilung der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1891; Über Krankenpflege Tuberkulöser im Gebirgsklima. Ztschr. f. Krankenptl. 1890, XVIII, 10, p. 217. — Wolff-Eisner, Diskuss. Bem. zum Vortr. v. Priquet. Berl. med. Ges. 15. Mai 1907. — Wolff-Eisner u. Teichmann, Üb. d. progn. Bedeut. d. cutanen u. conj. Reaktion. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 2. — Würzburg, Über den Einfluß des Alters und Geschlechts auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht. Mitt. Kais. Ges. 1894, II. — Ziegler, Über Tuberkulose u. Schwindsucht. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1878, Nr. 151. — v. Ziemssen, Z. Diagnose d. Tuberk. Klin. Vortrag. Leipzig 1888; Ländl. Sanatorien für chron. Kranke als Filialen der allgem. Krankenhäuser. D. med. Woch. 1900, Nr. 31; Von der Freiluftbehandlung der Schwindsucht und der Errichtung von Heilstätten für mittellose Tuberkulöse. Klin. Vortr. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1896, III, 4. — Zupnick, A f. kl. Med. 1903, Nr. 76.

Jürgens.

Lupinus. Die Pflanzengattung Lupinus aus der Familie der Papilionaceen umfaßt zahlreiche Arten, von denen die als Futterpflanze vielfach angebaute L. luteus, gelbe Lupine, und die in Gärten gezogene L. albus, die weißblühende Lupine, und die L. angustifolius, die blaue Lupine, sowie L. niger und L. perennis, hier interessieren.

Die Samen der genannten Lupinusarten sind sehr reich an Stickstoff. Der Gehalt an Alkaloiden verleiht ihnen einen stark bitteren Geschmack; man hat deshalb versucht, die Lupinen für Viehfutter zu entbittern, wodurch jedoch gleichzeitig der Nährwert stark herabgesetzt wird. Auch als Kaffeesurrogat werden die entbitterten Samen verwendet.

Die besten Untersuchungen über die wirksamen Bestandteile stammen von E. Schmidt und von Willstätter. In den Lupinen sind nach Willstätter, Fourneau und Marx drei Alkaloide enthalten, die wahrscheinlich miteinander verwandt sind: 1. Das bisher als Lupinidin bezeichnete Spartein aus dem Besenginster, Spartium scoparium, Familie der Papilionaceen (s. d.) $C_{15}H_{26}N_2$; 2. Lupinin $C_{10}H_{19}NO$ (beide in L. luteus und niger) und 3. Lupanin $C_{15}H_{24}N_2O$ in L. albus, angustifolius und perennis.

Diese Bestandteile haben zurzeit kein praktisches Interesse für den Arzt. Die früher in Frankreich und Italien vereinzelte Anwendung der Lupinussamen als Diureticum, Anthelminthicum (Dekokt als Klistier, Bellini) und zu erweichenden Umschlägen scheint völlig verlassen zu sein. Die in einzelnen Lehrbüchern erwähnten medizinalen Vergiftungen haben in der Fachliteratur nicht aufgefunden werden können; nur Bellini beschreibt Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen nach der Einspritzung eines stark konzentrierten Dekokts in den Mastdarm. Ob die Samen noch in Ostindien als Abortivum benutzt werden, hat ebenfalls nicht festgestellt werden können.

Die bei unseren Haussäugetieren (Schafen) nach Verfütterung von Lupinensamen und -stroh früher nicht selten beobachteten Vergiftungen, Lupinose, die etwa unter dem Bild einer akuten gelben Leberatrophie oder der Phosphorvergiftung verlaufen, haben wahrscheinlich mit den erwähnten Alkaloiden nichts gemein, sollen — ähnlich den Lolchsamenvergiftungen (s. d.) — auf Produkte von Pilzschmarotzern („Ietrogen", „Lupinotoxin") zurückzuführen sein, sind aber in ihrer Entstehungsursache noch dunkel (vgl. Arnold und Liebscher).

Die Erkennung der Lupinensamen stützt sich auf den Nachweis der Palisadenzellen der Epidermis, des charakteristischen Cotyledonengewebes mit den Aleuronkörnern und des Fehlens der Stärkekörner.

Literatur: C. Arnold u. C. Lemke, Beitr. zur Klarstellung der Ursache der Lupinose. D. Z. f. Tier 1882, VII, p. 251. — Bellini, zit. nach Schmidts Jahrb. 1876, CLXIX, p. 26. — G. Liebscher, Unters. über die Lupinenkrankheit der Schafe. Zitiert nach D. Z. f. Tier. 1882, VII, p. 224. — E. Schmidt, Über die Alkaloide der Lupinensamen. A. d. Pharm. 1897, CCXXXV, p. 192, 262, 342. — R. Willstätter u. W. Marx, Lupinidin und Spartein. Ber. d. Berl. chem. Ges. 1904, XXXVII, p. 2351.

E. Rost.

Lupulin, Lupulinum, Glandulae Lupuli, Hopfenmehl. Die Fruchtzapfen des Hopfens, Humulus Lupulus L. (Familie Cannabineae), tragen eigentümliche, locker aufsitzende, gelbe Drüsen, welche abgesiebt und unter den obigen Namen in den Drogenhandel gebracht werden. Werden die Hopfendrüsen von den Lagertennen zusammengekehrt, enthalten sie viel Staub. Die Pharmakopöen schreiben deshalb vor, daß die Droge nicht mehr als 10% Asche hinterlassen darf.

Das frische Lupulin bildet ein grüngelbes, etwas klebriges Pulver von eigentümlich aromatischem Geruch und gewürzhaft-bitterem Geschmack; schon nach kurzer Zeit aber nimmt es eine gold- oder orangegelbe, zuletzt eine braungelbe Farbe und zugleich einen unangenehmen, käseartigen Geruch an.

Unter dem Mikroskop erweist es sich zusammengesetzt aus 0·14—0·23 *mm* großen, vielzelligen Drüsen (Drüsenschuppen), welche, je nach dem Grade ihrer Entwicklung und Eintrocknung, eine verschiedene Gestalt besitzen. Die meisten sind kreiselförmig oder einem umgekehrten Hutpilze ähnlich, viele flach-glockenförmig, dabei mehr weniger verbogen und verschrumpft.

Sie enthalten 1—3% ätherisches Öl, Hopfenharz, Hopfenbitter, Gerbstoff etc.

Das ätherische Öl enthält neben Kohlenwasserstoffen nach Personne Valerol, das leicht verharzt. Der käseartige Geruch alten Lupulins wird auf Rechnung der aus dem Valerol entstandenen Baldriansäure gesetzt. Der Träger des bitteren Geschmackes ist ein, früher als Lupulin oder Lupulit bezeichneter, später rein dargestellter und Hopfenbittersäure genannter krystallisierbarer Stoff. Er ist sehr unbeständig und wird an der Luft leicht in eine gelbe, harzartige Masse oxydiert, wobei sich ein in Wasser löslicher amorpher Bitterstoff bildet, der sich auch im Hopfen neben der Hopfenbittersäure findet und ins Bier übergeht. Das Hopfenmehl enthält nur geringe Mengen dieses Bitterstoffes und noch geringere von einem anderen, von Lermer für ein Alkaloid gehaltenen krystallisierbaren Körper. Die Hauptmasse des Drüseninhaltes besteht aus Harzen, die offenbar durch Oxydation aus dem ätherischen Öle entstanden sind; eines davon soll eine krystallisierbare Harzsäure sein. Erschöpft man das Lupulin mit Äther, so soll der Rückstand nicht über 30% betragen; der Äther, bei gelinder Wärme verdunstet, soll ein braunes weiches Extrakt zurücklassen, welches in hohem Grade das Aroma des Hopfens darbietet.

Durch seinen Gehalt an Bitterstoff und ätherischem Öl schließt sich das Lupulin den bitter-aromatischen Mitteln an. Über seine Wirkung sind die Ansichten keineswegs geklärt. Eine ganze Reihe von Autoren schreibt dem Lupulin narkotische Effekte und speziell hypnotische Wirkung zu, andere leugnen sie. Daß ein längerer Aufenthalt in Hopfendepots Eingenommenheit des Kopfes, selbst Betäubung herbeiführen könne, hat nichts Befremdendes an sich und beruht auf Einatmung der mit dem verdunstenden ätherischen Öle geschwängerten Luft. Die schläfrigmachende Wirkung des Bieres wird auf dessen Gehalt an Hopfenbestandteilen zurückgeführt.

W. Jauncey (1858) schließt aus seinen Versuchen, daß Lupulin sedativ und schmerzlindernd, aber nicht hypnotisch wirke. In großen Gaben soll es Kopfschmerzen, Übelkeit und Appetitlosigkeit erzeugen, auch diuretisch und antierotisch wirken. — Fronmüller (1869) konnte bei zwei Gesunden nach 30·0 Lupulin keine narkotische, ja, überhaupt keine Wirkung beobachten. — Bei der Prüfung des Präparates von Bungener fand Dreser (1887), daß es Frösche schon zu $^1/_4$ *mg* und Kaninchen zu 0·02—0·025 bei direkter Einführung in die Blutbahn zu töten vermag. Es bewirkt bei Kaltblütern Lähmung des Centralnervensystems und des Herzens. Bei Warmblütern wird besonders die Medulla oblongata betroffen, u. zw. hauptsächlich die Atemfunktion, welche zunächst mächtig erregt wird, deren schließliche Lähmung aber die eigentliche Todesursache ist. — Das im Bier enthaltene Hopfenbitter (aus 20 *l* wurden 0·397 *g* erhalten) ist nach Dresers Versuchen eine unschädliche Substanz.

Das Lupulin wurde 1813 von dem Pariser Apotheker Planche in den Arzneischatz eingeführt. Gegenwärtig findet es fast nur noch Anwendung als Sedativum bei krankhaft gesteigerten Reizungszuständen der Geschlechtsorgane, besonders bei schmerzhaften Erektionen, häufigen Pollutionen etc. Man gibt es zu 0·3—0·5 pro dos. in Pulvern oder Pillen.

Das von der Concentraded Produce-Company in London angeblich aus „Arizona-Hopfen“ dargestellte Hopein war hauptsächlich Morphin. *J. Moeller.*

Lupus vulgaris. Unter der Bezeichnung des Lupus vulgaris verstehen wir eine Form chronischer Hauttuberkulose, bei welcher durch das Eindringen des Tuberkelbacillus in die oberflächlichen Schichten der Haut klinisch eigentümliche umschriebene Infiltrate, die sog. Lupusknötchen, zu stande kommen.

Der Lupus stellt außerordentlich verschiedene klinische Formen dar, die sich alle aus derselben Primäreffloreszenz, dem Lupusknötchen zusammensetzen und deren klinische Verschiedenheit mit der Reichlichkeit der Knötchen, deren Dichte, der größeren oder kleineren Zahl von Schichten, in denen sie übereinanderlagern, zusammenhängt, weil davon das weitere Schicksal und der Verlauf des lupösen Infiltrates abhängt.

Die Primäreffloreszenz, das Lupusknötchen, stellt ein im Niveau der Haut liegendes, groß stecknadelkopfgroßes Infiltrat von einer gelblichbraunen bis rotbraunen, an Apfelgelee erinnernden Farbe dar. Dieses Infiltrat ist meist rund oder rundlich, selten unregelmäßig zackig, die Haut über demselben ist unverändert oder etwas stärker glänzend. Das Infiltrat ist für den tastenden Finger weder beim Darüberfahren noch beim Heben einer Falte nachweisbar, es ist sehr weich, weicher als die umgebende normale Haut, was sich derart nachweisen läßt, daß das Knöpfchen einer Sonde durch die Epidermis hindurch, diese durchbrechend, leicht in das Infiltrat einsinkt. Nach Zurückziehen der Sonde kommt eine relativ reichliche Blutung zu stande.

Dieses Knötchen vergrößert sich in langsamem Verlaufe allmählich, es treten neben demselben zwei, drei analoge Infiltrate auf, die zu einem rundlichen größeren linsengroßen Fleck konfluieren. Bestehen die Flecke längere Zeit, dann beginnt die Epidermis über denselben in dünnen, leicht ablösbaren Lamellen zu schuppen (Lupus maculosus exfoliativus). Bei Fortschreiten nach der Peripherie treten im Centrum regressive Veränderungen auf. Dasselbe wird blässer und es bleibt eine feine, oft kaum merkbare Atrophie und Fältelung der Haut übrig (Lupus annularis). Dabei kann die Ausbreitung nach der Peripherie nicht mehr gleichmäßig, sondern mit buchtigen Konturen erfolgen (Lupus planus serpiginosus). Es kann an der Oberfläche der Herde zu seichtem Zerfall, Bildung von austernschalenähnlichen Borken kommen (Lupus rupioides).

Die flachen Formen des Lupus sind nicht zu häufig. In der Regel wachsen die einzelnen Lupusinfiltrate nicht nur nach der Fläche, sondern auch nach der Höhe. Selten sind schon die ganz jungen Infiltrate kuppenförmig über die Oberfläche eleviert, stellen stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbbraune, durchscheinende Knötchen dar. Häufiger ist dies bei etwas älteren Efflorescenzen der Fall. Auch hier finden wir die Schuppung oder Krustenbildung an der Oberfläche, wir finden den Rückgang im Centrum mit deutlicher Atrophie. Die Ausdehnung nach der Höhe, mit ihr meist zusammenhängend auch in größere Tiefe, die Ausbreitung nach der Peripherie können noch bedeutender zunehmen, es entstehen so knotige Bildungen von gelb- bis braunroter Farbe, glatter oder drusighöckeriger Oberfläche, scharfer Begrenzung, von noch unveränderter oder blättrig schuppender Epidermis bedeckt, die eine eigentümlich weiche, luftpolsterartige Konsistenz haben, eine Sonde oder den scharfen Löffel sehr leicht in das Gewebe eindringen lassen, das sich als ein matsches, blutreiches Infiltrat darstellt (Lupus tumidus).

Ist aber einmal das den Lupusherd darstellende Infiltrat in solcher Dichte und Reichlichkeit gesetzt, dann kommt meist ein weiteres klinisch auffallendes Moment hinzu, die Ulceration. Die Epidermis verliert ihre ohnehin schon durch den In-

filtrationsprozeß geschwächte Widerstandskraft, Maceration, mechanische Läsionen, vielleicht auch pyogene Infektion bedingen Abhebung der Epidermis, und nun kommt das matsche, blutreiche, den Lupus konstituierende Infiltrat frei zu liegen (Lupus ulcerosus). Wir haben eine Ulceration vor uns, deren Grund von einem blaß- bis blauroten, wuchernden, weichen, leicht blutenden Granulationsgewebe gebildet wird, das einen dünnen, molkigen Eiter absondert, während die scharfen Ränder meist unregelmäßig begrenzt sind, bald flach, bald steil abfallen, bräunlichblau infiltriert, aber weich sind und in der Umgebung fleckige und papulöse Lupusinfiltrate aufweisen. Die Ulceration geht selten bedeutend in die Tiefe, breitet sich aber nach der Peripherie nicht selten rasch über das ganze lupöse Infiltrat aus, es entstehen in der Nachbarschaft neue Ulcerationen, welche mit den ersteren verschmelzen und so ausgebreitetere, unregelmäßig begrenzte Geschwüre bilden. Das von diesen Geschwüren abgesonderte Sekret trocknet zu schmutziggrauen bis dunkelbraunen Borken ein. Der Verlauf der Ulcerationen ist ein sehr verschiedener. Nicht so selten heilen dieselben spontan oder auf eine einfache Behandlung mit Rücklassung einer zarten, atrophischen Narbe. Es hat dann die einzelne Lupusplaque oft drei Zonen. Eine centrale Zone der Narbe, eine periphere Zone eines aus Zerfall lupösen Gewebes entstandenen Geschwüres und eine äußerste Zone aus nicht zerfallenden Lupusknötchen in verschiedener Dichte der Anordnung bestehend. Oder aber es beginnt die Basis des lupösen Geschwüres zu wuchern. Es bildet sich eine verschieden hohe Masse weicher, leicht blutender, blauroter, grobkörniger Granulationen, die sich mit dem scharfen Löffel sehr leicht abschaben lassen (Lupus exulcerans fungosus). Kommt es in diesen fungösen Granulationen bei längerem Bestande zu teilweiser Bindegewebsbildung, dann blassen sie ab, überziehen sich mit Epithel, das zuweilen reichlich verhornt ist, behalten ihre papillomatöse Form und stellen das dar, was Lang einen Lupus cornutus nennt. Entsprechend der reichlicheren Bildung von Bindegewebe fühlen sich diese Formen derb, warzig an. In anderen Fällen haben die Ulcerationen demgegenüber die Neigung zu raschem, selbst phagedänischem Zerfall, ausgedehnter, in die Tiefe und nach der Peripherie rasch fortschreitender Zerstörung (Lupus vorax).

Entsprechend der Entstehung aus kleinen Knötchen, welche durch Apposition zu größeren Efflorescenzen zusammentreten, hat der einzelne Lupusherd die Form einer Scheibe, die aber nicht so gleichmäßig scharfrandig ist, wie dort, wo, wie z. B. bei Psoriasis vulgaris, die Scheibe aus der gleichmäßigen exzentrischen Vergrößerung einer einzigen runden Efflorescenz entsteht. Am Rande der Scheibe ragen vielmehr die letztgesetzten Knötchen etwas über denselben hervor, der Rand ist feinzackig. Es finden sich kleinste frische Efflorescenzen in einer kleinen Distanz vom Rande in der Haut eingesprengt vor. Die Apposition der Knötchen erfolgt vorwiegend in der Richtung der Spaltbarkeit der Haut, die Plaque wird oval. Die Apposition der Knötchen erfolgt nicht so dicht beieinander, daß sie sich berühren und konfluieren, sondern, es bleiben dünnste Brücken normaler Haut zwischen denselben, die Anordnung ist dann einer Syphilis corymbosa ähnlich. Am häufigsten sind jene Herde, bei denen die einzelne Plaque lange Zeit besteht, sich in der Peripherie und nach der Tiefe schichtenweise neue Herde bilden und nach langem Bestande der Plaque, mit oder ohne Ulceration, schließlich neben peripherem Weiterschreiten centrale Narbe oder Resorption der Lupusherde mit Atrophie zu stande kommt (Lupus serpiginosus). Narbe und narbige Atrophie sind glatt, zuweilen von gröberen Leisten durchzogen, sonst meist dünn, anfangs rot, später blaß bis glänzend. In der Narbe treten nicht selten wieder frische gelbbraune

Lupus vulgaris verrucosus.

Lupus vulgaris incipiens.

(Aus Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

Lupusknötchen ebenso, wenn auch seltener, gelbe bis gelbbraune Flecke auf, die auf eine kolloide Degeneration des Narbengewebes zurückzuführen sind.

Gerade ebenso wie an der äußeren Haut findet sich der Lupus auch an den Schleimhäuten. Die klinischen Symptome des Lupus der Schleimhaut weichen von denen der äußeren Haut infolge anatomischer und physiologischer Unterschiede deutlich ab. Das Lupusknötchen zeigt sich an der Schleimhaut als ein groß stecknadelkopfgroßes, blaß- bis graurötliches transparentes Knötchen. Dieses bildet nun Plaques von blaß- bis braunrotem durchscheinenden Aussehen, runder und unregelmäßiger Form, die sehr rasch erodiert und ulceriert werden, dann einen weißlichen, leicht abstreifbaren Belag zeigen und zu schwammigen, leicht blutenden, weichen Granulationsflächen auswachsen. Die Ulcerationen können nach Größe und Tiefe sehr bedeutend zunehmen, heilen aber schließlich doch central ab, während die Ulceration peripher fortschreiten kann.

Lokalisation. Bei der Lokalisation des Lupus vulgaris lassen sich zwei Typen unterscheiden. Ein häufigerer Typus, bei dem sich nur ein oder wenige Plaques vorfinden, und ein zweiter Typus, bei dem zahlreiche kleinere und größere Herde auftreten.

Am allerhäufigsten befallen ist bei Lupus das Gesicht, sei es in Form einzelner Plaques, die an Wange, Kinn, Stirne sitzen, sei es in Form einer großen Plaque, die bei centralem Sitze die Nase, bei exzentrischem lateralen Sitze häufig ein Ohr zum Mittelpunkte hat. Am Gesicht können sich alle erwähnten klinischen Formen vorfinden. An den Ohren finden sich häufig die großen, knolligen Tumoren eines Lupus tuberosus. An der Nase finden sich häufig die mehr flachen Formen eines Lupus maculosus vor, die mit centraler narbiger Atrophie ausheilen, peripher weiterschreiten. Durch die narbige Atrophie wird die Nase verschmächtigt, deren Spitze hakenförmig nach unten gekrümmt, verdünnt, wodurch eine eigentümliche, für Lupus charakteristische Deformation der Nase zu stande kommt. Sitzt der Lupus primär oder sekundär auch auf der Nasenschleimhaut, dann kommt es zu Perforation des knorpeligen Septums, Zerstörung der Nasenknorpel und damit zu einer noch auffälligeren narbigen Deformation der Nase, welche den Eindruck macht, als sei der knorpelige Anteil dekapitiert worden. Bei Übergang des Lupus von der Nase und Wange auf die unteren Augenlider kommt es zu Ectropium, konsekutiver Erkrankung der Conjunctiva palpebrarum, zu Pannus, Keratitis, Panophthalmitis. Sitzen lupöse Herde an den Mundlippen, dann kommt es durch deren Vernarbung zu Verengerung der Mundspalte und zuweilen zu rüsselartiger Zuspitzung der Mundlippen. Im Gesicht aber kommen auch einige Formen von Lupus vor, die wegen ihrer klinischen Eigentümlichkeiten als eigene Erkrankungsformen beschrieben werden, deren Zusammenhang mit Lupus und Tuberkulose lange Zeit bezweifelt oder geleugnet wurde. Hieher gehört zunächst der Lupus follicularis disseminatus, Kaposis Acne teleangiectodes, unter verschiedenen Bezeichnungen (Acnelupus, Adenoidlupus) von verschiedenen Autoren beschrieben. Die Affektion tritt vorwiegend bei Weibern meist bald nach der Pubertät auf und charakterisiert sich durch das oft akut erfolgende Auftreten zahlreicher gelb- bis braunroter, groß stecknadelkopfgroßer, glatter, leicht elevierter Knötchen an Nase, Wange, Kinn, Stirne, welche die Haargrenze nicht überschreiten, auch an den Ohren gefunden werden. Ältere Knötchen zeigen an der Kuppe eine eingezogene, klaffende Follikelmündung, oder durch die Hornschicht durchscheinend einen klein stecknadelkopfgroßen, weißen oder gelben Punkt, der sich als Milium, seltener als Pustel darstellt. Bei Auslöffelung mit scharfem Löffel stellt sich das Knötchen als aus matschem blutreichen Gewebe bestehend dar.

Um die so gesetzte Narbe erfolgen nicht ungerne Rezidiven. Sondendruck sinkt in die Efflorescenz ein, wie bei Lupus. Die einzelnen Knötchen bestehen sehr lange Zeit, sinken dann ein und verschwinden, während in der Nachbarschaft neue auftauchen. Tuberkulininjektion gibt positive Reaktion.

Hieher gehört weiter die Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi), eine eigentümliche, auf die Nase beschränkte Form, bei der es zur Bildung schrotgroßer, elevierter, schlapper, hellroter Knoten zunächst an der Nasenspitze kommt, die zerfallen, zu einer größeren Ulceration zusammenfließen, die einen elevierten, von fungösen, weichen, leicht blutenden, rosenroten Granulationen gebildeten Grund, einen weichen aber deutlich infiltrierten grobzackigen Rand zeigt und sich durch Einbeziehung von randständigen, neuauftretenden und zerfallenden Knoten in langsamem Verlauf vergrößert. Die Affektion hat das Eigentümliche, unter einem Verbande von inerter Salbe, Borvaselin, auszuheilen, gibt keine örtliche Reaktion auf Tuberkulininjektion, scheint aber doch hieher zu gehören, wie ich aus einem Falle eigener Beobachtung, in welchem in der Narbe nach Ausheilung einer solchen Folliculitis Lupusknötchen auftraten, schließen möchte. Der Lupus pernio. Derselbe stellt flach kuppenförmig elevierte, derbe, plattenförmige Infiltrate dar, die eine blaß- bis dunkelblaue Farbe darbieten und bei denen Infiltration und Verfärbung meist allmählich nach der Peripherie abklingen. Die Infiltration beginnt in der Tiefe, steigt allmählich nach der Oberfläche auf, ist mit der Haut verschieblich. Bei Druck übergeht die Farbe in ein blasses Schiefergrau, bei Glasdruck lassen sich im Gewebe kleinste, in die Haut eingesprengte braunrote Knötchen, wenn auch nicht konstant, nachweisen. Der Lupus pernio sitzt meist an der Nase, den Ohren, den Wangen, seltener an Händen und Füßen, bedingt bei größerer Ausbreitung und Konfluenz polsterartige Auftreibungen besonders der Nasenspitze, Ohren, Nagelphalangen. Der Verlauf ist sehr chronisch. Im Sommer kommen zuweilen auffällige Remissionen, im Winter Exacerbationen zur Beobachtung. Die Affektion reagiert nach Kreibich nicht auf Tuberkulin.

Nächst dem Gesicht am häufigsten findet sich der Lupus an den Extremitäten, An der Dorsalfläche der Hand und Finger findet sich hier zunächst jene Form von primärem Inokulationslupus, die als Tuberculosis verrucosa cutis, Lupus verrucosus bezeichnet wird. Aber auch alle anderen Formen des Lupus, wie wir sie schon schilderten, kommen an den Extremitäten zur Beobachtung. Die ulcerierenden Formen des Lupus können an den Extremitäten schwere Folgen nach sich ziehen. Ausgebreitete Narbenzüge über den Gelenken führen zu Pseudoankylosen, bei Kindern auch zu Wachstumsstörungen der Knochen und damit Formveränderungen. Ulceröse Prozesse an den Fingerphalangen, welche diese ganz oder zum größten Teil umgreifen und in die Tiefe dringen, führen zu Bloßlegung der Knochen, Nekrose und Abstoßung derselben, also zu Mutilation. Die häufige Komplikation von Extremitätenlupus und Elephantiasis soll noch besprochen werden. Am behaarten Kopf, dem Halse ist Lupus relativ selten. Am Halse meist noch von skrofulösen Drüsen ausgehend.

Am Stamme finden sich sowohl kleine zahlreiche Herde, meist dem Lupus maculosus, serpiginosus, seltener exulcerans angehörend, als auch einzelne große Herde, letztere besonders an der Glutäalgegend.

Von den Schleimhäuten ist wohl am häufigsten die der Nase befallen. Die Erkrankung der Nasenschleimhaut imponiert, besonders bei kleinen Kindern, lange als eine chronische Rhinitis, eine Coryza. Früher oder später kommt es doch zur Entwicklung von fungösen Wucherungen, Bildung umschriebener, von fungösen Granulationen gedeckter Erosionen, welche die knorpelige Nasenscheidewand zerstören

und perforieren, zuweilen auch den Knochen angreifen. Meist beginnt der Prozeß an den vorderen Partien des Septums, von da aber breitet er sich auf die untere und mittlere Muschel, auf den Nasenrachenraum aus. Die Erscheinungen eines chronischen Schnupfens ohne Fötor sind die Hauptsymptome. An Häufigkeit zunächst steht die Erkrankung der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle. Auch hier beginnt der Prozeß mit plaqueweisen Infiltraten, die sich an den Lippen als feinhöckerige, bläulichweiße Auflagerungen, als Rhagaden und Ulcerationen, welche von unregelmäßig höckerigen Granulationen bedeckt sind, darstellen. In der Ulceration, besonders am Rande derselben, finden sich zuweilen, aber nicht gar zu häufig, in die Schleimhaut weiße opalescierende oder weißgraue Knötchen eingesprengt. Ähnliche von wuchernden braunrot glänzenden oder speckig belegten Granulationen gedeckte Ulcera finden sich auch am harten und weichen Gaumen. Sie greifen langsam, schichtenweise in die Tiefe, legen das Periost frei, nekrosieren den Knochen, führen zu Perforation des harten und weichen Gaumens. Die endliche Vernarbung führt am weichen Gaumen zu Verziehungen und Verunstaltungen, die insbesondere dann bedeutend werden, wenn bei gleichzeitiger Ulceration an der hinteren Rachenwand Verwachsungen dieser mit dem weichen Gaumen stattfinden. Von hier geht der Lupus gerne auf den Larynx über, ergreift die Epiglottis, die zunächst anschwillt, ulceriert, dann narbig schrumpft, übergeht auf die wahren und falschen Stimmbänder.

Die Allgemeinerscheinungen sind bei Lupus sehr gering. Fieber, Temperatursteigerungen sind auf Komplikation mit entzündlichen Prozessen Lymphangioitis Erysipel oder mit anderen Formen der Tuberkulose zurückzuführen. Auch die subjektiven Symptome sind im ganzen mäßig. Nur die stark wuchernden Ulcerationen bereiten zuweilen heftigere Schmerzen. Der Verlauf des Lupus ist ein sehr variabler. In einer großen Zahl von Fällen beginnt die Erkrankung schon in frühester Kindheit, am häufigsten ist der Ausbruch in den Kinderjahren, aber auch bis in das späteste Greisenalter kann er noch zur Entwicklung kommen. Ausgezeichnet ist der Lupus stets durch seinen eminent chronischen Verlauf, Setzung der Primäreffloreszenzen, deren Konfluieren zu größeren und kleineren Herden, die Vergrößerung dieser durch periphere Apposition neuer Knötchen, die Bildung größerer Infiltrate, die Ulceration derselben, endlich die centrale Narbenbildung, dieses alles vollzieht sich langsam und in einem großen Zeitraum. Daneben kommen, während in einer Gruppe von Fällen stets nur ein oder wenige Herde nachweisbar sind, die sich allmählich vergrößern, in einer zweiten Gruppe von Fällen rasch oder langsam neue Herde hinzu, die ihrerseits wieder die geschilderten Veränderungen durchmachen. Hat auch der Lupus die Tendenz zur Vernarbung, so pflegt sich doch damit auch die zu peripherem Wachstum zu kombinieren, und so sind spontane Heilungen einzelner Herde selten. Neben der Ausbreitung der Herde in der Haut ist aber nicht selten auch die Tendenz zum Eindringen der Tuberkelbacillen in die Lymphbahn nachzuweisen. Es gesellen sich zum Lupus Lymphangioitiden, es entstehen im Verlaufe der zentripetalen Lymphbahnen subcutane erweichende Knoten (Scrofuloderma, Gommes scrofuleuses), es kommt zu skrofulöser erweichender Adenitis regionärer Lymphdrüsen, zu Tuberkulose der Lungen, des Bauchfelles, Miliartuberkulose.

Der Lupus ist bei dem weiblichen Geschlecht wesentlich häufiger als bei dem männlichen. Er ist in gewissen Gegenden, Rheinprovinz, Nordfrankreich, Österreich, Nordamerika relativ häufiger.

Komplikationen. Von den tuberkulösen Erscheinungen, der Lymphangioitis, Scrofuloderma, tuberkulöser Adenitis, die sich zu einem, dann meist schon längere Zeit bestehenden Lupus hinzugesellen, haben wir bereits gesprochen. Von zufälligen

Komplikationen soll hier nicht die Rede sein, wir wollen also nur einiger Erkrankungen Erwähnung tun, die häufiger auftreten und in einem gewissen Zusammenhange mit Lupus stehen. Hieher gehört in erster Linie das Erysipel. Die Lokalisation des Lupus vorwiegend an frei getragenen Hautpartien, Gesicht, Händen, das Vorhandensein von Läsionen und Ulcerationen sind genügende Gelegenheitsmomente, daß sich vom lupösen Herde aus ein Erysipel entwickelt, das von da aus eine verschiedene Ausbreitung nehmen kann. Die den lupösen Herd einschließende normale Haut bietet dann das bekannte klinische Bild der erysipelatösen Dermatitis, aber auch der Lupusherd zeigt auffallende Veränderungen. Derselbe ist stark gerötet, geschwollen, die Haut, sofern sie über den Infiltraten des Lupus erhalten war, ist erodiert, blasig abgehoben, sondert reichlich seröse oder serös-eiterige Flüssigkeit ab. Das Erysipel selbst kann stabil bleiben oder wandern. Nach Abheilung des Erysipels zeigt der Lupusherd meist nur vorübergehend eine oft auffällige Besserung. Aber schon nach Ablauf des ersten Erysipelanfalles kann ein derberes Ödem des Lupusherdes und dessen Umgebung längere Zeit zurückbleiben. Insbesondere ist dies dann der Fall, wenn das Erysipel an derselben Stelle, von demselben Herde ausgehend, wiederholt rezidiviert. Diese Rezidiven, die ja wohl meist als neuerliches Aufflackern liegen gebliebener virulenter Keime aufzufassen sind, zeigen dann alle Charaktere „rezidivierender Erysipele", d. h. die örtlichen entzündlichen und die das Erysipel begleitenden allgemeinen Erscheinungen, Fieber, Störung des Allgemeinbefindens sind von Attacke zu Attacke mäßiger, solche Attacken aber wiederholen sich oft in relativ kurzen Intervallen. Aber von jeder einzelnen Attacke bleibt ein allmählich mit jedem Anfalle sich steigerndes „chronisches Ödem" zurück, das an Derbheit zunimmt und dauernd bestehen bleibt. Es resultieren daraus auffällige, bleibende Verdickungen der Haut um den Lupusherd herum, rüsselförmige Hyperplasien der Lippen, Verdickungen der Haut der Nase, Wange, Lider, welche zu auffälligen Verunstaltungen des Gesichtes führen. Hyperplasie des Bindegewebes, Obliteration der Lymphgefäße der Haut und Subcutis spielen dabei zweifellos eine Rolle. Diesem chronischen Ödem der Gesichtshaut analog sind jene elephantiatischen Zustände, die, auch sehr häufig durch Erysipel eingeleitet, an den Extremitäten, bei Lupus dieser sich entwickeln und zu oft enormer und ausgebreiteter Pachydermie dieser führen, wobei die verschiedenen Formen der Elephantiasis glabra, verrucosa etc. zur Entwicklung kommen, Lymphangiektasien, Lymphorrhöen beobachtet werden. Fuß, Unterschenkel, seltener Oberschenkel, erkranken am häufigsten Nicht selten kommt es in Bereich der elephantiatisch erkrankten Haut zur Aussaat reichlicher, disseminierter Lupusknötchen. Der Verlauf dieser Elephantiasis ist stets ein sehr chronischer. Jede Rezidive des Erysipels erzeugt stets eine Zunahme der elephantiatischen Schwellung. Kam es durch längere Zeit zu keiner Erysipelrezidive, ist der lupöse Prozeß durch längere Zeit stabil, oder gelangt er zur Ausheilung, so bleibt auch die Elephantiasis stehen, ja sie kann sich selbst nicht unbedeutend rückbilden. Schreitet dagegen der lupöse Prozeß vor, dann geschieht dasselbe auch mit der Elephantiasis, die sich in diesem Falle zu bedeutender Mächtigkeit zu entwickeln vermag.

Eine weitere wichtige Kombination ist die des Lupus mit Carcinom, das Lupuscarcinom (Lang). Dasselbe ist bei Männern häufiger als bei Weibern, entwickelt sich oft schon in relativ jugendlichem Alter und entsteht auf allen Formen des Lupus. Der Häufigkeit der Lokalisation des Lupus entsprechend sitzt es am häufigsten am Gesicht, Wangen, Nase, Lippe. Dasselbe entwickelt sich sowohl auf und aus ausgeheiltem Lupus, also Narben, als auch aus frischen Infiltraten derselben. Es

entsteht meist als ein sich aus dem Lupusgewebe oder der Narbe tumorartig vorwölbender, scharf umschriebener, rundlicher Knoten, der im Beginne einen warzigen Eindruck macht, mit Borken oder Krusten gedeckt ist, sehr bald aber papillomatös wird, rasch in die Tiefe greift, zerfällt und ausgebreitete Ulcerationen mit derbem, wallartigem oder weichem Rand und mißfarbigem Grund bildet, zu rascher Infektion der Drüsen führt, rasch ausgebreitete Zerstörungen, Arrosion der Knochen, Zerstörung der Nase, Eindringen in Augen-, Nasen-, Stirnhöhlen zur Folge hat, zu Blutungen, Kachexie, Exitus führt. Seltener als diese tiefgreifenden sind Carcinome nach dem Typus der Ulcus rodens.

Vorkommen. Die Zeit des Auftretens des Lupus fällt meist in die ersten Lebensjahre, gleichgültig, ob der einzelne Lupusherd, wie wir noch besprechen werden, auf dem Wege exogener Infektion, oder hämatogen oder durch regionäre Wanderung entsteht. Für die Entstehung durch Infektion ist die Kindheit durch die Zartheit von Haut und Schleimhaut, die größere Vernachlässigung von Hygiene und Reinlichkeit prädisponiert, im Körper vorhandenes Virus wird ebenso frühzeitig in Blutbahn und Lymphwege der Haut gelangen und Lupusherde produzieren. Aber, wenn auch seltener, vermag insbesondere exogen entstandener Lupus auch im höheren, ja selbst späten Alter zur Entwicklung zu kommen. Der allgemeine Eindruck geht dahin, daß man ungleich mehr jugendliche als ältere Individuen mit Lupus behaftet sieht, eine Tatsache, die nicht durch die Ausheilung des Lupus, sondern damit zu erklären ist, daß doch die Lupösen eine größere Mortalität darbieten.

Der Lupus ist beim weiblichen Geschlecht und bei der armen Bevölkerung zweifellos häufiger.

Ätiologie. Die Tatsache, daß der Lupus vulgaris durch die Ansiedelung von Tuberkelbacillen in der Haut bedingt ist, also eine klinische Form der tuberkulösen Hauterkrankungen darstellt, ist heute zweifellos. Der mikroskopische Nachweis, daß der Lupus histologisch ein Gewebe von typisch tuberkulösem Bau darstellt, in welchem zweifellose, wenn auch sehr spärliche Tuberkelbacillen nachzuweisen sind, der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sekrete lupöser Haut- und Schleimhautulcerationen, der Tierversuch, welcher lehrt, daß für Tuberkulose empfängliche Tiere an derselben erkranken, falls man ihnen nicht zu kleine Partikelchen lupösen Gewebes subcutan oder intraperitonäal einbringt, sind zwingende Beweise. Ebenso sei angeführt, daß Lupusherde auf Injektion von kleinen Mengen ($^1/_2-1$ *mg*) Alttuberkulin meist sehr intensiv örtlich mit Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der einzelnen Herde reagieren.

Wenn wir nun fragen, in welcher Weise die Tuberkelbacillen in die Haut gelangen, also der Lupus zu stande kommt, so müssen wir betonen, daß dies in verschiedener Weise der Fall sein könne. 1. Durch Inokulation eines sonst von Tuberkulose freien Körpers mit Tuberkelbacillen von außen. Diese Art des Zustandekommens ist wohl die häufigste. Für dieselbe spricht zunächst die schon erwähnte Lokalisation des Lupus im Gesicht und den Extremitäten, die häufigere Lokalisation an der rechten oberen Extremität. Charakteristisch für denselben ist das Auftreten in nur einem oder sehr wenigen Herden, die Vergrößerung dieser, ohne daß neue Herde zur Entwicklung kommen. Die charakteristischeste ist zugleich häufigste Lokalisation im Gesicht, über Nase, Wangen, Oberlippe mit der Nase als Centrum, wobei dann die Infektion auch von der Nase, besonders deren Schleimhaut ausgeht und sich von hier allmählich exzentrisch der Prozeß ausbreitet, schmetterlingsförmig an den genannten Stellen sitzt. Auch einzelne solche Herde exzentrisch an einer Gesichtshälfte mit der Ohröffnung als Centrum kommen vor. Während

sich nun der erwähnte Herd in langsamem, oft jahrzehntelangem Verlauf vergrößert, kommt es nicht zum Auftauchen neuer Herde. In einer Gruppe von Fällen ist der lupöse Herd die einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper, und wenn auch in einer zweiten Gruppe noch andere Herde von Tuberkulose im Körper des Patienten nachweisbar sind, so hat man doch das Recht, diese als sekundär, durch Einwanderung des Virus von dem primären Lupusherd aus entstanden aufzufassen. Wesentlich gestützt wird diese Ansicht durch die heute in einer Zahl von Fällen zweifellos konstatierte Tatsache des Auftretens von Hautlupus im direkten Anschluß an eine Verletzung und Besudelung mit tuberkulösem Material. Die klinische Form kann in diesen Fällen von exogenem Lupus eine sehr verschiedene sein, und die Ansicht, daß in diesen Fällen stets nur ein Lupus verrucosus zur Entwicklung komme, ist zweifellos unrichtig. 2. Seltener, wenn auch zweifellos zu beobachten, ist die hämatogene Entstehung des Lupus in der Art, daß von einem Herde verborgener, wohl meist Drüsen- oder Knochentuberkulose, zu verschiedenen Zeiten Tuberkelbacillen in geringer Menge in die Blutbahn und so in die Haut gelangen, sich festsetzen und Lupusherde erzeugen. Dem Modus der Entstehung entsprechend charakterisiert sich diese Form dadurch, daß eine typische Lokalisation fehlt, mehrere, oft zahlreiche Herde über die Haut von Kopf, Stamm, Extremitäten unregelmäßig verteilt sind und daß, während diese Herde sich allmählich vergrößern, zwischendurch neue, kleine, sich allmählich vergrößernde Herde auftauchen.

Diese Art des Zustandekommens ist dann also keine primäre mehr, sondern eine sekundäre. 3. Eine weitere Art der Entstehung sekundärer Lupusherde ist die durch regionäre Wanderung des Virus. Dies ist der Fall dann, wenn über einem geschlossenen, in der Tiefe liegenden tuberkulösen Herd, Lymphdrüse, Gelenk, Knochen, in der diesen bedeckenden Haut ein lupöser Herd entsteht.

Die hämatogene Entstehung ist in seltenen Fällen auf eine lange Zeit von Jahren ausgedehnt, es tauchen während derselben stets neue Herde auf. Häufiger ist sie eine eruptive. Dies ist insbesondere bei Kindern, im Anschluß an akute Exantheme, Masern, Scharlach, Varicellen und, wie ich beobachten konnte, Typhus der Fall. Auch in den Fällen hämatogener und regionärer Entstehung können die verschiedensten klinischen Formen zur Beobachtung kommen.

Histologie. Den differenten klinischen Bildern des Lupus liegt ein relativ einförmiges histologisches Bild zu grunde insofern, als das Typische derselben stets Konglomerate miliarer Tuberkel sind, deren jedes einzelne Konglomerat einem Lupusknötchen entspricht. In dem Bindegewebe, das die einzelnen Lupusknötchen umspinnt, finden sich stets Herde chronischer entzündlicher Infiltration, welche die einzelnen Tuberkelknötchen schalenartig umschließen, damit das kranke Gewebe netzartig durchziehen. Von der Dichte, mit der die einzelnen Tuberkelknötchen beisammenstehen, der Zahl der Etagen, in denen dieselben übereinandergelagert sind, von der Dichte des dieselben umspinnenden Infiltrates hängen die verschiedenen klinischen Bilder ab, wobei innerhalb desselben Herdes die genannten Verhältnisse an verschiedenen Stellen wesentlich schwanken können.

Die einzelnen Tuberkelknötchen haben in der Regel den Bau von Epitheloidtuberkeln, bestehen aus Epitheloid, Riesenzellen, spärlichen Lymphoid-, resp. Plasmazellen, alle diese Zellen in ein feines Reticulum eingelagert, das in der Peripherie Blutgefäßcapillaren führt. Zeichen von Nekrobiose fehlen oder sind nur angedeutet. Aber auch aus Lymphoidzellen vorwiegend aufgebaute undeutlich begrenzte Lymphoidzellentuberkel kommen vor.

Betrachten wir die Veränderungen, die ein lupöser Herd mikroskopisch darbietet, etwas genauer, so finden wir am Epithel zunächst entweder normale Verhältnisse oder aber Parakeratose, von unten nach oben gehende Verschmächtigung des Epithels bis zu Reduktion auf wenige Lagen von Hornzellen, interepitheliale Herde von Ansammlung von Leukocyten. Der Verdünnung des Epithels geht zuweilen eine bedeutende Verbreiterung insbesondere der Malpighischen Schicht voran. Kolbig verbreiterte Retezapfen, die sich eventuell dendritisch verzweigen, dringen in das Infiltrat ein; in denselben kommt es teilweise zur Verhornung und Bildung von „Perlkugeln". Diese Akanthose gibt der Oberfläche des nicht ulcerierten Lupus ein derb verruköses Aussehen und ist besonders bei Lupus der Extremitäten oft sehr stark ausgeprägt. Der Sitz der tuberkulösen Veränderungen ist das Bindegewebe; sowohl dessen oberflächliche als auch tiefere Schichten. Wohl geht die Mehrzahl der Tuberkel von der eigentlichen Cutis aus, aber auch in dem Papillarkörper einerseits, der Subcutis anderseits werden Tuberkel nicht selten angetroffen. Der Papillarkörper zeigt außer Tuberkeln noch Ödem, diffuse entzündliche Infiltration und Gefäßerweiterung, die Papillen sind entsprechend dem Verhalten des Epithels entweder verlängert, verbreitert, verschmächtigt, oder ganz verstrichen, oder endlich papillomatös gewuchert. In der Cutis ist der Hauptsitz der tuberkulösen Veränderungen. Epitheloid- und Lymphoidzellentuberkel, eingeschlossen von einer Zone entzündlicher Infiltration, finden sich in verschiedener Dichte und verschieden reicher Schichtung neben- und übereinander. Riesenzellen von Langhansschem Typus finden sich meist sehr reichlich, reichlicher in Epitheloid-, spärlicher in Lymphoidzellentuberkeln. Bindegewebe und elastische Fasern gehen im Bereich der tuberkulösen Infiltration meist bald zu grunde, während es um dasselbe herum noch erhalten, auseinandergedrängt und zu einer kapselartigen Hülle zusammengedrängt wird. Neben den Riesen-, den epitheloiden und lymphoiden Zellen finden sich im Bindegewebe, das die einzelnen Tuberkel einschließt, reichlich Plasmazellen, welche den Tuberkel schalenartig umschließen, und in Zügen und Netzen längs der Blutgefäße weit in das normale umliegende Gewebe ausstrahlen. Demgegenüber ist, mit Ausnahme der ulcerierten Formen, die Zahl der polynuclearen Leukocyten im Infiltrate meist gering. Die Lymphgefäße des lupösen Infiltrates zeigen Infiltration der Wand, Erweiterungen des Lumens, die wohl als Stauungserscheinungen aufzufassen sind. Was die Blutgefäße betrifft, so ist es ja zweifellos, daß die Entwicklung der Tuberkel von Bindegewebs-Lymphspalten der Adventitia kleiner Venen ausgeht. Bei der Ausbreitung des tuberkulösen Infiltrates werden auch größere arterielle Gefäße zunächst um- und dann durchwuchert, die tuberkulöse Wucherung kann sich dann auch im Lumen des Gefäßes fortsetzen. Daraus folgt, daß im ausgebildeten Tuberkel in den centralen Partien die Blutgefäße stets fehlen. Dagegen finden wir in den peripheren Anteilen meist reichliche, zweifellos neugebildete Capillaren. Die Talg- und Schweißdrüsen werden von dem lupösen Infiltrat oft rasch zerstört.

Was die Rückbildungsvorgänge betrifft, fällt das tuberkulöse Gewebe stets entweder durch Verkäsung oder durch molekularen Zerfall der Zerstörung anheim und wird resorbiert. Das periphere reaktive entzündliche Infiltrat macht dagegen eine Umwandlung in fibröses Gewebe durch, und so sehen wir, daß die Bildung narbigen Gewebes, mit und ohne Ulceration, beim Lupus stets eine große Rolle spielt. Diese fibröse Umwandlung beginnt in der Schale des einzelnen Tuberkels, kapselt diesen oft förmlich ein, sie entsteht in den Zügen und Netzen des schon geschilderten Infiltrates. Die Ulceration des Lupus kommt in verschiedener Weise zu stande. Einmal kommt es, durch das Emporrücken und die Massenzunahme des

Infiltrates direkt zu einer Usurierung des Epithels, zu Erosion, dann aber kommt es im Infiltrate selbst zu Nekrose, Erweichung des Infiltrates und damit Ulceration.

Daß die Tuberkelbacillen im Lupus sehr spärlich sind, wurde bereits erwähnt. Sie finden sich vor allem in den jüngsten Tuberkeln, in Riesen- oder epitheloiden Zellen, zwischen Rundzellen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose des Lupus stützt sich auf den Nachweis der klinisch charakteristischen primären Efflorescenz, des Lupusknötchens. Die wesentlichsten Charakteristika desselben sind: das meist in die Haut eingesprengte, seltener über dieselbe emporragende, schrot- bis linsengroße Knötchen, das, wenn durch Spannung der Haut oder Glasdruck anämisiert, die charakteristische gelblichbraune, apfelgeleeähnliche Farbe des Infiltrates sehen läßt, die auffällig geringe Konsistenz des Knötchens, derzufolge es mit dem tastenden Finger nicht als Infiltrat gefühlt wird, während das Knöpfchen einer Sonde in das Infiltrat mit Leichtigkeit einbricht, ein scharfer Löffel bei Aushebeln desselben auf kein Hindernis stößt. Stets ist es Aufgabe des Diagnostikers, dieses primäre Knötchen in einem oder mehreren Exemplaren nachzuweisen, um die Diagnose Lupus zu stützen. Dieser Nachweis gelingt am leichtesten in der Peripherie größerer oder kleinerer Krankheitsherde. Außer dem Nachweis der primären Efflorescenz sind bei einiger Erfahrung auch andere Momente in Berücksichtigung zu ziehen. Sind Narben vorhanden, dann pflegen dieselben pigmentlos, zart, dünn zu sein und, was besonders charakteristisch ist, im Narbengewebe eingesprengte Lupusknötchen zu halten. Die Narben an der Nase, meist von Zerstörung der Nasenknorpel begleitet, geben der Nase das bereits geschilderte abgegriffene Aussehen. Auch die Kombination der verschiedenen klinischen Bilder, das Vorhandensein von makulösen, ulcerösen Formen, von Bildern des Lupus tumidus, Lupus pernio, stützen die Diagnose.

Im Falle dieselbe auf Schwierigkeiten stößt, stehen weitere Hilfsmittel zu Gebote. Es ist dies die Tuberkulininjektion, der histologische Befund und das Tierexperiment. Der Tierversuch wird wohl stets nur für die Hospitalbehandlung zur Anwendung kommen. Er besteht darin, daß man Partikelchen des fraglichen Gewebes exzidiert und empfänglichen Tieren, wohl am besten Meerschweinchen intraperitonäal einbringt. Bei Vorhandensein von Tuberkelbacillen im betreffenden Gewebsstück geht das Tier nach einigen Wochen ein und die Sektion erweist bei demselben Tuberkulose. Nach den Untersuchungen Leloirs dürfen die zur Übertragung verwendeten Gewebspartikeln nicht zu klein sein. Natürlich sind nur positive Resultate verwertbar.

Leichter auch in der Privatpraxis durchführbar ist die Tuberkulinreaktion, die subcutane Injektion von $^1/_4$, $^1/_2$, 1 *mg* und mehr Kochschen Alttuberkulins. Auf dieselbe entsteht beim Lupösen, wie bei jedem Tuberkulösen eine starke Allgemeinreaktion, Fieber bis 39° R und darüber, es entstehen der Höhe des Fiebers entsprechende Allgemeinerscheinungen, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, doch dasjenige, was charakteristisch ist, ist nicht die allgemeine, sondern die lokale Reaktion, eine entzündliche Rötung um die Krankheitsherde, verbunden mit Rötung, Schwellung, vermehrter Succulenz dieser selbst, die in zwei bis drei Tagen abzuklingen pflegt.

Die histologische Untersuchung, der Befund typisch tuberkulösen Gewebes, besonders der von Tuberkelbacillen ist ebenso ausschlaggebend.

Derjenige Prozeß, der differentialdiagnostisch am häufigsten zu erwägen kommt, weil er ja klinisch und anatomisch die größte Ähnlichkeit hat, ist die Syphilis in ihren Spätformen. Gruppierte papulöse Formen, gruppierte Tubercula cutanea, oberflächliche, ulcerierte Gummen der Haut und Schleimhaut können, besonders bei Sitz,

im Gesicht, an den Extremitäten, sehr an Lupus erinnern, daher ja auch die Bezeichnung des Lupus syphiliticus. Diese Ähnlichkeit bezieht sich auf Form, Farbe, Konsistenz, indem die gewöhnlichen Momente, Farbe: bei Lues braunrot, Lupus gelbrot, die Form: Lues eleviert, Lupus in die Haut eingesenkt, die Konsistenz: Lues derb, Lupus weich, nicht genügend auffällig sich unterscheiden. Ja diese Ähnlichkeit geht so weit, daß auch der histologische Bau solcher „lupoider" Syphiliseffloreszenzen sehr dem tuberkulösen Bau sich nähert.

Zu beachten ist hier einmal der Verlauf; die Tatsache, daß die Effloreszenzen der Syphilis einen viel rascheren Verlauf haben, sich rascher vermehren, vergrößern, zerfallen als die des Lupus; das Alter des Patienten; die Tatsache, daß Lupus meist in der Kindheit, die fraglichen Syphiliserscheinungen im mittleren und höheren Alter zur Beobachtung kommen; der Nachweis vorangegangener Lues. Insbesondere wird die Wassermannsche Komplementbindungsreaktion in Anwendung zu bringen sein, obwohl leider auch hier die Tatsache zu erwähnen ist, daß Patienten mit alten cutanen oberflächlichen Syphiliden, Tubercula cutanea, eine sehr ungenügende Luesreaktion geben. Neben den anderen genannten Methoden, Tuberkulin, Tierversuch, mikroskopische Untersuchung ist endlich die differentialdiagnostische Unterscheidung ex juvantibus zu führen, Patient bei Luesverdacht einer entsprechenden antiluetischen Kur zu unterziehen.

Zu beachten ist noch, daß die lupösen Geschwüre seicht, nicht selten eleviert sind, einen unregelmäßigen, lividen, weichen und unterminierten Rand, einen von schwammigem, leicht blutendem Gewebe gebildeten Grund haben und insbesondere, daß in den Narben bei Lupus das Zurückbleiben und Wiederauftreten von Lupusknötchen häufig ist, bei Lues meist fehlt.

Bei Lupus der Nase ist gegenüber Lues festzuhalten, daß Lupus meist nur das knorpelige, Lues zuerst das knöcherne Nasengerüst angreift. Die Narben bei Syphilis sind derber und straffer. Die Schleimhautulcerationen des Lupus sind meist oberflächlicher, zarter, führen tiefere Zerstörungen nicht oder nur in langem Verlaufe schichtenweise herbei, zeigen einen flachen, nicht infiltrierten Rand, einen reinen, grob granulierten Grund, in der Nachbarschaft zuweilen rötlichgraue Knötchen in noch normaler oder leicht geröteter Schleimhaut, während syphilitische Ulcera meist von vornherein tiefer greifen, einen braunroten infiltrierten Rand, speckig belegten Grund zeigen.

Prognose. Die Prognose des Lupus vulgaris ist stets eine sehr ernste. Spontanheilungen kommen kaum zur Beobachtung, aber auch gegen Behandlung ist der Lupus recht refraktär. Gelingt es auch, die Herde desselben zu zerstören und anscheinend zur Heilung zu bringen, so gehören doch Rezidiven, die bald früher, bald später auftreten, zur Regel. Dieselben treten in der Narbe, aber auch in der nächsten Nachbarschaft auf, bedeuten also eine Ausbreitung des Prozesses nach der Peripherie und der Tiefe, als Beweis, daß es trotz aller Mühe nicht gelang, das Virus in loco vollständig zu vernichten. Am günstigsten ist noch die Prognose bei einem frühzeitig in Behandlung gekommenen solitären Inokulationslupus, der nur auf der Haut sitzt, keine bedeutende Ausbreitung gewonnen hat. Ist die Ausdehnung desselben groß, auch die Schleimhaut miterkrankt, dann ist die Prognose sehr ernst. Nicht zu vergessen ist auch, daß von einem solchen primären und lokalen Herde aus in jedem Augenblick Tuberkelbacillen in Lymphdrüsen, in die Blutmasse gelangen können, womit neue Herde geschaffen, die Durchseuchung des Gesamtorganismus, die Generalisierung der Tuberkulose im Köper angebahnt wird.

Viel ungünstiger ist die Prognose noch beim sekundären, hämatogen und regionär entstandenen Lupus. Gelingt es auch, bestehende Herde zu zerstören und zur Ausheilung zu bringen, so entstehen doch, besonders hämatogen, stets wieder neue; der Arzt ist gezwungen, eine Sisyphusarbeit zu leisten.

Fügt man noch hinzu, daß der Lupus mit seiner vorwaltenden Lokalisation im Gesicht, den Entstellungen, die er bedingt, dem Patienten den Broterwerb, die soziale Position oft unmöglich macht, daß dem Leben des Patienten von seite tuberkulöser und anderweitiger Komplikationen Gefahr droht, so ist damit der Ernst der Erkrankung in das volle Licht gerückt.

Therapie. Die Behandlung des Lupus vulgaris zerfällt naturgemäß in eine örtliche und eine allgemeine. Das Prinzip der örtlichen Behandlung besteht vor allem darin, das lupöse Gewebe und mit diesem die Tuberkelbacillen zu zerstören, an Stelle desselben Narbengewebe zu setzen und so den durch die Wucherung des lupösen Gewebes bedingten Zerstörungsprozeß zu sistieren. Der oben angegebene Zweck ist durch verschiedene Mittel zu erreichen, die sich in drei verschiedene Methoden: 1. medikamentöse, 2. chirurgische, 3. Lichttherapie einreihen lassen.

Die Zahl der Medikamente, die gegen Lupus angewendet werden, ist sehr groß, deren Anwendung schon alt. Dieselben entfalten ihre Wirkung entweder, indem sie antiseptisch wirken oder indem sie eine entzündungserregende Wirkung äußern, die bei manchen Medikamenten und Anwendung derselben in konzentrierter Form bis zu ausgesprochener Ätzwirkung sich steigern kann, wobei diesen Mitteln in schwächerer Konzentration zum Teil auch eine antiseptische Wirkung zukommt. Die Zahl der hier zur Anwendung gekommenen Mittel ist sehr groß, und wollen wir uns darauf beschränken, die wichtigsten anzuführen. Zu den Mitteln, die seit alter Zeit zur Anwendung kommen, gehören zunächst die Quecksilber- und Jodpräparate. Von den ersteren ist es einmal das regulinische Quecksilber, das in Form von Emplastrum und Unguentum cinereum auf Lupusherde aufgelegt wird, und es werden in neuerer Zeit feuchtwarme Sublimatverbände (1‰ige wässerige Lösung) mehrfach empfohlen. Ebenso werden konzentriertere 5—10%ige wässerige, ätherische und alkoholische Lösungen zu Verätzungen umschriebener Lupusherde verwendet. Das Hydrargyrum oleinicum und Acidum salicylicum wurde von Brooke besonders empfohlen (Rp.: Hydrarg. oleinici 5%, 30·0 Acid. salicylic., 1·0 Ichthyoli, 0·5 Ol. lavandulae; m. f. Pasta.)

Jodpräparate kommen ebenso seit langer Zeit zur Verwendung. Jodtinktur, Jodjodkalilösungen werden zu Verbänden und Pinselungen benutzt. Besonders ausgedehnter Anwendung erfreute sich seinerzeit das Jodoform, das in Substanz, als Salbe oder Gaze, eventuell nach vorheriger Erodierung der Oberfläche des Lupus zur Anwendung kam. Sublimat- und Jodjodkalilösungen werden aber auch in kleiner Menge in das lupöse Gewebe selbst injiziert. In konzentrierter Lösung üben sowohl Sublimat als auch Jod auch eine ätzende, gewebszerstörende, das lupöse Infiltrat vernichtende Wirkung aus. Außer diesen werden zu Verätzung lupöser Infiltrate noch die verschiedensten Ätzmittel, der Lapisstift und konzentrierte Lapislösungen, das Chlorzink als Stift, oder als Bestandteil der Canquoinschen und Landolfischen Paste, das Kali causticum, die Trichloressigsäure, die Carbolsäure u. a. verwendet. Alle diese Ätzmittel haben die Eigenschaft, das gesunde und kranke Gewebe gleichmäßig zu zerstören. Nachdem es nun, bei dem Lupus vulgaris, bei dessen hauptsächlichstem Sitze im Gesicht, auf schöne kosmetische Effekte ankommt, ist es wichtig, die Ätzwirkung tunlichst nur auf das kranke Gewebe zu beschränken, alle Brücken und Inseln normaler Haut, von denen dann die Epithelisierung ausgeht, tunlichst zu schonen.

Daher erfreuen sich in der Lupustherapie jene Ätzmittel größerer Beliebtheit, welche eine elektive Wirkung besitzen, nur das lupöse Infiltrat, nicht aber das gesunde Gewebe zerstören. Das älteste bekannte elektive Ätzmittel ist der Arsenik, der in Form der Cosmeschen Paste (Acid. arsenic. 1·0, Hydrarg. sulfuric. rubri 3·0, Ung. 30·0) auf Läppchen gestrichen aufgelegt und mehrere Tage einwirken gelassen wird. In neuerer Zeit ist das Acidum pyrogallicum, das Pyrogallol, als elektives Ätzmittel gerne im Gebrauch. Es wird in 10—30%iger Konzentration als Salben oder Pflaster aufgelegt, verwandelt nach mehrtägiger Anwendung das lupöse Gewebe in eine braunschwarze, schmierige weiche Masse, die zur Abstoßung kommt, während das normale Gewebe nur geschwärzt wird. Das Verfahren, wenn der Verätzungsprozeß so weit vorgeschritten ist, an Stelle der bisherigen eine indifferente Behandlung, Borvaselin, essigsaure Tonerde, Jodoform treten zu lassen, ist weniger verläßlich, als wenn man die Abstoßung der verätzten Gewebe, die Ausgranulierung und Ausheilung unter schwächerer Pyrogallolapplikation sich vollziehen läßt. Schmerzhaftigkeit, Unsauberkeit, lange Behandlungsdauer sind die Nachteile dieser Methode. Eine weitere elektive Methode besteht in der Applikation von Resorcin in 20—25%igen Lösungen als feuchter Umschlag, oder in analogen Pasten. Auch die Salicylsäure als 10—20%ige Salbe, Paste, Pflaster kommt zur Anwendung. Für Schleimhautlupus sind Ätzungen mit 50%iger Milchsäure sehr beliebt.

Alle diese Behandlungsmethoden haben die Eigenschaft, die größeren Lupusherde zu zerstören, sie sind aber machtlos gegenüber den in Peripherie und Tiefe um den zusammenhängenden Lupusherd ausgestreuten Lupusknötchen, und so folgen auf scheinbare Ausheilung mit Bildung zufriedenstellender Narben stets früher oder später Rezidiven in der Narbe oder um diese herum.

Nicht viel besser ergeht es leider auch der chirurgischen Behandlung. Scarificationen, Ausschabungen des lupösen Gewebes mit dem scharfen Löffel werden schon seit langer Zeit vorgenommen. Sie haben den Nachteil, durch Eröffnung von Blutgefäßen das Eindringen tuberkulöser Massen in die Circulation und damit Metastasierungen und allgemeine miliare Tuberkulose bedingen zu können. Ungefährlich in dieser Richtung sind die chirurgischen kaustischen Methoden, das Glüheisen, der galvanokaustische Apparat, der Thermokauter, die Heißluftbehandlung, denen sich in jüngster Zeit die Fulguration und Thermo-Penetration anschließt. Die Biersche Stauung hat bei Lupus zuweilen ganz gute Effekte. Die zweckmäßigste chirurgische Behandlung, allerdings nur bei kleineren Herden anwendbar, ist aber die Excision des lupösen Infiltrates im Gesunden und die Deckung der Substanzverluste mit Plastik oder Thierscher Transplantation.

Als eine neue, zweifellos sehr wirksame Heilmethode ist endlich die Lichttherapie zu nennen, die Bestrahlung lupöser Infiltrate mit den Apparaten von Finsen und Röntgen. Die Rücklassung schöner Narben, also guter kosmetischer Effekt ist beiden Methoden eigen. Die Finsenbehandlung, deren therapeutischer Effekt stets nur auf ein sehr kleines Terrain beschränkt ist, ist demzufolge sehr langwierig und zeitraubend, nur für kleine Herde, besonders disseminierte Knötchen von Lupus maculosus geeignet. Die Röntgentherapie äußert ihre Wirkung auf größere Flächen, erzeugt rasch Reaktionen, ist daher expeditiver, aber wegen der Möglichkeit der Erzeugung von Verbrennungen auch bei vorsichtiger Anwendung gefährlicher. Die Gefahr und Häufigkeit von Rezidiven ist beiden Methoden eigen.

Die Allgemeinbehandlung ist bei Lupus eine roborierende im weitesten Sinne des Wortes. Arsen, Eisen, Landaufenthalt sind je nach Indikation zu verordnen; früher galt der Lebertran als ein gewissermaßen specifisches Roborans. Als eine specifische

Allgemeinbehandlung sei der Tuberkulinbehandlung Erwähnung getan. Injektionen von Kochs Alttuberkulin, Tuberkulin T. R. der Spänglerschen Perlsuchttuberkuline wird bei Haut- und Schleimhautlupus empfohlen, ohne daß aber bisher auch mit diesen Methoden zuverlässige Dauerresultate zu erzielen wären.

Insbesondere sei zu betonen, daß sich für viele, ja die meisten Fälle eine Kombination zweier oder mehrerer der erwähnten Behandlungsmethoden eignet und daß durch richtige Verbindung derselben, Überwachung des Patienten, um auftauchende Rezidiven sofort zu unterdrücken, doch schließlich in einem größeren Teil der Fälle Dauerresultate zu erzielen sind.

Literatur: Ein sehr vollständiges Verzeichnis s. Judassohn, Die Tuberkulose der Haut in Mračeck, Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1907. *Finger.*

Luxation, Verrenkung, luxatio (englisch dislocation), die Verschiebung der ein Gelenk bildenden Knochenenden gegeneinander, wenn diese Verschiebung dauernd ist. Dadurch unterscheidet sie sich von der Verstauchung (distorsio), bei der die Verschiebung der Gelenkenden nur vorübergehend und unvollständig ist. Im weiteren Sinne bezeichnet man auch die Trennung von unbeweglich miteinander verbundenen Knochen als Verrenkung. Mit Recht läßt sich diese Benennung nur auf die mit Dislokation verbundenen Trennungen solcher Symphysen ausdehnen, die in ihrem Bau mit den Gelenken übereinstimmen, so daß man sie Halbgelenke genannt hat. Mit der eigentlichen Verrenkung hat die Trennung (Diastase) der Symphysen so gut wie nichts gemein; dasselbe gilt von der Trennung der Suturen (diastasis suturarum), von der bei den Schädelverletzungen zu handeln ist.

Wenn nach der Verschiebung gar keine Berührung zwischen den Gelenkflächen mehr stattfindet, dann nennt man die Verrenkung eine vollständige, Luxatio completa. Bei einer unvollständigen Verrenkung, Luxatio incompleta, s. Subluxatio, haben die Gelenkflächen einander nicht vollständig verlassen. Dies ereignet sich besonders an Gelenken, in denen große, breite Knochenflächen miteinander in Berührung stehen. Je freier ein Gelenk ist, desto seltener beobachtet man an ihm unvollständige Verrenkungen, deren Vorkommen in Arthrodien übrigens nicht ganz unzweifelhaft ist.

Über die Benennung der einzelnen Verrenkungen herrscht keine allgemeine Übereinstimmung. Das Gelenk, in welchem die Luxation stattfindet, ist leicht festzustellen; man spricht also auch unbedenklich von „Verrenkungen im Schulter-, Hüft-, Ellbogengelenk u. s. w.“ Anders stellt sich die Frage, wie man die Richtung, in welcher die Verrenkung erfolgt ist, bezeichnen soll. Um die Ausdrücke „nach oben, nach unten, nach vorn, nach hinten, nach innen, nach außen“ in übereinstimmender Weise anwenden zu können, muß man erst darüber klar sein, welches Gelenkende (welcher Knochen) als verrenkt betrachtet werden soll. Auf den ersten Blick erscheint die Beantwortung dieser Frage leicht; aber bei näherer Prüfung ergibt sich, daß dieselbe Art der Verschiebung durch einen sehr verschiedenen Mechanismus und bald durch Einwirkung auf den einen, bald durch Einwirkung auf den anderen Knochen zu stande kommen kann. So kann beispielsweise dieselbe Verletzung als „Verrenkung des Fußes nach hinten“ oder als „Verrenkung der Unterschenkelknochen nach vorn“ beschrieben werden. Dieselbe Verrenkung kann als „Luxation des äußeren Schlüsselbeinendes nach oben“ und als „Luxation des Schulterblattes nach unten“ bezeichnet werden. Um Verwirrungen und die sonst unvermeidlichen weitläufigen Beschreibungen zu vermeiden, hat man sich auf dem europäischen Kontinente zu einem künstlichen System der Benennung vereinigt. Man bezeichnet nämlich denjenigen Knochen als den verrenkten, der

vom Schädel oder von der Medianebene am weitesten entfernt ist, und benennt die Richtung der Verrenkung nach derjenigen Fläche des dem Schädel oder der Medianebene näher gelegenen Knochens, gegen welche hin der verrenkte Knochen verschoben wurde.

Nach der Entstehungsweise unterscheidet man: 1. die Verrenkung durch äußere Gewalt, Luxatio violenta seu traumatica; 2. die konsekutive, pathologische (nach Malgaigne), entzündliche (nach Hüter) oder freiwillige Verrenkung, Luxatio spontanea, nach Zerstörung der knöchernen Gelenkenden oder der Gelenkbänder oder beider, oder nach Substanzverlusten oder Deformitäten der ersteren und Erschlaffung oder Dehnung der letzteren durch entzündliche Prozesse; 3. die angeborene Verrenkung, Luxatio congenita.

I. Traumatische Verrenkung.

Luxatio violenta seu traumatica.

Traumatische Verrenkungen gehören zu den selteneren Verletzungen; sie sind zehnmal seltener als Knochenbrüche. Aus den statistischen Übersichten ergibt sich, daß mehr als die Hälfte aller Verrenkungen das Schultergelenk betrifft. Nach Krönlein fanden sich unter 400 Luxationen 207 oder 51·7% des Schultergelenkes, 109 = 27·2% des Ellbogengelenkes und weiter prozentisch 0·2% des Handgelenkes, 6·7 des Metacarpophalangeal-, 2·0 des Interphalangeal-, 1·5 des Sternoclavicular-, 2·7 des Akromioclaviculargelenkes, im ganzen an der oberen Extremität 369 = 92·2% Luxationen. Die auf die untere Extremität entfallenden 20 Luxationen = 5% verteilten sich in Prozenten mit 2·0 auf das Hüft-, 1·7 auf das Knie-, 0·5 auf das Fuß-, 0·7 auf die Metatarsophalangealgelenke. Endlich kommen noch auf Rumpf und Kopf 11 = 2·8% Luxationen, nämlich 2·5 im Kiefer- und 0·2 in den Halswirbelgelenken.

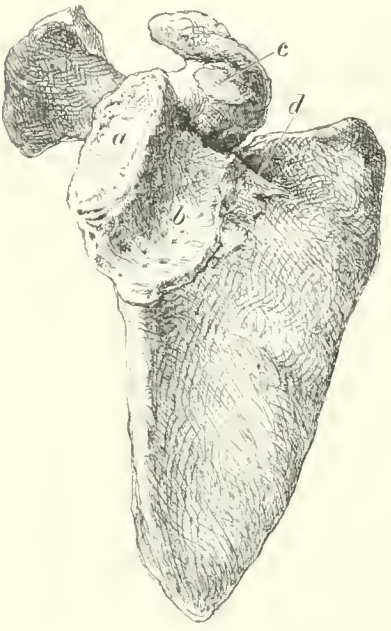
Die Luxationen sind beim männlichen Geschlecht 3—5mal häufiger als beim weiblichen; in der frühesten Kindheit kommen traumatische Luxationen so gut wie gar nicht vor und sind bis zum 10. Jahre hin sehr selten. Der Grund dafür ist in der großen Stärke und Elastizität der Bänder und Knorpel zu suchen. Die physiologische Prädisposition für Verrenkungen ist desto größer, je freier die Bewegungen des betreffenden Gelenkes sind. Eine pathologische Prädisposition kann durch Erschlaffung der Bänder und Muskeln, auch wohl durch Zerreißung der ersteren gegeben werden. Im allgemeinen ist die Veranlassung einer Verrenkung in äußeren Gewalten zu suchen. Luxation durch Muskelzug allein kommt in der Regel nur bei Unterkieferverrenkungen und als Rezidiv schlecht geheilter Oberarmverrenkung vor. Wirkt die Gewalt direkt auf das eine Gelenkende ein, so heißt die Verrenkung eine direkte; dagegen spricht man von einer indirekten Verrenkung, wenn das Gelenk gar nicht getroffen wurde, sondern die Verschiebung durch Hebelbewegung oder Drehung der Knochen zu stande kam. Überdies ist die Entstehungsgeschichte verschieden, je nachdem ein Stoß oder Zug den Körper von außen her traf oder ein Fall auf den Fußboden die Verschiebung zu stande brachte. In vielen Fällen bleibt der verrenkte Knochen dort stehen, wohin ihn die äußere Gewalt getrieben hat; in anderen findet durch den Zug der Muskeln, auch ohne daß der Verletzte Bewegungen zu machen versucht, zuweilen auch durch passive Bewegungen eine konsekutive Verschiebung statt.

Anatomische Veränderungen. Der wesentlichste Unterschied in dem anatomischen Verhalten einer Verrenkung bezieht sich auf die Integrität der Haut. Sobald an dem verrenkten Gelenk eine „penetrierende Gelenkwunde“ vorhanden ist

oder ein Gelenkende bloßliegt, handelt es sich um eine offene oder komplizierte Verrenkung im engeren Sinne des Wortes.

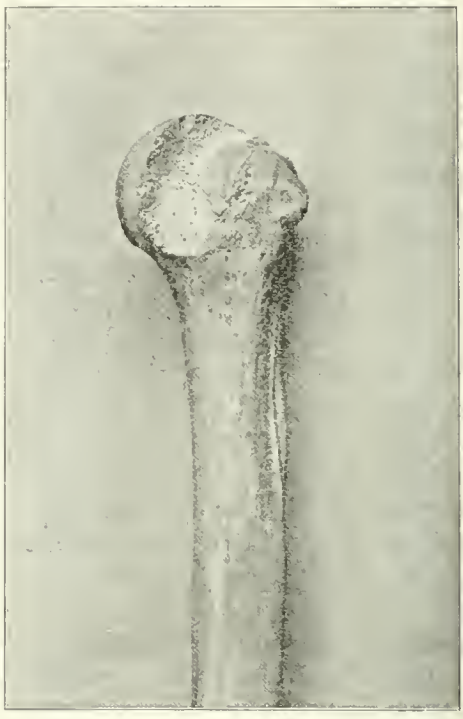
Die große Mehrzahl der Verrenkungen sind subcutan. Die wesentlichste und konstanteste anatomische Veränderung besteht dabei in der Zerreißung des Kapselbandes. Nur bei der Verrenkung des Oberarmkopfes und bei Kieferverrenkungen kann das Kapselband bei sonst normalem Verhalten unversehrt bleiben. Vorgängige Ausweitung oder Erschlaffung desselben, namentlich vorhergegangene Zerreißung, kann eine rezidivierende Verrenkung ohne Kapselriß an allen Gelenken möglich machen. Nicht immer findet sich der Kapselriß auf derselben Seite, nach welcher hin die Verschiebung erfolgt ist. Auch die umgebenden Weichteile können bald rings um

Fig. 146.



Schulterblatt nach nicht reponierter Luxatio praescapularis.
a alte Pfanne; *b*, *c* neue Artikulationsflächen; *d* neugebildetes Knochengewebe.

Fig. 147.



Furche im Caput humeri bei veralteter Luxation.

das Gelenk herum, bald nur auf der einen Seite in mehr oder weniger hohem Grade gequetscht werden. Viel seltener als das Kapselband zerreißen die Hilfsbänder des Gelenkes und gewöhnlich nur in geringer Ausdehnung. Statt einfach zu zerreißen oder abzureißen, nehmen sie oft ein Stück der oberflächlichen Knochenschicht mit, an der sie inserieren, so daß die Luxation strenggenommen mit einer Fraktur kompliziert wird.

Die Gelenkknorpel werden oft von den Knochen abgerissen oder durch die nachfolgende Entzündung abgelöst. Zuweilen gehen sie ganz zu grunde, und an ihrer Stelle entwickelt sich ein faseriges oder auch knöchernes Narbengewebe. In Gelenken, welche Zwischenknorpel enthalten, finden sich diese zuweilen mit den knöchernen Gelenkenden verschoben. Diese zeigen oft zugleich mit der Dislokation noch Frakturen, bald in der bereits erwähnten Weise des Abreißens von Stücken der Corticalsubstanz durch den Zug eines Widerstand leistenden Bandes oder Muskels, bald durch eine direkte Einwirkung der Gewalt, zuweilen auch durch Hebelwirkung. So werden z. B. oft Stücke der Tubercula des Humerus oder die

Spitze des einen oder des anderen Knöchels abgebrochen oder gleichsam abgerissen, oder es erfolgen auch Knochenbrüche durch die ganze Dicke eines der beteiligten Knochen unmittelbar am Gelenk oder in einiger Entfernung. So kann mit einer Verrenkung des Oberarmes zugleich ein Bruch des Oberarmhalses oder auch der Diaphyse des Humerus stattfinden; ebenso am Femur. Besonders häufig sind die Frakturen der Fibula bei Luxation des Fußes.

Die verrenkten Gelenkenden sind auf frischer Tat von einem großen Bluterguß umgeben, der seine Quelle wesentlich in den Gefäßen der zerrissenen Gelenkkapsel hat. Allmählich wird er resorbiert, und die verrenkten Knochen gehen, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, Veränderungen ein, die zum großen Teil rein mechanischen Ursprungs sind. Die Gelenkenden berühren sich entweder gar nicht oder doch nur in geringem Umfange mit den Flächen, die im normalen Zustande einander berühren sollen; dagegen treten Flächen und Kanten miteinander in Berührung, die gar nicht zueinander gehören und gar nicht aufeinander passen. In dieser fehlerhaften Stellung werden sie durch die Spannung der an ihnen inserierten Muskeln oder durch die Spannung des unversehrt gebliebenen Teiles des Kapselbandes und der in gleicher Richtung mit diesem wirkenden Hilfsbänder festgehalten. Somit übt das eine Gelenkende auf das andere einen Druck aus, der bei dem Versuch, aktive oder passive Bewegungen auszuführen, erheblich gesteigert wird. Die Folge dieses Druckes ist zunächst ein allmähliches Schwinden, ein sog. Abschleifen der Vorsprünge an den einander berührenden Knochenflächen. (Fig. 146.) Allmählich aber bewirkt der festere der beiden Knochen, gewöhnlich derjenige, der eine mehr konvexe Oberfläche hat, einen Eindruck und schließlich eine Vertiefung an dem anderen. Namentlich am Schulterblatt und am Darmbeine sieht man auf diese Weise Aushöhlungen zu stande kommen, welche der Gestalt des Gelenkkopfes, durch dessen Druck sie erzeugt werden, in dem Grade entsprechen, daß die Ähnlichkeit mit einer wirklichen Gelenkhöhle deutlich hervortritt und somit der Name Nearthrosis gerechtfertigt erscheint. Bei unvollständigen Luxationen kann auch einmal der runde Gelenkkopf allmählich eine tiefe Furche bekommen. (Fig. 147). Zur Herstellung des „neuen Gelenkes“ liefern aber auch die umgebenden Weichteile einen wesentlichen Beitrag. Von dem Periost in der Umgebung der sich neuent-

Fig. 148.

Veraltete Luxation des Capitulum radii bei einem 25jährigen Manne (L.). Dieselbe besteht schon seit 10 Jahren, indem L. in seinem 15. Lebensjahr die betreffende Verletzung erlitt. Im Laufe der Zeit ist die Funktion leidlich gebessert, und das Röntgenbild zeigt, wie eine neue Gelenkgrube für das Radiusköpfchen entstanden ist.

wickelnden Gelenkhöhle (bei Schulterverrenkungen z. B. von der Scapula aus) entwickeln sich Osteophyten, welche das andere Gelenkende oft mit großer Regelmäßigkeit umfassen und wesentlich zur Vertiefung der neuen Gelenkhöhle und zur Befestigung der neuen Verbindung beitragen. Auch in den übrigen Geweben in der Umgebung findet man schwielige Narbenstränge, die eine entfernte Ähnlichkeit mit Gelenkbändern darbieten. Die Ähnlichkeit mit einem wirklichen Gelenke kann dadurch gesteigert werden, daß ein größeres Stück der Gelenkkapsel mit dem Gelenkkopfe fortgerissen, aber an ihm und dem Rande der alten Gelenkhöhle befestigt geblieben ist und nicht nur die Verbindung zwischen beiden aufrecht erhält, sondern auch selbst noch ein synoviales Sekret liefert. In der Regel aber erlischt die Sekretion in den dislozierten Teilen der Synovialmembran; die ganze Kapsel schrumpft, und eine nicht mehr von einem Gelenkkopfe ausgefüllte Gelenkhöhle kann im Laufe der Jahre bis auf winzige Spuren verschwinden. Mag die neue Verbindung aber auch noch so große Ähnlichkeit mit einem Gelenke darbieten, niemals ist sie mit einem solchen in funktioneller Beziehung auch nur entfernt zu vergleichen. Die Bewegungen in einer Nearthrosis sind in hohem Grade beschränkt und erfolgen auch niemals in normaler Weise, da alle Drehpunkte verschoben sind. In der Mehrzahl der Fälle kann von Bewegungen überhaupt gar nicht oder nur in höchst geringem Grade die Rede sein, weil die Verbindung der beiden neu in Berührung getretenen Knochen eine überaus feste, in manchen Fällen sogar eine knöcherne ist. — Einen günstigen Fall von Nearthrosis nach alter Luxation teilt Helferich mit. (Fig. 148.)

Muskeln und Sehnen in der Umgebung des verrenkten Gelenkes findet man auf der einen Seite erschlafft, auf der anderen übermäßig gespannt oder zerrissen, manche auch gequetscht oder zermalmt. Veränderungen der letzteren Art beobachtet man namentlich am Subscapularis bei Verrenkung des Oberarmes in die Fossa subscapularis (der sog. Verrenkung in die Achselhöhle). Auch können Sehnen der Verschiebung eines Gelenkendes, an dem sie durch eine Sehnenscheide befestigt sind, folgen, oder nach Zerreißung der Sehnenscheide aus derselben hinaustreten und für sich disloziert werden. In einzelnen Fällen fand man den Gelenkkopf zwischen Sehnen oder Muskeln gleichsam eingeklemmt. Bleiben die Knochen längere Zeit disloziert, so erfolgen sowohl an den gespannten als auch an den erschlafften Muskeln erhebliche Veränderungen. Im allgemeinen werden sie atrophisch, wie alle in absolute Ruhe versetzten Muskeln. Dazu kommen dann noch Entzündungsvorgänge, und das Endresultat ist fibröse oder fettige Degeneration. Die Funktionen der Muskeln gehen daher mit der Zeit verloren oder werden doch auf ein sehr geringes Maß beschränkt. Ihre Überreste dienen nur zur Verstärkung der bandartigen Verbindungen, welche das Gelenk umgeben, und können nicht nur die Reduktion erschweren, sondern auch, nachdem diese gelungen ist, als starre, jeder Zusammenziehung unfähige Stränge die Brauchbarkeit des Gelenkes beeinträchtigen.

Gefäße und Nerven in der Umgebung des verrenkten Gelenkes sind selten so stark beteiligt, daß ihre Verletzung eine besondere Bedeutung gewönne. Daß bei dem Kapselriß und bei dem Eindringen der Gelenkenden in die umgebenden Weichteile auch Zerreißungen von zahlreichen Gefäßen stattfinden, beweisen die beträchtlichen Blutergüsse in dem verletzten Gelenke und in seiner Umgebung. Größere Gefäßstämme weichen wegen ihrer Beweglichkeit und Elastizität gewöhnlich der Verletzung aus. Zerreißungen derselben kommen überhaupt selten und immer noch häufiger bei gleichzeitiger Zerreißung der übrigen bedeckenden Weichteile vor als bei subcutanen Luxationen, bei denen man in einzelnen Fällen beob-

achtet hat, daß bei dem Versuch der Reduktion unter einem nicht übermäßig starken Zuge Zerreißung großer Gefäße mit nachfolgender Bildung eines Aneurysma erfolgte. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in diesen Fällen die Kontinuitätstrennung bei der Verrenkung selbst schon eingeleitet war und durch die entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der verrenkten Knochen, die sich bis auf die Gefäßhäute fortgesetzt hatten, vielleicht auch durch die Festheftung an einen dislozierten Knochen begünstigt wurde.

Zerreißungen großer Nervenstämme sind bei Verrenkungen noch viel seltener, jedoch können Zerrungen, Quetschungen und Erschütterungen derselben zu einer meist nur vorübergehenden, zuweilen aber auch bleibenden Lähmung führen. Die häufigsten Beispiele dieser Art finden sich am N. circumflexus, der bei allen Axillarluxationen der Zerrung und Quetschung ausgesetzt ist, und dessen Funktion deshalb immer vor der Einrenkung zu prüfen ist.

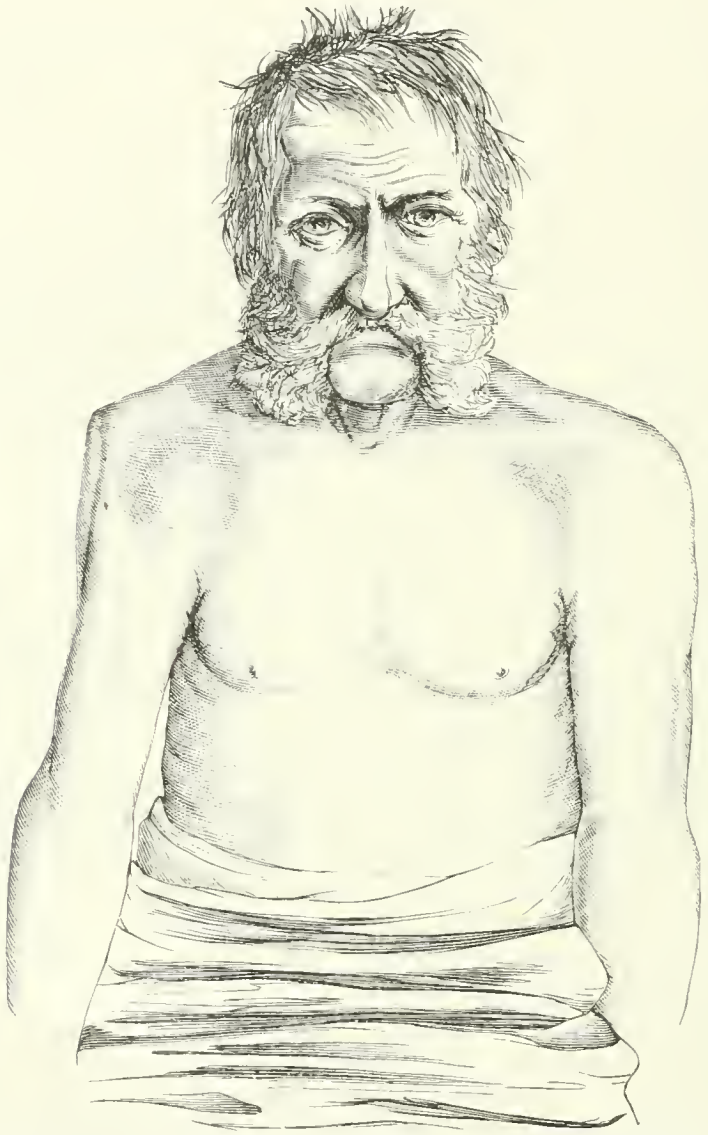
Symptome. 1. Die Deformität der Gelenkgegend ist in der Regel augenfällig. Wer sich die normalen Verhältnisse am lebenden Menschen eingeprägt hat, erlangt in dieser Beziehung bald einen wirklich praktischen Blick. Der Vergleich mit dem gesunden Gelenke der anderen Seite (denn nur höchst selten kommen Verrenkungen der gleichnamigen Gelenke auf beiden Seiten vor) sollte aber auch von Geübten nicht verabsäumt werden; für den Anfänger ist er unerläßlich. Die Wahrnehmung der Deformität gelingt oft noch besser durch den Tastsinn als durch die bloße Besichtigung. Man sieht abnorme Vorsprünge und Vertiefungen, und man entdeckt durch genaues Zufühlen mit den Fingern, um welche Knochenvorsprünge es sich handelt, kann auch unter Umständen die dislozierten Gelenkenden selbst erkennen. Diese Veränderungen der Gestalt sind besonders deutlich bei ganz frischen und bei ganz veralteten Luxationen. Oft schon nach wenigen Stunden, zuweilen jedoch erst am Tage nach der Ausrenkung entsteht durch den Erguß von Blut und Synovia (deren Sekretion pathologisch gesteigert sein kann), weiterhin auch durch die entzündliche Schwellung aller umgebenden Weichteile eine solche Geschwulst, daß die Deformität der Gelenkgegend weder mit den Augen, noch mit den Fingern genau erkannt werden kann. In der Regel ist aber nicht nur die Gegend des Gelenkes deform, sondern das ganze Glied, oder doch ein Teil desselben zeigt eine Deformität durch die veränderte Richtung und Stellung des verrenkten Knochens und durch die eigentümliche Haltung, welche der Verletzte bald willkürlich, bald unwillkürlich annimmt, um die abnorm gespannten Teile in Erschlaffung zu versetzen und dadurch die Schmerzen zu vermindern. — In allen diesen Fällen werden die Röntgenstrahlen volle Klarheit, auch über alle Einzelheiten schaffen.

2. Die Länge des luxierten Gliedes ist bald vermehrt, bald vermindert. Dies hängt nicht nur von der Art der Verschiebung ab, sondern auch von der Neigung und Richtung des Rumpfes oder des zunächst liegenden Knochens, namentlich also des Schulterblattes oder des Beckens. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich eine Verkürzung, wirkliche Verlängerung aber nur selten nachweisen.

3. Die Richtung des verrenkten Knochens weicht immer und oft sehr auffällig von der normalen ab, wodurch dann auch die Richtung und Lage der Muskeln Veränderungen erleidet. Verfolgt man die Richtung eines in die Achselhöhle verrenkten Oberarmbeines, so gelangt man nicht zur Schulterwölbung, sondern medianwärts davon, gegen das Schlüsselbein. (Fig. 149.) Steht bei einer Verrenkung des Femurs der Gelenkkopf im Foramen ovale, so wird der Oberschenkel weit abduziert und seine Richtungslinie verläuft nicht zur Pfanne, sondern zum Foramen ovale.

4. Die Beweglichkeit des verrenkten Gelenkes ist nur selten und nur auf frischer Tat vermehrt, wenn eine ausgiebige Zerreißung des ganzen Bänderapparates stattgefunden hat oder erhebliche Stücke des Gelenkrandes abgebrochen sind. Gewöhnlich sind aktive Bewegungen gar nicht und passive nur in geringer Ausdehnung möglich, weil die dislozierten Knochen nicht nur durch die in abnormer

Fig. 149.



Luxatio humeri subcoracoidea. Man bemerkt das Fehlen des Humeruskopfes an seiner normalen Stelle und erkennt ihn unterhalb des Proc. corac. Die Achse des Oberarmes verläuft anders als auf der gesunden Seite.

Richtung wirkenden Muskeln, sondern ganz besonders auch — und oft ausschließlich — durch die unversehrt gebliebenen und durch die Dislokation aufs äußerste gespannten Teile des Kapselbandes fest gegeneinander gepreßt werden.

5. Schmerz findet sich bei allen Verrenkungen. Er wird durch jeden Versuch, Bewegungen auszuführen, sowie durch Berührung des verrenkten Gelenkes gesteigert, hat aber sonst nichts Charakteristisches. Man darf auf die Angabe des

Verletzten, daß er im Moment der Verletzung ein Gefühl von Zerreißen oder ein krachendes Geräusch wahrgenommen habe, die Diagnose nicht gründen; aber auch nicht darauf, daß er aus der Möglichkeit, gewisse Bewegungen ohne Schmerz auszuführen, den Beweis ableiten will, daß eine Verrenkung nicht bestehen könne. Namentlich sieht man oft, daß Menschen, die eine Verrenkung im Schultergelenk erlitten haben, Schulterblatt und Ellbogen bewegen, um zu beweisen, daß sie den „Arm" bewegen können. Die Schmerzen bei einer Verrenkung sind verschieden groß, je nach dem Umfange der Zerreißung nervenreicher Weichteile und nach der Stärke des Druckes, den unter dem Zuge der gespannten Stücke des Kapselbandes die Knochen gegeneinander ausüben. Auch die Zerrung des Kapselbandes selbst muß Schmerz erregen. Besonders schmerzhaft mag wohl die Einklemmung von Weichteilen zwischen die dislozierten Knochen sein. Obgleich mehrfach angenommen wird, daß Verrenkungen von Scharniergelenken unter allen Umständen schmerzhafter seien als solche von freien Gelenken, ist dies doch keineswegs allgemein gültig. Es kommt ganz darauf an, ob ausgiebige Kapselzerreißungen stattgefunden haben oder nicht. Daher kann auch eine unvollständige Verrenkung schmerzlicher sein als eine vollständige.

6. Die dislozierten Gelenkenden direkt zu sehen oder auch nur direkt zu betasten, ist nur möglich, wenn sie durch eine hinreichend weite Wunde bloßgelegt sind.

7. Läßt sich ein zuverlässiger Bericht über den Vorgang der Verletzung erlangen, so kann dies zur Aufklärung der Sachlage in manchen Fällen beitragen. Gewöhnlich sind wir nur auf die oben erläuterten objektiven Symptome angewiesen.

Diagnostische Schwierigkeiten. Durch die Einführung der betäubenden Inhalationen, namentlich des Chloroforms, ist das Erkennen der Verrenkungen in jedem Stadium so erleichtert, daß das Übersehen oder Verkennen einer Luxation gar nicht mehr vorkommen sollte. Leider ereignen sich Fälle dieser Art dennoch nicht ganz selten, selbst bei einfachen und leicht zu erkennenden Verrenkungen. Die Betäubung des Verletzten ist aber nicht nur dadurch nützlich, daß sie über die Schmerzhaftigkeit der Untersuchung hinweghilft und mit viel größerer Energie in die Weichteile einzudrücken und die Knochen zu betasten gestattet, sondern auch durch die Aufhebung der unwillkürlich eintretenden Muskelspannung. Abgesehen davon, daß die verrenkten Knochen durch die gespannten Teile des Kapselbandes in ihrer pathologischen Stellung festgehalten werden, sind die gespannten, gedehnten und krampfhaft zusammengezogenen Muskeln dabei von großer Bedeutung. Dementsprechend erleichtert Erschlaffung der Muskeln die zum Behufe der Diagnose vorzunehmenden Bewegungen recht erheblich. — Die Narkose und die Untersuchung mit Röntgenstrahlen haben die früher empfohlene Acupunctur, das Einstechen einer langen Nadel, um die Diagnose festzustellen, vollständig überflüssig gemacht.

Die Verwechslung einer Luxation mit anderen Verletzungen, mit Quetschungen und Verstauchungen der Gelenke, Knochenbrüchen in der Nähe des Gelenkes und traumatischen Epiphysenlösungen kann nur bei beträchtlicher Anschwellung vorkommen.

Quetschungen und Verstauchungen bedingen keine Veränderung der Länge und Richtung des Gliedes oder der Stellung der Gelenkvorsprünge. Die Anschwellung entsteht nicht so schnell, wie nach einer Luxation; man kann sich daher noch längere Zeit von dem normalen Verhalten der Gelenkvorsprünge überzeugen.

Bei Knochenbrüchen in der Nähe von Gelenken ergibt eine hinreichend genaue Untersuchung die normale Stellung der Gelenkvorsprünge gegeneinander

und ihre normale Entfernung voneinander. In schwierigen Fällen kann die genaue Messung der Entfernung hervorragender Knochenvorsprünge von entscheidendem Werte sein. Am sichersten mißt man sie mit einem Tasterzirkel. So wenig auch die Knochenvorsprünge wie Signalstangen emporragen, und obwohl eine hinreichende Sicherheit des Messens nur erreicht wird, wenn man die Messung an der verletzten und an der unversehrten Extremität bei gleicher Stellung des Gelenkes, in gleicher Weise und mit größter Sorgfalt wiederholt ausführt, so ergeben sich doch bei einiger Übung so erhebliche Differenzen, daß kein Zweifel bestehen kann. Findet man z. B. die Entfernung vom Capitulum radii an der Stelle, wo es am meisten hervorragt, zu dem hervorragendsten Punkte des Epicondylus externus und diejenige von der Spitze des Olecranons zur Spitze des Epicondylus internus auf beiden Seiten gleich, so ist damit die Möglichkeit einer Luxation ausgeschlossen, und eine Deformität, die vielleicht als Luxation imponiert hat, wird mit aller Wahrscheinlichkeit als Fraktur der unteren Humerusepiphyse aufzufassen sein und dann auch durch die weitere Untersuchung (Röntgen!) als solche erwiesen werden. Findet sich nach einer Verletzung Verkürzung einer Extremität, so kann diese, wenn sie auf einer Luxation beruht, nur durch einen Eingriff beseitigt werden, der auch die Einrenkung bewirkt und somit die normale Länge und Richtung definitiv herstellt. Kann man dagegen die normale Länge der Extremität durch einen Zug ohne besondere Schwierigkeit vorübergehend herstellen, während mit dem Nachlaß des Zuges die Verkürzung wiederkehrt, so hat man es mit einer Fraktur zu tun. Mit Recht wird auch angegeben, daß bei dem Bruch eines Gelenkendes die größte Deformität in der Nähe des Gelenkes, bei einer Luxation aber in der Gegend des Gelenkes selbst sich finde. Jedoch hat dieser an sich zweifellose Satz keine recht praktische Bedeutung, weil er auf eine spitzfindige Unterscheidung von „Gelenk selbst“ und „Nachbarschaft“ hinausläuft (s. Taf. IX). — Kann man mit voller Bestimmtheit rauhe, harte Crepitation entdecken, wie sie einem Knochenbruch zukommt, so ist damit in der Regel jeder Zweifel beseitigt. Aber der verrenkte Gelenkkopf kann an einem durch Abreißen des Kapselbandes oder eines mit demselben zusammenhängenden Periostsẗückes bloßgelegten, wenn auch wenig umfänglichen Knochenrande sich in der Art reiben, daß eine scharfe Unterscheidung des Reibungsgeräusches von Knochencrepitation (im engeren Sinne) nicht möglich ist. Leichter sind die „knarrenden“ und „knirschenden“ Geräusche zu unterscheiden, die durch Bewegungen von dislozierten Sehnen oder unter dem Fingerdruck Blutgerinnsel zu stande kommen. Auch bei traumatischer Epiphysenlösung ausweichender findet sich Crepitation, aber als ein viel weicheres „schnurrendes“ oder „knurrendes“ Geräusch. Natürlich kann von dieser seltenen Art der Verletzung nur bei jugendlichen Individuen die Rede sein, bei denen Verrenkungen anderseits höchst selten sind. Im übrigen mußte früher die Möglichkeit der Verwechslung umsomehr zugestanden werden, als die Mehrzahl der traumatischen Epiphysenlösungen erst bei der Sektion erkannt wurde. — Endlich darf nicht vergessen werden, daß Fraktur und Luxation auch nebeneinander an demselben Gelenke bestehen können. — Wir müssen immer wieder auf den hohen Wert des Skiagramms für diese Fälle hinweisen, ohne damit die Bedeutung der übrigen diagnostischen Hilfsmittel herabsetzen zu wollen. Sie sind schon deshalb nicht zu vernachlässigen, weil man nicht überall und immer einen Röntgenapparat zur Verfügung hat.

Verlauf, Heilungsvorgang. In sehr seltenen Fällen hat man verrenkte Gelenkenden spontan in die normale Stellung zurückkehren sehen. Dabei war oft ein zufällig oder doch nicht in dieser Absicht ausgeübter Druck oder Stoß oder

Luxatio cum fractura cruris — Pseudarthrosis.

(Aus Bockenheimer, Atlas chirurgischer Krankheitsbilder.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

eine zufällige Hebelwirkung von Bedeutung. Manchmal gelingt es auch dem Kranken, durch direkte oder indirekte Einwirkung auf den verrenkten Knochen die richtige Stellung wieder herbeizuführen. Fast immer handelt es sich dann um rezidivierende Verrenkungen, um „habituelle Luxationen", bei denen die Ausrenkung schon einmal eingetreten war, und die Kapsel entweder sehr schlaff geblieben oder namentlich bei gleichzeitiger Fraktur eines Stückes des Gelenkrandes, unvollkommen verheilt ist, so daß der Gelenkkopf ebenso leicht die Kapsel verlassen, wie auch wieder in sie zurückkehren kann. Beobachtungen der Art sind namentlich am Kiefer- und am Schultergelenk gemacht. Schon Hippokrates erwähnt Menschen, „welche leicht die Schulter verrenken und den Oberarmkopf mit der anderen Hand wieder an seine Stelle schieben können".

In der großen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Einrenkung durch Kunsthilfe. In der Regel werden dann die Blutergüsse im Laufe der ersten Woche zum größten Teil resorbiert; der Kapselriß heilt in etwa drei Wochen, und auch die zerrissenen Bänder und die abgebrochenen Knochenstücke treten wieder in Berührung und Verbindung. Schließlich kann die Funktion des Gelenkes sich ganz oder doch fast ganz wiederherstellen.

Wird die Luxation nicht reduziert, dann steigt die Geschwulst noch mehrere Tage recht erheblich, und die Schmerzen sind, zumal bei Bewegungsversuchen, sehr lebhaft. Allmählich bilden sich diese Entzündungssymptome zurück und verschwinden zuletzt ganz, während die anatomischen Veränderungen der Nearthrosis oder der ankylotischen Verbindung der Knochenenden zurückbleiben (s. o.).

Von welchem Zeitpunkte ab eine Verrenkung als veraltet bezeichnet werden soll, steht nicht ganz genau fest. Unzweifelhaft spricht man von Luxatio inveterata, wenn die „Entzündungserscheinungen" abgelaufen sind; man nennt aber auch solche Verrenkungen schon veraltet, zu denen sich bereits deutliche Entzündungserscheinungen hinzugesellt haben. Von besonderem Einfluß auf den Sprachgebrauch ist immer die Schwierigkeit der Reduktion bei längerer Verzögerung gewesen. Daher sagt man auch, die eine Verrenkung veralte schneller als die andere, z. B. eine Schulterverrenkung später als eine Ellbogenverrenkung u. dgl. m.

Überaus selten kommt es bei subcutanen, rechtzeitig eingerenkten Verrenkungen zur Eiterung oder gar zum Brande. Etwas häufiger, wenngleich immer noch sehr selten, findet man Komplikationen dieser Art bei Verrenkungen, deren Reduktion versäumt wurde.

Dringt eine Wunde bis in das luxierte Gelenk oder bis auf eines der verrenkten Gelenkenden ein, so gestaltet sich der Verlauf ohne Kunsthilfe wohl immer ungünstig, gleichgültig, ob die Weichteile durch eine direkt einwirkende äußere Gewalt getrennt oder von den dislozierten Gelenkenden zerrissen, gleichsam durchbrochen wurden. Das letztere ist bei weitem das Häufigere. So durchbricht z. B. der Processus cubitalis humeri bei einer Verrenkung im Ellbogengelenk mitunter die Weichteile der Ellenbeuge, so daß er, vollständig bloßgelegt, hier hervorragt. In allen solchen Fällen machen sich nicht nur die mechanischen Verhältnisse in nachteiliger Weise geltend, sondern es treten auch die Gefahren der Sepsis hinzu. Zunächst schwellen die Weichteile mächtig an und halten die in den Vertiefungen der Gelenkhöhle und in den umgebenden Rißwunden angesammelte blutig synoviale Flüssigkeit in der Tiefe zurück. Gerade diese Mischung von Blut und Synovia bildet einen günstigen Nährboden für Bakterien und bedingt dadurch leicht eine sich schnell verbreitende Infektion. Daher sind denn auch komplizierte Luxationen, ganz abgesehen von gleichzeitigen Frakturen, Zerreißungen der Nerven und Ge-

fäße u. dgl. m., früher in dem Grade gefürchtet gewesen, daß man dabei die Amputation oberhalb des verrenkten Gelenkes für angezeigt hielt.

Prognose. Im allgemeinen sind Verrenkungen, die Luxationen der Wirbel ausgenommen, nicht lebensgefährlich. Aber sie können nicht nur durch Komplikationen, sondern auch durch unzweckmäßige und ungenügende Behandlung gefährlich werden. Sich selbst überlassen, erlangt das luxierte Gelenk niemals wieder seine volle Brauchbarkeit. Durch zweckmäßige und rechtzeitige Behandlung wird in der Regel vollständige oder doch nahezu vollständige Wiederherstellung der Funktion erreicht. Je später die Behandlung begonnen wird (je mehr die Verrenkung veraltet ist), desto schlechter sind die Aussichten. Wie sehr durch „Komplikationen“ die Prognose getrübt wird, erhellt aus der vorhergehenden Beschreibung.

Die Behandlung einer einfachen Verrenkung besteht: 1. in der Einrenkung, Reduktion, 2. der Erhaltung der normalen Stellung des Gelenkes, Retention, und 3. der Wiederherstellung seiner Beweglichkeit.

Die Reduktion muß so früh als irgend möglich ausgeführt werden. Früher wurde empfohlen, in Fällen, in denen bereits eine heftige Entzündung besteht, so lange mit der Einrenkung zu warten, bis die Entzündung sich zurückbildet; aber dieser Rat ist zu verwerfen. Ein Reduktionsversuch in dem entzündlichen, sog. intermediären Stadium kann nicht mehr schaden als ein längeres Verweilen der Knochenenden in der fehlerhaften Stellung. Vor den früher gefürchteten Muskelzerreißungen sind wir durch die Chloroformbetäubung und durch das prinzipielle Vermeiden roher Gewalt hinlänglich geschützt.

Zur Einrenkung muß das aus dem Riß der Gelenkkapsel hervorgetretene Gelenkende in eine solche Stellung zu dem Riß der Kapsel gebracht werden, daß es möglichst leicht durch denselben, sei es durch den Zug der Muskeln, sei es durch äußeren Druck, Hebelwirkung oder Rotation an seine normale Stelle zurückgelangt. Im allgemeinen gelingt dies am leichtesten, wenn man das Gelenkende genau auf demselben Wege, auf dem es die Kapsel verlassen hat, zurückführt. Dieser Weg und die Art der Bewegung des Knochens, der sog. Luxationsmechanismus, ist oft schwer zu erkennen; in manchen Fällen treten Hindernisse auf (Reduktionshindernisse), die bald auf diese, bald auf jene Weise überwunden werden müssen. Der Kapselriß, der für den Austritt des Gelenkkopfes hinlänglich weit war, kann infolge der Spannung der ungetrennten Teile der Kapsel wie ein Knopfloch gespannt werden, so daß er den nötigen Raum nicht mehr gewährt. Der Rand des Kapselrisses kann vor einem Gelenkkopfe eingeschoben oder eingestülpt werden und ihm den Rücktritt versperren. Bei weitem häufiger spielt ein vorspringender Knochenrand die Rolle des Reduktionshindernisses, indem das dislozierte Gelenkende durch die unversehrt gebliebenen Kapselteile gegen ihn angepreßt wird. So steht z. B. der Oberarmkopf dicht am Gelenkende der Scapula in der Fossa subscapularis fest, der Schenkelkopf an dieser oder jener Stelle im Umfange des Pfannenrandes, der Processus coronoideus ulnae hinter dem Processus cubitalis humeri. Außerdem werden zuweilen besondere Hemmungen und Einklemmungen durch Interposition von Muskelbäuchen, von Sehnen und von Stücken des Kapselbandes bedingt.

Für die Einrenkung, namentlich zur Überwindung von Reduktionshindernissen, bedarf es bald milderer, bald stärkerer Eingriffe. Im allgemeinen genügt die Kraft eines Mannes; jedoch ist, auch abgesehen von der Überwachung der Betäubung, ein Gehilfe erwünscht. Der Ausdruck Malgaignes: „Méthodes de douceur“, kann

den Anfänger irreführen; jedenfalls handelt es sich nicht um zarte Eingriffe mit den von A. Cooper gerühmten „Lady's hands". Im allgemeinen bedient man sich vorzugsweise: 1. des direkten Druckes auf das verrenkte Gelenkende, durch den man in ganz frischen Fällen fast ohne alle Gewalt zum Ziele gelangen kann; 2. der Rotation; 3. der Hebelbewegungen, welche beide die Entfaltung sehr großer Gewalt gestatten; 4. des indirekten Druckes und Stoßes, welche meist in Verbindung mit Hebelbewegungen zur Anwendung kommen. — Quénu empfiehlt die lokale Anästhesie durch intra- und periartikuläre Cocain- oder Novocaininjektionen zur schmerzlosen Einrenkung von Luxationen.

Am seltensten bedarf man heutzutage der früher allgemein üblichen gewaltsamen Extension in der Richtung der dislozierten Knochen; jedoch kann man sie in veralteten Fällen nicht immer entbehren. Die Extension setzt, wie bei Knochenbrüchen, auch die Kontraextension voraus. Reichen die Hände nicht aus, so muß man Schlingen oder besondere Maschinen anwenden. Die Schlingen werden aus zusammengelegten Handtüchern, Tischtüchern u. dgl. m. hergestellt. Man faltet sie in der Weise, daß handbreite Longuetten von 1—2 *m* Länge hergestellt werden. Ihre Enden legt man der Achse des Gliedes parallel an, umwickelt sie mit Zirkeltouren, schlägt die äußersten Enden um und umwickelt sie nochmals. Die Kontraextension kann durch Gehilfen oder durch Befestigung an einem Pfosten, an einem eingemauerten Ringe u. dgl. m. bewerkstelligt werden. Die größte Bequemlichkeit und eine genaue Abmessung der Kraft bei der Extension gestattet der Schneider-Mennelsche Apparat, an welchem der Zug durch eine Winde mit Zahnrad bewerkstelligt wird, oder ein Flaschenzug mit Dynamometer, wie ihn Sédillot empfohlen hat. Der Vorzug solcher Apparate beruht auf der Möglichkeit, die Extension in einem bestimmten Grade längere Zeit hindurch stetig fortzusetzen. Auch die gewöhnliche Heftpflasterextension kann zu diesem Zwecke gebraucht werden.

Unmittelbar nach der Reposition findet sich in der Regel keine Neigung zur Wiederverrenkung des Gelenkes. Trotzdem muß es einige Wochen durch einen Verband ruhiggestellt werden, damit die zerrissenen Muskeln und Bänder (namentlich der Kapselriß) wieder so genau und vollständig als möglich zusammenheilen. Auch auf abgerissene oder abgebrochene Knochenränder sucht man in günstiger Weise einzuwirken. Narbige Einziehungen an der Stelle des Kapselrisses sind ebenso unerwünscht wie Erweiterungen des Kapselbandes. Daher darf die Immobilisation nicht über Gebühr ausgedehnt werden. Passive Bewegungen können schon in der dritten Woche und oft noch viel früher begonnen werden; aktive verschiebt man gewöhnlich bis auf die vierte. Mit dem Abnehmen des immobilisierenden Verbandes ist die Behandlung gewöhnlich noch nicht beendet. Nur wenige Menschen haben die Energie, von selbst aktive und passive Bewegungen hinreichend zu üben. Der Arzt muß diese Bewegungen leiten oder durch einen Gehilfen leiten lassen. Hier ist auch die Massage am Platze. Wo der Willenseinfluß nicht ausreicht, um die aktiven Bewegungen in Gang zu bringen, muß man die Elektrizität zu Hilfe nehmen. Am schnellsten kommt man in der Regel mit induzierten Strömen zum Ziele. — Alle diese medico-mechanischen Maßregeln der Nachbehandlung wirken viel sicherer, auch auf Unfallkranke, wenn die Anstalt selbst über die nötigen Räume und Apparate verfügt, so daß eine Unterbrechung der Behandlung ausgeschlossen ist; auch das gute Beispiel der nicht auf Unfallrente hoffenden anderen Patienten pflegt nicht ohne Wirkung zu sein. Freilich lassen die funktionellen Endresultate, wie Küttner festgestellt hat, noch immer recht viel zu wünschen übrig. — Die Immobilisation darf in der Regel beim Schultergelenk nicht über 2, beim Kniegelenk

nicht über 3 Wochen ausgedehnt werden, weil man sonst schon mit Schwierigkeiten bei den Bewegungsversuchen zu kämpfen hat. Ellbogen und Fußgelenk können auch länger ruhiggestellt werden; sie scheinen weniger leicht zu versteifen.

Vielfach ist die Frage diskutiert, bis zu welchem Termine die Reduktion einer veralteten Verrenkung noch möglich sei. Eine allgemein gültige Antwort läßt sich darauf nicht geben. Der Bau der einzelnen Gelenke und die besonderen Arten der Verschiebung bedingen große Verschiedenheiten. Astley Cooper machte die Angabe, daß bei einer Schulterverrenkung 3 Monate, bei einer Hüftverrenkung 2 Monate der äußerste Termin sei, bis zu dem Einrenkungsversuche noch gemacht werden dürften. Die Chloroformbetäubung gestattet erheblich später noch die Reduktion zu versuchen. Man kann auch noch einen Schritt weiter gehen und unter dem Schutze der antiseptischen Methode nicht nur subcutan sondern auch in offener Wunde die pathologischen Befestigungen der verrenkten Gelenkenden ablösen und trennen. Jedenfalls wird auf diese Weise mehr erreicht und schneller Hilfe geleistet als durch große Gewalt oder durch die von G. Simon (in vorantiseptischer Zeit) vorgeschlagene allmähliche Reduktion durch monatelang wiederholte Extensionen, Bewegungen und subcutane Durchschneidung der deutlich fühlbaren und durch die wiederholten Traktionen immer aufs neue wieder erkennbar gemachten Stränge, welche den Gelenkkopf festhalten. Gelingt die Reduktion auch nach Öffnung des Gelenkes nicht, so bleibt schließlich noch die Resektion übrig, durch die eine bessere Stellung der Gelenkenden, sogar volle Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes wiedererlangt werden kann.

Unter den Komplikationen der Verrenkungen sind — vom therapeutischen Standpunkte — Knochenbrüche, Zerreißungen der großen Gefäße und Nerven und die Bloßlegung der luxierten Gelenkenden noch besonders zu besprechen.

Über die Brüche an den Gelenkenden wurde das Nötige bereits bemerkt. Jeder Bruch durch die ganze Dicke eines Gelenkendes bildet ein erhebliches Reduktionshindernis, weil sowohl Extension als auch Hebelbewegung und Rotation sich an einem so kurzen Knochenstücke schwer ausführen lassen. Man ist in der Tat darauf angewiesen, die Reduktion nur durch direkten Druck zu bewirken. Richet und Watson haben dies bei Verrenkungen im Schultergelenk mit Fraktur des chirurgischen Halses des Oberarmbeines zuerst mit glücklichem Erfolge versucht. Gelingt die Reduktion durch direkten Druck nicht, so entsteht die Frage, ob man sofort das verrenkte Gelenk öffnen soll, oder ob es besser ist, in möglichst günstiger Stellung die Fraktur heilen zu lassen und dann die Reduktion der inzwischen allerdings veralteten Verrenkung zu versuchen. Den ersten Weg hat man unter dem Schutze der antiseptischen Methode schon oft betreten (u. a. König jun.); er ist recht wohl zulässig und führt unter sonst günstigen Verhältnissen schneller und sicherer zum Ziele.

Bei Zerreißungen von großen Gefäßen und Nerven ist es selbstverständlich, daß man erstere unterbindet, letztere durch die Nervennaht vereinigt. Dazu dürfen große Einschnitte gemacht werden; der Erfolg hängt im wesentlichen davon ab, daß keine Infektion der Wunde eintritt.

Die komplizierten Luxationen im engeren Sinne, bei denen die verrenkten Gelenkenden frei liegen, sind je nach der Dauer ihres Bestandes verschieden zu behandeln. Auf frischer Tat hat man auch schon in früheren Jahrzehnten die Reposition mit glücklichem Erfolge ausgeführt. Jedoch fand noch im Jahre 1858 Schinzinger ungeteilten Beifall, als er den Rat gab, die Reposition nur in ganz

frischen Fällen und nur, wo ein ganz kleines Stück des Gelenkendes hervorsteht, zu versuchen und auch auf diesen Versuch zu verzichten, wenn die Reduktion sich nicht ohne erhebliche Quetschung und Zerrung der Weichteile ausführen läßt. Für alle übrigen Fälle wurde die Resektion empfohlen. Durch Anti- und Aseptik werden wir nicht nur in ganz frischen Fällen sondern auch in solchen, die schon viele Stunden lang bestehen, des operativen Eingriffes überhoben. In nicht gar zu ungünstigen Fällen gelingt es noch am Tage nach der Verletzung, einen aseptischen Zustand herzustellen und eine gefahrlose Heilung mit voraussichtlich beweglichem Gelenke zu erzielen. Dazu gehört aber eine gründliche antiseptische Säuberung der ganzen Extremität und namentlich auch der Wunde in ihrer ganzen Tiefe, dann Reduktion und abermalige antiseptische Ausspülung der ganzen Gelenkhöhle, nötigenfalls nach Erweiterung der bestehenden Wunde und darüber ein gut sitzender sicher aseptischer Verband. In schlimmeren, vernachlässigten Fällen ist auf die permanente Irrigation mit antiseptischen Flüssigkeiten besonderes Gewicht zu legen. Auf diese Weise hat v. Bardeleben bereits im Jahre 1876 eine komplizierte Luxation des Ellbogengelenkes, bei welcher der Processus cubitalis humeri weit aus der Ellenbeuge hervorgetreten war, mit Erhaltung der Beweglichkeit zur Heilung gebracht; die letzten Jahre haben weitere Beispiele ähnlicher Art geliefert. Über den Termin, bis zu welchem man es wagen kann, bei komplizierten Luxationen die Reduktion noch vorzunehmen, läßt sich nichts Bestimmtes sagen; es kommt dabei sehr viel auf die lokalen Verhältnisse an. Jedenfalls wird man die konservierende Behandlung nicht mehr versuchen dürfen, wenn der Gelenkknorpel bereits ausgetrocknet ist; dann ist die Resektion angezeigt. Wenn außer dem Hervortreten des Gelenkkopfes noch andere Komplikationen, Frakturen, ausgedehnte Zermalmung der Weichteile, Zerreißung großer Gefäße, bestehen, namentlich auch, wenn durch die Gefäßzerreißungen die Lebensfähigkeit der Extremität in Frage gestellt wird, dann kann die Amputation notwendig werden. Freilich ist in solchen Fällen die Luxation nur Nebensache und die Amputation viel mehr durch die Verletzungen der Weichteile als durch die Dislokation der Knochen indiziert. — Bei habituellen Luxationen kommt die Excision oder Faltung der gedehnten Kapsel, zuweilen auch eine Sehnenverpflanzung in Betracht. Die subcutanen Jod- oder Alkoholinjektionen dürften dabei weniger zu empfehlen sein.

II. Freiwillige Verrenkung, Luxatio spontanea, entzündliche Verrenkung.

Verrenkungen, die ohne Einwirkung einer äußeren Gewalt entstanden (und nicht angeboren) sind, hat man von alters her „spontane“ genannt. Der Name „Verrenkung aus innerem Grunde“, welchen Rust einführen wollte, sagt nicht viel mehr. Malgaigne suchte eine schärfere Bestimmung zu geben, indem er das primäre Erkranken des Gelenkes als die Ursache der konsekutiven Verschiebung besonders hervorhob, und bezeichnete deshalb diese Verrenkungen als „pathologische“. Diese Benennung ist insofern nicht zutreffend, als doch auch die traumatische Verrenkung ein pathologischer Zustand ist. Hueter hat mit Recht geltend gemacht, daß die Spontanluxationen fast ausschließlich aus entzündlichen Veränderungen der Gelenke hervorgehen; denn die Fälle, in denen durch Neubildung an den Gelenkenden Dislokationen herbeigeführt werden, sind sehr selten, und die Verrenkung ist dabei völlig Nebensache.

Die Ausrenkung erfolgt bei der Spontanluxation wesentlich durch Muskelzug, aber nur äußerst selten in der Art, daß ein Kapselriß entstünde, wie bei trau-

matischen Verrenkungen. Gewöhnlich handelt es sich um ulceröse Zerstörung sowohl der Bänder, namentlich des Kapselbandes, als auch der knöchernen Gelenkenden oder um Dehnung und Erschlaffung der Kapsel.

a) Bei weitem am häufigsten sind Destruktionsverrenkungen infolge von anatomischen Veränderungen, die wir unter dem Krankheitsbilde der destruierenden, fungösen oder tuberkulösen Gelenkentzündung zusammenfassen. Die großartigsten Beispiele liefern die Entzündungen des Hüft- und des Kniegelenkes.

b) Distensionsverrenkungen. Die wesentliche Veränderung ist dabei die übermäßige Ausdehnung der Gelenkkapsel und der übrigen Bänder. Diese erfolgt nicht leicht durch eine akute Füllung der Kapsel mit Exsudat. In der Regel geht schon längere Zeit eine Entzündung der Kapsel und der Hilfsbänder voraus; ein akuter Nachschub treibt dann die Überfüllung der Kapsel so weit, daß der Muskelzug mit oder ohne begünstigende Bewegungen, welche der Kranke zufällig oder absichtlich (bei einer Lageveränderung) macht, die Luxation zu stande bringen kann. Häufig sind diese Luxationen inkomplett. — Dazu gehören auch die Luxationen eines der beiden Vorderarm- oder Unterschenkelknochen bei abnormem Wachstum oder abnormer Verkürzung und ebenso die paralytischen Schlottergelenke, die Spontanluxation bei Lähmung der die Kapselspannung haltenden Muskeln.

c) Deformationsverrenkungen entstehen durch die von der deformierenden Gelenkentzündung bedingten Veränderungen ganz allmählich. Sie sind überwiegend oft inkomplett, oft mehr Schiefstellungen als wirkliche Verrenkungen.

Die Diagnose der Spontanluxationen kann sich in manchen Fällen auf dieselben Symptome stützen, wie die der traumatischen Verrenkungen; oft kann man aber nur auf Grund einer genauen Kenntnis des Krankheitsverlaufes zu einem richtigen Verständnis gelangen. Das allmähliche Eintreten der Verschiebung, die schon vorher veränderte Gestalt der Gelenkenden, die Anschwellung der Gelenkgegend und die fehlerhafte Haltung oder Stellung der Extremität, die sich bei den meisten Gelenkentzündungen schon vor der Ausrenkung geltend macht, können die Diagnose in hohem Grade erschweren. In der Tat hat aber die Spontanluxation auch keineswegs die große Bedeutung, die man ihr früher zuschrieb. Auch hier ist wieder auf das Röntgenbild zu verweisen.

Die Prognose ist wesentlich von der Entzündung abhängig. Freilich wird durch die Ausrenkung immer eine Deformität hervorgerufen oder eine schon bestehende gesteigert; im übrigen aber wird der Zustand des Kranken durch dieselbe selten verschlimmert. Bei Destruktionsluxationen kann es sogar von Vorteil sein, daß die cariösen Gelenkenden einander nicht mehr berühren und nicht mehr dem schädlichen Druck ausgesetzt sind.

Die Therapie muß durch zweckmäßige Behandlung der Gelenkentzündung die Ausrenkung zu verhüten suchen. Ist sie eingetreten, so ist die Reduktion am besten allmählich, durch Extension, herbeizuführen. Namentlich wird bei Eiterung keine Rede von einer schnellen Einrenkung sein können; für solche Fälle ist die Resektion der Gelenkenden zu empfehlen, durch die wir nicht nur die Deformität beseitigen, sondern, wenn nicht der ganze Körper bereits infiziert ist, auch die Gelenkentzündung heilen können.

III. Angeborene Verrenkung, Luxatio congenita.

Congenitale Luxationen sind an fast allen Gelenken beobachtet worden, jedoch bei weitem am häufigsten im Hüftgelenke, viel häufiger bei Mädchen als bei Knaben, und auffallend häufig in beiden Hüftgelenken zugleich. Im weiteren

Sinne nennt man auch traumatische Verrenkungen, die durch äußere Gewalt während der Geburt entstanden sind, congenital; aber ihre Zahl ist überaus gering, da sie überhaupt, wie wir oben erläutert haben, bei kleinen Kindern äußerst selten und unwahrscheinlich sind.

Sehr selten entstehen congenitale Luxationen durch ein Trauma, das den Foetus getroffen hat. Wahrscheinlich handelt es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um eine ursprüngliche Mißbildung. Gelenkhöhle, Kapsel, Gelenkkopf sind von Anfang an deform gebildet oder passen wenigstens nicht zueinander. Der Gelenkkopf hat die Gelenkhöhle nicht verlassen, sondern er hat sich überhaupt niemals in ihr befunden, oder er war von Anfang an durch ein zu schlaffes (zu weites) Kapselband so unvollkommen befestigt, daß der erste kräftige Muskelzug oder der Druck des Körpergewichtes die Verrenkung zu stande brachte. Diese von v. Ammon begründete Lehre wird wesentlich gestützt durch die relative Häufigkeit mehrerer angeborener Verrenkungen an demselben Körper, durch die Häufigkeit der Koinzidenz mit anderen ursprünglichen Mißbildungen, die oft auch Lebensunfähigkeit bedingen, und durch den Nachweis der Erblichkeit. — Auch die Theorie der intrauterinen Belastung (Schanz, Hoffa) ist dabei zu berücksichtigen.

Der anatomische Befund zeigt erhebliche Verschiedenheiten, je nachdem das Gelenk bald nach der Geburt oder erst nach längerer Zeit, vielleicht gar erst nach Vollendung des Wachstums, untersucht wird. Anfangs ist es wenig von dem normalen verschieden. Das Kapselband ist weiter, die Hilfsbänder sind länger (schlaffer). Das Gelenk besitzt daher eine größere Beweglichkeit, und die Gelenkflächen der Knochen passen nicht so genau aufeinander, wie im normalen Zustande. Man kann sie weiter voneinander entfernen und leicht wieder in die alte Stellung zurückführen. Die Bewegungen sind unsicher, die Drehpunkte werden während der Bewegung verschoben und verlegt. Mit fortschreitendem Alter entfernen sich die Gelenkenden immer mehr voneinander, die Bänder werden immer mehr gedehnt, niemals aber zerreißt das Kapselband. Am besten kennt man die weiteren Veränderungen am Hüftgelenk. Das Kapselband wird hier zu einem weiten Schlauche ausgedehnt, der mit dem Gelenkkopfe auf die äußere Fläche des Hüftbeines ausweicht. Der Gelenkkopf kann durch diesen Schlauch anfangs noch in die Gegend der Pfanne zurückkehren. Das schlauchförmige Kapselband aber obliteriert etwa in der Mitte seiner Länge, so daß es eine Zeitlang die Gestalt einer Sanduhr annimmt. So wird denn der Gelenkkopf von der Pfanne, wenn diese überhaupt noch existiert, gänzlich abgesperrt und in seiner pathologischen Stellung fixiert. Dort übt er auf seinen neuen Nachbar (die äußere Fläche des Hüftbeines) einen stetigen Druck aus, unter dem zunächst die dem Hüftbein zugewendete Wand der Gelenkkapsel schwindet, demnächst aber Knochenneubildungen aufwachsen, welche den inzwischen bereits in hohem Grade deformierten Gelenkkopf wie eine Art Gelenkhöhle umgeben. Die alte leere Gelenkhöhle (wenn eine solche überhaupt bestanden hat) wird verhältnismäßig schnell durch Narbensubstanz ausgefüllt; nur selten entspricht ihre Form auch nur entfernt derjenigen des Gelenkkopfes, den sie aufnehmen sollte. Diese Verengerung der Pfanne ist dann das wesentlichste Reduktionshindernis. Im übrigen erleiden die das Gelenk umgebenden Teile dieselben Veränderungen wie bei einer sehr veralteten Verrenkung.

Die Symptome stimmen bis auf die große Beweglichkeit mit denjenigen einer veralteten Verrenkung überein. Genauere Angaben hierüber können nur bei den einzelnen Gelenken gemacht werden. — Für die Diagnose ist das Röntgenbild entscheidend.

Auch die Prognose ist die einer veralteten Verrenkung. Der Zustand wird in der Regel während der Zeit des Wachstums allmählich schlimmer, zumal die luxierte Extremität, da sie weniger benutzt wird, auch im Wachstume zurückbleibt und in manchen Fällen atrophisch wird.

Die Behandlung kann in vielen Fällen nur darauf ausgehen, eine weitere Verschlimmerung zu verhindern. Dies ist namentlich für das Hüftgelenk von großer Bedeutung. Man läßt Patienten mit einseitiger Luxatio femoris congen. auf der von Taylor für die Behandlung von Hüftgelenkentzündungen angegebenen Maschine gehen oder verhindert durch einen um das Becken gelegten, gut gepolsterten Stahlreifen das weitere Ausweichen des Gelenkkopfes. — Die Reduktion ist zwar unter Chloroformbetäubung ziemlich leicht; um so schwieriger ist die Retention; auch im günstigsten Falle kann durch andauernde Extension und später durch häufige passive Bewegungen erst in vielen Monaten das erwünschte Ziel erreicht werden. Besser ist es, das durch Röntgenstrahlen bestätigte Resultat der Reposition im Gipsverbande bei starker Abduction ebenfalls auf Monate zu fixieren. Die Vorzüge dieser starken Spreizstellung sind schon von Rosen, später von Schede, Mikulicz u. a. hervorgehoben. Bei anderen Gelenken, z. B. beim Kniegelenk, hat die Behandlung viel weniger mit diesen Schwierigkeiten zu kämpfen. — Je früher die Behandlung eingeleitet wird, desto besser ist der Erfolg. Bei Kindern wird freilich die Hüftluxation gewöhnlich erst dann entdeckt, wenn sie anfangen zu laufen; immerhin kann man bis zum 13.—14. Jahre die unblutige Reposition versuchen (Paci, Lorenz). Nur, wo diese nicht zum Ziele führt, ist das Gelenk freizulegen, das Hindernis zu beseitigen und so die „blutige Reposition" auszuführen (Hoffa, Lorenz).

Literatur (außer den bekannten Lehr- und Handbüchern der Chirurgie): Alberts Lehrb. d. Chir., neu herausgeg. von Hochenegg. Wien 1908. — v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842. Astley Cooper, Treatise on dislocations and on fractures of the joints. London 1822. Bobeck, Wr med. Pr. 1886, Nr. 50. — W. Busch, Beiträge zu der Lehre von den Luxationen. A. f. kl. Chir. IV. — Dreesmann, angeborene Hüftverrenkung. D. Z. f. Chir. XCVI. Helferich, Über Gelenkbrüche und Luxationen. — Hennequin u. Löwy, Les luxations des grandes articulations, leur traitement pratique. Paris 1908. — Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Stuttgart 1902; Lehrbuch der Frakturen u. Luxationen. Würzburg 1888. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1870—1878. — R. Köhler, Bericht in den Charité-Annalen. 1876, p. 484. — R. U. Krönlein, Die Lehre von den Luxationen. D. Chir., Lief. 26. — Küttner, Zur Prognose der traumatischen Luxationen. Chirurgenkongreß 1908. — v. Küster, Grundzüge d. allg. Chir. Wien 1908. — Löhr, 2 Fälle von komplizierter Luxation. Inaug. Diss. Berlin 1880. — Lorenz, Über die Heilung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung durch unblutige Einrenkung und funktionelle Belastung. Wien 1900. — Lossen, Grundriß der Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1897. — Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Paris 1855. — Nicoladoni, Zur Arthrotomie veralteter Luxationen. Wr. med. Woch. 1886, Nr. 23. — J. E. Platt, A contribution to the surgery of fractures and dislocations of the upper extremity. London 1899. — Quenu, De l'anesthesie locale dans la reduction des luxations. Sem. méd. 1909. Rust, Arthrokakologie oder über Verrenkungen aus inneren Bedingungen. Wien 1817. — Schede, Unblutige Behandlung der Lux. fem. congen. Chirurgenkongreß 1894. — Schinzinger, Die komplizierten Luxationen. 1858. Stetter, Komp. der Lehre von den frischen traumat. Luxationen. Berlin 1886. — Stimpson, Fractures and dislocations. 5. Ausg. London 1908. — Tillmanns, Die allgemeine Behandlung der Luxationen. D. med. Woch. 1907, p. 1941.

A. Köhler.

Lycopodium, Bärlappsamen (Pharm. germ. und austr.).

„Die Sporen des Lycopodium clavatum, ein blaßgelbes, äußerst bewegliches Pulver ohne Geruch und Geschmack. Es schwimmt nach dem Schütteln mit Wasser oder Chloroform auf diesen Flüssigkeiten, ohne an sie etwas abzugeben, sinkt aber nach dem Kochen im Wasser. Unter dem Mikroskop erscheint es als aus nahezu gleich großen Körnern bestehend, welche von drei ziemlich flachen und einer gewölbten Fläche begrenzt werden. Neben denselben dürfen sich Bruchstücke von Stengeln und Blättern nur in geringer Menge zeigen. Die beim Verbrennen von 100 Teilen Bärlappsamen verbleibende Asche soll weniger als 5 Teile betragen" (Pharm. germ. IV). Enthält ca. 20% fettes Öl und „Pollenin" (der Cellulose ähnlich; anscheinend unwirksam). — Verfälschungen, besonders mit gelbem Blütenstaub der Fichten, des Haselstrauches (Corylus) etc. oder mit gefärbtem Amylum (von Curcuma u. s. w.) sind teils durch die mikroskopische Untersuchung, teils durch Jodprobe nachzuweisen.

Lycopodium wurde früher innerlich bei Strangurie, Cystitis catarrhalis u. s. w. verabreicht (zu 1·0—4·0 in Pulver oder Schüttelmixtur). Gegenwärtig dient das Mittel nur noch äußerlich, als Streupulver bei Erythem, Intertrigo der Kinder, sowie als Pillenconspergens. *L. Lewin.*

Lymphadenitis, Lymphdrüsenentzündung, Lymphdrüsenschwellung bezeichnet alle an den Lymphdrüsen, zum Teil unter Beteiligung der sie zunächst umgebenden Gewebe, vorkommenden entzündlichen und entzündungsähnlichen Prozesse. Es seien hier nur kurz die charakteristischen, allgemeinen Eigenschaften dieser Erkrankungen hervorgehoben, da die speziellen lymphadenitischen Vorgänge, wie sie an bestimmten Körpergegenden und bei bestimmten Allgemeinleiden zu beobachten sind, bei den sie berührenden Krankheiten abgehandelt werden (vgl. z. B. die Artikel Bubo, Skrofulose, Syphilis u. v. a.).

Die allgemeine Pathogenese der Lymphadenitis beruht nur zum kleinsten Teil auf idiopathischer Entzündung infolge direkter Reizung der Lymphdrüsen (dies bezieht sich nur auf die seltenen Fälle von direktem Trauma einer Drüse und die ebenfalls seltene sog. rheumatische Adenitis). Weit häufiger ist sie die Folge einer Reizung, welche durch Schädlichkeiten, die im Lymphstrom (auch im Blut) circulieren, zu den Drüsen fortgeleitet wird. Wir stellen uns vor, daß hiebei die Drüsen, analog ihrer physiologischen Fähigkeit, feine, in den Lymphgefäßen kreisende Elemente, wie Zellen, Pigmentpartikel (z. B. bei Tätowierung) u. a. in sich zurückzuhalten, auch unter pathologischen Verhältnissen die durch die Lymph- (resp. Blut-) Gefäße ihnen zugeführten Schädlichkeiten, mögen dieselben chemischer oder organisierter Natur sein, in sich kondensieren und dadurch in den Zustand der Reizung gelangen; für viele organisierte Krankheitserreger (Bakterien) ist der histologische Nachweis hiefür seit langer Zeit geführt.

Diese in die Lymphgefäßbahn gelangenden Schädlichkeiten werden nun entweder an einer bestimmten circumscripten Stelle des Körpers aufgenommen, resp. entwickelt; dann erkranken zunächst die den betreffenden Lymphgefäßen zugehörenden Drüsen, und oft (infolge davon, daß die Noxe in ihnen zurückgehalten und für den übrigen Organismus unschädlich gemacht wird) nur diese. Oder die Schädlichkeit ist eine durch die Körpersäfte verbreitete, es besteht eine allgemeine Dyskrasie des Blutes und der Lymphe; in diesem Fall entwickelt sich eine allgemeine Veränderung vieler Lymphdrüsen.

Somit lassen sich nach der Lokalisierung zwei Formen der Lymphadenitis, eine circumscripte und eine allgemeine, trennen. Beide unterscheiden sich gleichzeitig zum Teil (jedoch nicht durchgreifend) nach Verlauf und Form der Erkrankung; die lokalisierte Lymphadenitis verläuft in der Regel akut, die allgemeine häufiger chronisch; erstere ist ferner eine eigentliche, reine Entzündung, letztere zeigt oft mehr die Form der Hyperplasie.

Die akute circumscripte Lymphadenitis stellt sich im Anfang als Hyperämie der Lymphdrüse, besonders der Kapsel und der Rindensubstanz, mit außergewöhnlicher Succulenz des Gewebes dar; die Größe der Drüse nimmt schnell zu und erreicht oft das Vielfache der Norm; die Schnittfläche zeigt anfangs die Rindenschicht stärker als die Marksubstanz gerötet; später wird sie verwaschen, so daß Rindenfollikel und Markstränge meist schwer zu unterscheiden sind, und erhält oft ein gleichmäßig graurotes, markiges Aussehen, nicht selten auch (als Zeichen früher Neigung zur Eiterung) eine Einsprengung von weißlichen oder gelblichen Punkten. Mikroskopisch ergibt sich als Hauptveränderung eine abnorm starke Anhäufung von Zellen, welche die Maschen des Drüsengerüstes dicht gedrängt anfüllen und die-

selben ausdehnen, während das Bindegewebe selbst (Trabekeln und Reticulum), wenigstens anfangs, sich nur wenig verdickt und erst später größeren Zellenreichtum erkennen läßt. Die vermehrten Zellen zeigen teils (besonders in den Follikeln und Marksträngen) die Form der gewöhnlichen Lymphdrüsenzellen, teils (vorwiegend in den Lymphsinus) diejenige von größeren, zum Teil mehrkernigen Zellen. — Ob die Anhäufung der Zellen mehr durch Importierung aus der Lymphe, durch Extravasierung aus den Blutgefäßen oder durch Teilung der Drüsenzellen entsteht, ist noch immer Gegenstand der Diskussion. Nach neueren histologischen Untersuchungen ist anscheinend anzunehmen, daß im Beginn der Drüsenentzündung eine Einwanderung von Leukocyten aus den Blutgefäßen den Hauptteil des Vorganges ausmacht, wozu später eine Wucherung der fixen Zellen der Drüse (besonders der Endothelien) und eine Vermehrung der einkernigen Lymphzellen durch Import und Teilung tritt. — Gleichzeitig mit diesen Drüsenveränderungen entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle eine entzündliche Infiltration der umgebenden Weichteile.

Die klinischen Hauptsymptome dieser Zustände sind Schwellung der befallenen Drüsen und ihrer Umgebung; bei oberflächlicher Lage Rötung der überliegenden Haut; Schmerzhaftigkeit, besonders bei Druck und Bewegung und dadurch bedingte Bewegungshemmung der zugehörigen Körperpartien; von allgemeinen Symptomen besonders Fieber, dessen Höhe von dem Umfang der Drüsenaffektion abhängt, und das anfangs kontinuierlich, später remittierend zu sein pflegt.

Der Ausgangspunkt dieser Form ist meist scharf zu verfolgen. Er liegt besonders häufig in Wunden der äußeren Bedeckungen, die entweder bei der Entstehung (z. B. durch Leicheninfektion etc.) oder später (infolge mangelhafter Reinhaltung) infiziert werden; ferner in anderen chirurgischen Krankheiten der Haut und des Unterhautgewebes, wie Erythem, Erysipel, Gangrän u. a. In diesen Fällen, welche am häufigsten die Extremitäten betreffen, erkranken für die Unterextremitäten vorzugsweise die Inguinaldrüsen, für die Oberextremitäten die axillaren Pakete. Bei allen diesen Vorgängen ist nachgewiesen oder wahrscheinlich, daß als Träger des Entzündungsreizes die den betreffenden Prozessen zu grunde liegenden Mikroorganismen, resp. ihre Toxine, von den genannten Eingangspforten direkt bis in das Gewebe der Lymphdrüsen gelangen. — Dabei ist zu betonen, daß auch bei weiter Entfernung des Ursprungsherdes von den geschwellten Drüsen eine intermediäre Lymphangitis, wenigstens äußerlich, durchaus nicht immer nachweisbar ist. — Analoge Schwellungen zeigen bei infektiösen Affektionen der Genitalorgane (Gonorrhöe, Ulcus molle) die Inguinaldrüsen (Bubo infectiosus), bei stärkerer Angina oder im Gefolge von Zahncaries etc. die Cervicaldrüsen; von inneren Lymphdrüsen bei schwerer Gastritis und Enteritis die Mesenterialdrüsen, bei heftiger Bronchitis, Pneumonie und anderen entzündlichen Pulmonalerkrankungen die Bronchialdrüsen, u. ä. m.

Selten sind demgegenüber die Entzündungen der Lymphdrüsen durch direktes Trauma (meist Quetschung u. ä.), wobei der anatomische Prozeß häufig mit Blutungen in und um die Drüsen verbunden ist. Die sog. rheumatische Lymphadenitis (Bubo rheumaticus) entsteht wohl auch seltener durch rein rheumatische, als durch gewisse, mit traumatischen Ursachen kombinierte Vorgänge. Ihre Lieblingssitze sind die Inguinaldrüsen, weniger häufig die Axillardrüsen, und die Mitwirkung von anstrengendem Gehen und ähnlichen wiederkehrenden Zerrungen und Quetschungen der Drüsengegend zu ihrer Entstehung ist oft unzweifelhaft. — Recht dunkel ist die Entstehungsursache der seltenen idiopathischen Entzündungen gewisser innerlich gelegener Lymphdrüsen; in dieser Hinsicht sind besonders die

bisweilen beobachteten Fälle von primärer (nichttuberkulöser) Adenitis der Bronchialdrüsen zu erwähnen, welche übrigens durch Kompression eines Bronchus etc. komplizierte klinische Symptome geben können.

Der Verlauf dieser akuten circumscripten Lymphadenitis ist ein sehr wechselnder; derselbe kann, je nach dem Ausgang, von einigen Tagen bis zu vielen Wochen und Monaten schwanken.

Von den Ausgängen ist der günstigste der in einfache Zurückbildung der Drüsenschwellung, die auf dem Weg fettiger Degeneration und Resorption der überschüssigen Lymphzellen vor sich geht. — In anderen Fällen tritt auf der Höhe des entzündlichen Prozesses eine eiterige Schmelzung des Drüsenparenchyms oder eines Teiles desselben auf; es kommt zu Drüsenabsceß, eiterigem Bubo. Hiebei greift der Eiterungsprozeß meist auch auf die umgebenden Weichteile über, und auf diese Weise entstehen Perforationen, z. B. durch die Haut, in die Bronchien, in den Darm etc. Ein dritter Ausgang ist endlich der allmähliche Übergang in chronische Lymphadenitis.

Einigermaßen ist die Art des Ausganges abhängig von der Natur und der Schwere der ursächlichen Erkrankung. Ist die Reizung der Lymphgefäßwurzeln eine leichte, z. B. durch einfache, eiternde Wunden, leichtes Erysipel u. ä., so pflegt auch die konsekutive Lymphadenitis gutartiger Natur und zu schnellem Rückgang, oft schon nach wenigen Tagen, geneigt zu sein. Dagegen führen die durch Gonorrhöe und Ulcus molle, oder durch schwere phlegmonöse Affektionen, durch Leichengift etc. hervorgerufenen Fälle von Lymphadenitis gern zu langwierigen Eiterungen.

Besonders schwere Formen der Lymphadenitis, die nicht selten mit Hämorrhagien der Drüsensubstanz verbunden sind, stellen sich in der Umgebung gewisser Lokalisierungen von akuten Infektionskrankheiten ein; hieher gehören die Halsdrüsenschwellungen bei scarlatinöser und diphtherischer Angina, die sekundären Drüsenaffektionen bei Milzbrand, Rotz etc.

Wenn eine Behandlung bei der akuten Lymphadenitis möglich ist (d. i. bei oberflächlicher Lage derselben), so hat sie meist bekannten chirurgischen Regeln zu folgen. Anfangs ist Antiphlogose (lokale Blutentziehungen, kalte Umschläge, Mercurialeinreibungen) indiziert; in gewissen Fällen, besonders bei Inguinaldrüsenentzündungen, ist auch methodische Kompression (durch Gewichte, aufgebundene Platten u. ä.) im stande, die Schwellung zu coupieren; zu demselben Zweck sind neuerdings Spiritusverbände besonders empfohlen. Hat Fluktuation begonnen, so ist Beförderung der Eiterung und rechtzeitige Incision, nötigenfalls mit folgender antiseptischer Injektion oder Auskratzung, die Hauptindikation.

Die chronische circumscripte Lymphadenitis ist teils Ausgang der akuten, eben geschilderten Form, teils tritt sie von vornherein in dieser Form infolge langwieriger Reizzustände an den Lymphgefäßwurzeln auf, wie z. B. chronischer Schwellung der Inguinaldrüsen bei Ulcus cruris, der Bronchialdrüsen bei alter Bronchitis; auch die indolenten Inguinalbubonen infolge von primärem Ulcus durum können hiehergerechnet werden. — Die anatomischen Charaktere dieser Form liegen in einem Zurücktreten der Lymphzellenvermehrung und einer stärkeren Beteiligung des bindegewebigen Stroma der Drüsen; letzteres zeigt Wucherung und verdickt sich in seinen Balkenzügen. Mit zunehmendem Alter des Prozesses überwiegt die interstitielle Wucherung immer mehr, und in den späteren Stadien, die sich als chronische Induration darstellen, nimmt oft derbes fibröses Gewebe, aus dem fast alle Zellmassen verschwunden sind, die Drüse ein, die gleichzeitig an Größe allmählich abgenommen hat. — Oft sind diese chronischen Drüsenentzündungen

mit reichlicher Pigmentablagerung verbunden; so bilden z. B. nach altem Bronchialkatarrh infolge langer Einatmung nicht nur von Kohlenpartikeln (Minenarbeiter), sondern auch von anderem reizendem Staub (Müller, Steinklopfer) die Bronchial- und Trachealdrüsen häufig tiefschwarze Knoten. — Die Symptome der Schmerzhaftigkeit, Hautrötung, Allgemeinerscheinungen, wie Fieber etc., fehlen diesen Formen in der Regel fast ganz. — Ihre Behandlung erfordert außer Berücksichtigung der ursächlichen Krankheit resorptionsbefördernde Mittel, wie Kompression, innerlichen und äußerlichen Gebrauch des Jod etc.; eventuell auch im Fall stärkeren Umfanges (besonders bei den chronischen specifischen Bubonen und bei hartnäckigen, aus septischer Ursache hervorgegangenen Drüsenschwellungen) die operative Entfernung der erkrankten Drüsenpakete.

Die diesen circumscripten Affektionen gegenüberstehenden allgemeinen Formen der Lymphadenitis seien hier nur ganz kurz berührt, da sie die Symptome selbständiger, anderweitig zu besprechender Allgemeinkrankheiten bilden. Die entzündlichen Erscheinungen treten bei ihnen zurück, die Entwicklung der Drüsenschwellungen erfolgt hier größtenteils sehr langsam und latent; die anatomische Form derselben nähert sich häufig einer chronischen Hyperplasie. — Als die beiden Haupttypen der hier zu grunde liegenden Allgemeinleiden kann man die Skrofulose und die konstitutionelle Lues bezeichnen. Die groben Charaktere der Drüsenveränderungen sind bei beiden durchgreifend verschieden. Die bei ersterer als Hauptsymptom auftretenden, vorwiegend die Cervical-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen betreffenden Drüsenschwellungen, die zum Teil große Dimensionen annehmen, zeichnen sich durch die Tendenz zur Verkäsung (mit häufigem Ausgang in Erweichung) aus und kombinieren sich übrigens nicht selten mit ausgesprochener Tuberkulose. Die syphilitischen Drüsentumoren dagegen, die ihren Lieblingssitz an Inguinal-, Cervical-, Occipital- und Cubitaldrüsen haben, zeigen meist keinen großen Umfang, sehr derbe Konsistenz, gleichmäßige Zunahme von Lymphzellen und Bindegewebe, und haben keinerlei Neigung zu Verkäsung oder Vereiterung.

Die Behandlung dieser allgemeinen Lymphadenitis hat (abgesehen von chirurgischen Eingriffen, wie sie besonders die erweichenden skrofulösen Tumoren fordern) weniger eine lokale als allgemeine zu sein; antiskrofulöse und antiluetische Kuren, Jodkalium, Lebertran, Bäder, passende Diät etc. sind hier meist das Wirksamste. — Seit längerer Zeit sind gegen allgemeine chronische Lymphdrüsenschwellungen, namentlich skrofulöser Natur, die methodisch angewendeten Schmierseifeeinreibungen beliebt; auch Injektionen von resorptionsbefördernden Mitteln (Jodoformglycerinemulsion u. ä.) werden gegen dieselben gerühmt.

Von akuten Infektionskrankheiten, die zu allgemeinen Drüsenschwellungen führen, seien noch genannt: der Abdominaltyphus, dessen mesenteriale (auch bronchiale etc.) Drüsenvergrößerungen die bekannte eigentümlich markige Form und besondere Neigung zu Nekrosen zeigen, sich übrigens histologisch (abgesehen von den specifischen Bacillen) nicht wesentlich von der akuten circumscripten Lymphadenitis unterscheiden, und die orientalische Pest mit ihren äußerst akut auftretenden und schnell vereiternden Bubonen.

Streng von der einfachen Lymphadenitis zu trennen sind natürlich die Tumoren der Lymphdrüsen: die wahre Drüsentuberkulose (bei der allerdings fast immer chronisch entzündliche Vorgänge mitspielen), das echte Adenom, das Lymphosarkom die carcinomatösen Drüseninfiltrationen etc.

Auf der Grenze zwischen Lymphadenitis und Drüsentumoren stehen die lymphomatösen Hyperplasien, die wir bei Leukämie (s. d.), namentlich ihrer lymphatischen

Form, finden. Dieselben multiplen Drüsenschwellungen bilden meist das Hauptsymptom der nahe verwandten, nur durch das Fehlen der leukämischen Blutbeschaffenheit von ihr getrennten Krankheit, die vielfach speziell unter dem Namen Lymphadenie beschrieben, im allgemeinen aber unter der gebräuchlicheren Bezeichnung Pseudoleukämie (s. d.) bekannt ist. *Rieß.*

Lymphangitis, Lymphgefäßentzündung, ist eine am häufigsten in den oberflächlichen, seltener in den tiefen Lymphbahnen der Extremitäten, aber auch des übrigen Körpers verlaufende Entzündungsform. Die sprachlich unschön gebildete Bezeichnung ist aus dem lateinischen Worte lympha (klares Wasser) und dem griechischen ἀγγεῖον (Gefäß) zusammengesetzt. Die von Billroth und v. Winiwarter empfohlene Form Lymphangoitis ist zweifellos eine Verschlechterung, die wenigstens die griechische Abkunft beider Sprachstämme wahrende Benennung französischer Schriftsteller Angioleucitis gleichfalls eine unzulässige Sprachbildung. Die alten Grammatiker, wie Varro und Festus leiten übrigens lympha von einem griechischen Sprachstamme ab und bringen das lateinische Wort mit dem griechischen νύμφα oder νύμφη zusammen. Hienach wird man sich mit dem Worte schon abfinden müssen, da es alt und eingebürgert ist.

Die Ursache der Erkrankung ist in der weit überwiegenden Mehrzahl aller Fälle eine örtliche Infektion, welche man vor 20 Jahren als specifisch anzusehen und mit dem Rotlaufe zusammenzuwerfen geneigt war. Allein durch sorgfältige und umfangreiche Untersuchungen an ausgeschnittenen Gewebsstücken lebender Menschen haben J. Fischer und E. Levy den Nachweis erbracht, daß sehr verschiedene Mikrobien, teils rein, teils gemischt, in den entzündeten Geweben bei Lymphangitis gefunden werden, so daß sie als Krankheitserreger angesehen werden müssen. Es sind dies: Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes und endlich das durch die Vielseitigkeit seines Vorkommens merkwürdige Bacterium coli commune. Selbst der Milzbrandbacillus kann in seltenen Fällen den Weg seines Eindringens in den Körper durch eine Lymphangitis bezeichnen; einen solchen Fall hat Verfasser beobachtet; er ist von B. Fränkel und Orth beschrieben worden. Hieraus geht hervor, daß die Lymphangitis ebensowenig eine specifische Krankheit darstellt, wie Osteomyelitis, Phlegmone und andere Entzündungs- und Eiterungsvorgänge.

Schon diese Vielfältigkeit der Krankheitserreger macht es sehr unwahrscheinlich, daß deren Anwesenheit an sich schon einen Entzündungsreiz ausübt; vielmehr liegt es erheblich näher, die als Produkt der Stoffwechselvorgänge der Mikrobien entstehenden Toxine dafür verantwortlich zu machen. Unterstützt wird diese Anschauung durch die Tatsache, daß auch vergiftete Wunden aller Art den Ausgang einer Lymphangitis darstellen können, daß also, wie es scheint, das Eindringen von Toxalbuminen in Saftkanäle und Lymphbahnen entzündungserregend wirkt. Am bekanntesten ist dieser Zustand von dem Biß giftiger Schlangen, bei denen erst die Aufnahme des Giftes in die Blutbahn die Lebensgefahr erzeugt. Aber man wird doch dabei nicht vergessen dürfen, daß der Giftzahn auch Bakterien in die Haut einimpfen kann, so daß die neben der Intoxikation einherlaufende Lymphangitis gleichfalls auf Bakterienwirkung zurückführbar sein könnte. Ein Gleiches gilt von dem Stachel der Skorpione, giftiger Insekten und selbst von den in die Haut sich einspießenden, mit Widerhaken versehenen Haaren der Raupen, welche alle gelegentlich Lymphgefäßentzündungen erzeugen. Immerhin sind diese Zustände selten, neben der Häufigkeit, in welcher die Erkrankung ohne jeden Zweifel einer Bakterienwirkung zugeschrieben werden muß.

Die Eingangspforte für das Eindringen der Mikrobien in die Lymphbahnen bildet fast immer eine äußere Verletzung. Nicht eben häufig sind es weit offene Wunden, in welchen ein Zersetzungsvorgang oder irgend eine Wundinfektion sich entwickelt hatte, wie sich denn die Lymphangitis gern an Hospitalbrand und Rotlauf anschließt. Häufiger sind es Entzündungs- und Eiterherde mit starker Spannung der Gewebe, unter denen der Furunkel im Vordergrunde steht. Am häufigsten aber beobachtet man den Ausgang von ganz unbedeutenden Verletzungen, Rissen und Schrunden mit unreinem Grunde, Blasen, deren Epidermisdecke bald platzt und eintrocknet, endlich Stichen und Rissen so unbedeutender Art, daß sie der Aufmerksamkeit ganz entgehen, oder längst geheilt sind, bevor die ersten Zeichen der Erkrankung sich bemerkbar machen. Endlich beobachten wir Lymphangitiden bei völlig unverletzten Händen, welche mit Zersetzungsprodukten in Berührung gewesen sind, so zumal nach Sektionen. Hier ist man anzunehmen gezwungen, daß die Entzündungserreger von der Tiefe der Haarbälge und Talgdrüsen ihren Weg in die Saftkanäle gefunden haben. Bei solchen Gelegenheiten ist man am besten in der Lage, zu beobachten, daß die Lymphangitis nicht sofort entsteht, sondern erst nach wenigen Tagen, daß die Krankheit also ein Inkubationsstadium durchmacht. Offenbar brauchen die eingedrungenen Mikroorganismen eine gewisse Zeit, um sich zu vervielfältigen und eine wirksame Toxinmenge hervorzubringen.

Was die Örtlichkeit des Vorkommens anbetrifft, so erkranken am häufigsten die oberflächlichen Lymphgefäße der Extremitäten und unter diesen wieder vorwiegend die der oberen Extremitäten, da die unbedeckten Hände viel leichter kleinen Verletzungen ausgesetzt sind, als die Füße. Demnächst folgt an Häufigkeit der weibliche Genitalapparat in Form der bekannten und gefürchteten Metrolymphangitis. Quénu will eine Anzahl von Abscessen in der Umgebung des Mastdarms als Ausgänge der Entzündung von Lymphbahnen gedeutet wissen. Die Entzündung der tiefen Lymphbahnen der Extremitäten steht an Häufigkeit denen der oberflächlichen Lymphgefäße weitaus nach, wenn auch die Erkenntnis dieses Leidens schwierig ist und dieses daher öfter übersehen werden mag.

Gewisse Berufsklassen sind mehr als andere der Krankheit ausgesetzt. Dahin gehören in erster Linie die Ärzte, zumal die pathologischen Anatomen, die Anatomen und Chirurgen, demnächst das ganze Personal, welches mit Leichen und Leichenteilen, oder mit verunreinigten Wunden zu schaffen hat. Das Tragen von Gummihandschuhen bei derlei Verrichtungen gewährt aber einen so vollkommenen Schutz, daß in neuerer Zeit die Lymphangitis aus Kliniken und anatomischen Instituten fast verschwunden ist. In zweiter Linie stehen Köche, Dienstmädchen und andere Personen, welche mit der Zerlegung von Fleisch, zumal von nicht mehr ganz frischem Wilde beschäftigt sind. Endlich sind solche Leute zu nennen, welche bei angestrengten Wanderungen leicht Blasen an den Füßen bekommen, ohne sie genügend zu beachten und zu pflegen. Indessen sind in diesen Berufsgruppen gewisse individuelle Verschiedenheiten bemerkbar. Es scheint, als ob zarte, leicht erregbare Personen häufiger und leichter erkrankten als kräftige, phlegmatische Naturen. Darin liegt nichts Überraschendes, da wir dieser Tatsache auf dem ganzen Gebiete der Infektionskrankheiten und Vergiftungen begegnen; sie beweist nur, daß die biologischen Verschiedenheiten der feinsten Gewebselemente bei verschiedenen Personen wahrscheinlich gleich groß sind, wie an den augenfälligen Körperteilen.

Symptome und Verlauf. Man unterscheidet zwei Formen der Krankheit, die retikuläre und die streifige Form.

1. Die retikuläre Form, Lymphangitis reticularis, zuerst von Chassaignac beschrieben, ist, wenigstens rein, die bei weitem seltenere, kommt aber als Begleiterin der zweiten Form häufig genug vor. Ihr Sitz sind die Lymphcapillaren und Saftkanälchen. Die Rötung, welche sie hervorruft, ist bei oberflächlicher Betrachtung der eines Rotlaufes sehr ähnlich; sieht man indessen genauer zu, so erkennt man, daß die Rötung aus einem feinsten roten Netzwerke zusammengesetzt ist, welches nirgends die scharfe Abgrenzung des Erysipels zeigt, auch nicht, wie dieses, bei Fingerdruck eine gelbliche, sondern eine mehr bläuliche Hautfärbung zutage treten läßt. Die retikuläre Lymphangitis entwickelt sich meist ohne Fieber und läuft in wenigen Tagen ab, besitzt aber, wie die sog. chronische Form der streifigen Lymphgefäßentzündung, eine große Neigung zu Rückfällen.

2. Die Streifenform, Lymphangitis linearis, wird als akute und chronische Entzündung aufgeführt. Das ist insofern nicht zutreffend, als die chronische nichts als eine häufig wiederkehrende akute Form darstellt. In gewissen Körpergegenden, wie am Unterschenkel, noch mehr am Scrotum, pflegt jeder Schub der retikulären oder streifigen Lymphangitis eine ödematöse Schwellung zu hinterlassen, welche allmählich an Umfang zunimmt. So entwickelt sich in Monaten oder Jahren eine Elephantiasis; sie macht die Haut derb und rissig, aus den Rissen rinnt Serum, welches sich unter Bakterienwirkung zersetzt, und so ist eine immer wachsende Gelegenheit zu neuen Entzündungen gegeben. Nur mit der dauernden Heilung solcher Eingangspforten wird der Neigung zur Wiederkehr ein Ende gemacht.

Der akute Anfall einer Lymphangitis wird nicht selten durch nur geringe Allgemeinsymptome eingeleitet, oder diese werden durch die Störungen verdeckt, welche eine unreine, eiternde Wunde oder ein Erysipelas bereits hervorgerufen hatte. Das befallene Glied wird schmerzhaft, die nächste Lymphdrüsengruppe schwillt und wird überaus empfindlich. Sieht man sich das Glied bei guter Tagesbeleuchtung an, so entdeckt man, vom Orte der Verletzung beginnend, einen, selten mehrere, geradlinige rote Streifen, welche spitzwinklig zusammentreffen und sich in einer einzigen, ein wenig breiteren Linie fortsetzen (s. Abbildung Bd. V, Taf. IX, p. 238). Diese Rötung ist die Folge einer Blutgefäßerweiterung in der Umgebung des Lymphgefäßes. Ein solcher Streif ist sehr druckempfindlich, die Grenzen der Rötung sind nirgends scharf, nirgends ist eine Härte vorhanden. Erst im weiteren Verlaufe fühlt man in ganzer Ausdehnung des Streifens eine deutliche Härte, welche sich mit dem durch eine scharf gespannte Darmsaite erzeugten Gefühle vergleichen läßt. Nach wenigen Tagen wird die ursprünglich rosenrote Färbung mehr bläulichrot, dann schmutziggraurot, an den Rändern verwaschen und schwindet endlich mit dem Aufhören der örtlichen Schmerzhaftigkeit. Hiemit kann das Leiden seinen Abschluß erreicht haben; in anderen Fällen aber kommt es zur Eiterung. Gewöhnlich in der zweiten Woche der Erkrankung tritt unter Fieber oder unter Steigerung der schon vorhandenen Temperaturerhöhung eine Verbreiterung des roten Streifens an verschiedenen Stellen seines Verlaufes auf, es bilden sich kleine, auf Ödem beruhende Anschwellungen; endlich ist umschriebene Fluktuation nachweisbar, oder man fühlt eine weiche Stelle ohne Spannung. Nach selbständiger oder künstlicher Entleerung der kleinen Abscesse kommt es in der Regel zu schneller Heilung; doch sind Wiederholungen an anderen Stellen nicht ausgeschlossen, so daß sich die Krankheit ermüdend in die Länge ziehen kann. Nach Belins Angabe soll die Heilung nicht selten durch ausfließende Lymphe verzögert oder gehindert werden. Das ist natürlich nur möglich, wenn die Entzündung zum Absterben eines Teiles der Gefäßwand geführt hat, was als ein recht seltener

Vorgang bezeichnet werden muß. Ausnahmsweise bleiben nach Ablauf des Leidens Infiltrationen zurück, welche sich sehr langsam zurückbilden.

Die schwersten Fälle setzen gewöhnlich schon mit heftigen Allgemeinerscheinungen ein. Unter gastrischen Störungen eröffnet wiederholtes Frösteln oder ausgesprochener Schüttelfrost die Szene und starke Fröste pflegen des weiteren zu folgen. Ein solcher Beginn ist von vornherein sehr beunruhigend; denn mindestens kommt es dabei zur Bildung der genannten Reihenabscesse, oder es entsteht Hautbrand, indem sich im Bereiche der Rötung Blasen erheben, die sich in mißfarbige Geschwüre umwandeln. In anderen Fällen tritt stürmische Vereiterung oder gar Nekrose der nächsten Lymphdrüsengruppe auf; andere Male endlich entwickelt sich unter fortgesetzten Schüttelfrösten das ausgesprochene Bild der metastatischen Pyämie in Form eiteriger Entzündung seröser und synovialer Höhlen, sowie von Keilinfarkten parenchymatöser Organe, denen der Kranke in kürzester Zeit erliegt. Offenbar handelt es sich in diesen Fällen um eine Mitbeteiligung der Blutgefäße, zumal in jenen, welche unter rein septischen Erscheinungen, ohne Schwellung der nächsten Lymphdrüsengruppe, den Tod herbeiführen.

Die schweren eiterigen Formen der Krankheit können auch benachbarte Gelenke in Mitleidenschaft ziehen. Verneuil sah mehrfach nach Abscessen an der Innenseite das Kniegelenk erkranken, entweder durch Vermittlung von Schleimbeuteln oder durch Fortkriechen im Verlaufe der Saftspalten. Im allgemeinen gehört aber die Beteiligung tiefer Gewebe zu den ungewöhnlichen Ereignissen.

Die tiefe Lymphgefäßentzündung verläuft ohne Streifenbildung, entbehrt daher des hervorstechendsten Symptoms, welches die Krankheit sonst so leicht erkennbar macht, es sei denn, daß nach einiger Zeit die Veränderung der tiefen sich auch auf die oberflächlichen Lymphbahnen ausdehnte. Solange dies nicht der Fall, sind nur das Fieber, die dumpfen, schnell zunehmenden Schmerzen in der Tiefe des Gliedes, dessen Schwellung und die schmerzhafte Vergrößerung der nächsten Lymphdrüsengruppe Anhaltspunkte für die Beurteilung des Zustandes. Für die Entzündung einer oder der anderen Lymphdrüsengruppe ist natürlich der Sitz der Infektion maßgebend. So sollen nach Howard Lilienthal die oberflächlichen Lymphbahnen der Hand und des Vorderarmes in die Achseldrüsen, die tiefen zunächst in die Cubitaldrüsen einmünden; daher erkranken bei Lymphangitis an den drei ersten Fingern die erstgenannte, bei Lymphangitis an der Ulnarseite der Hand, am Handrücken und bei tiefer Hohlhandinfektion aber die letztgenannte Lymphdrüsengruppe.

Für die tiefen Lymphgefäßentzündungen im Beckenbindegewebe (Metrolymphangitis), wie sie sich nach puerperalen Prozessen, aber auch ohne solche, von der Gebärmutterschleimhaut aus entwickeln, sind nur die Allgemeinerscheinungen, die Infiltration im Bereiche des breiten Mutterbandes und die große Druckempfindlichkeit charakteristisch; dazu kommt eine mehr oder weniger lebhafte Reizung oder Beteiligung des Bauchfells, die sich bis zur eiterigen Peritonitis steigern kann.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Von ihnen ist bereits wiederholt die Rede gewesen; wir fassen sie indessen noch einmal übersichtlich zusammen:

1. Das Erysipel tritt recht häufig mit der Lymphangitis gepaart auf. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß in solchen Fällen beiden Erkrankungen die gleiche Infektion zu grunde liegt.

2. Phlegmonen können sich sowohl an oberflächliche als auch an tiefliegende Entzündungen anschließen und ihren Ausgang in Absceßbildung nehmen. Bei oberflächlichen Lymphgefäßentzündungen pflegen auch die Phlegmonen das Gebiet des

subcutanen Bindegewebes nicht zu überschreiten; bei tiefen Entzündungen liegen die Abscesse zwischen den Muskeln oder im tiefen Bindegewebe des Beckens.

3. Fortgeleitete Eiterungen, teils auf Gelenke, teils auf seröse Häute, wie Bauchfell und Pleura übergreifend.

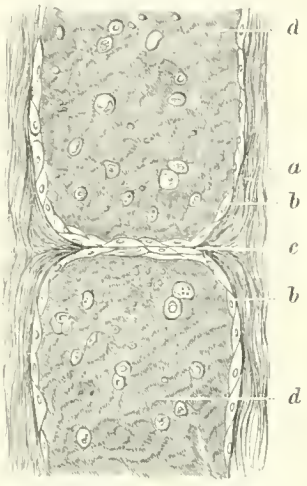
4. Thrombosen benachbarter Venen mit Eiterung und Zerfall der Thromben nebst metastatischer Pyämie.

5. Septische Infektion des Blutes ohne Thrombenbildung.

Die Prognose der Krankheit ist zwar in den meisten Fällen günstig, sollte aber doch, angesichts der vorstehend besprochenen Möglichkeiten, immer mit einiger Vorsicht gestellt werden.

Pathologische Anatomie. Die ältesten Untersuchungen über das Verhalten entzündeter Lymphgefäße knüpfen sich an die puerperale Metrolymphangitis. In den Lymphbahnen fand sich ein Inhalt, welchen man früher, seinem Aussehen nach, unbedenklich für Eiter nahm, bis Virchow nachwies, daß es sich um den Zerfall fibrinöser Lymphthromben handelt, denen Leukocyten nur spärlich beigemengt sind. Spätere Untersuchungen, welche sich auch auf die erkrankten Lymphgefäße der Extremitäten erstreckten (F. Fischer und E. Levy), haben unsere Kenntnisse in dankenswerter Weise vervollständigt.

Fig. 150.



Lymphthrombus in einem größeren Gefäßstamme.
Längsschnitt. (Nach O. Weber.)
a Gefäßwand mit elastischen Fasern; *b b* Endothelschicht; *c* Klappe; *d d* Fibrinthrombus mit vereinzelten Leukocyten.

Längs- und Querschnitte durch entzündete Lymphgefäße und ihre Nachbarschaft belehren uns darüber, daß diese Gefäße ziemlich regelmäßig Thromben enthalten. Diese füllen die Lichtung entweder vollkommen aus (vgl. Fig. 150), oder sie lassen darin noch einen Teil frei, so daß die Lymphe an ihnen vorüberfließen kann. Dann haftet der Thrombus nur an einer Seite der Wand ziemlich fest und spitzt sich in der Stromrichtung in ähnlicher Weise zu, wie dies von den Blutgefäßthromben bekannt ist. Die Gefäßwand zeigt nur geringfügige Veränderungen. Das Endothel ist meistens ganz normal, insbesondere ohne Kernveränderungen, stößt sich aber in schwereren Fällen auch einmal ab; die übrige Wand erscheint mäßig verdickt, als Ausdruck einer kleinzelligen Infiltration, welche auch in die benachbarten Bindegewebs- und Fettschichten hineinreicht und in der unmittelbaren Nachbarschaft der Blutcapillaren, welche erweitert und strotzend mit Blut gefüllt sind, am mächtigsten ist, während die größeren Gefäße nichts Auffallendes erkennen lassen.

Die Thromben bestehen aus einem zierlichen Fibrinnetze, welches in seinen Maschen spärlich weiße Blutkörperchen enthält. In ihnen findet man auch die oben erwähnten Mikrobien, u. zw. entweder frei oder ausnahmsweise im Innern der Leukocyten. Am zahlreichsten liegen sie in den älteren Thrombusschichten, während sie in den jüngsten Gerinnungsabschnitten entweder vereinzelt auftreten oder gänzlich fehlen. Auch die Gefäßwand enthält Mikroparasiten wenigstens an solchen Stellen, an denen der Thrombus mit der Wand zusammenhängt; in der Umgebung des Gefäßes aber scheinen sie regelmäßig vermißt zu werden. Beschränkt sich die Thrombusbildung, so zerfällt das Fibrin bald in einen gelben, eiterähnlichen Detritus, welcher der Aufsaugung voranzugehen scheint; damit wird das Gefäß wieder gangbar.

Diese Untersuchungen gestatten, im Zusammenhalte mit den klinischen Erscheinungen, uns eine Vorstellung über die Entwicklung der krankhaften Veränderungen zu machen. Das Eindringen pathogener Mikrobien in die Lymphbahnen bewirkt eine Gerinnung der Lymphe; der Thrombus bleibt beschränkt, oder er setzt sich nur langsam in der Stromrichtung fort, oder endlich es entsteht schnell eine Gerinnung bis zur nächsten Lymphdrüsengruppe, welche sich in mehr oder weniger ausgedehntem Maße beteiligt. Der durch die Parasiten oder deren Toxine gesetzte Reiz bewirkt auf vasomotorischem Wege eine Erweiterung der benachbarten Blutcapillaren, durch deren Wand eine Leukocytenauswanderung beginnt; sie bewirkt eine Infiltration in der Umgebung des Lymphgefäßes, eine Perilymphangitis, welche dem tastenden Finger als harter Strang erscheint. Überschreitet diese Infiltration ein gewisses Maß, so entwickelt sich ein Absceß; kommt es gar zur Kompression der Blutgefäße, so ist Brand der befallenen Gewebsbezirke die notwendige Folge. Wird bei fehlendem Nachschub die Vermehrung der Bakterien innerhalb des Lymphgefäßes bald begrenzt, so erfolgt der Ausgleich der Störungen unter Zerfall und Aufsaugung sowohl der Leukocyten als auch der Fibrinthromben.

Behandlung. In einfachen Fällen reicht die Ruhigstellung des Gliedes aus; sie findet ihre Bedeutung darin, daß die Ausschaltung der Muskelbewegungen auch den Lymphstrom verlangsamt und damit der Verbreitung der Entzündungserreger widerstrebt. Das erkrankte Glied wird entweder hochgelagert oder, noch besser, senkrecht aufgehängt; damit pflegt der Entzündungsschmerz schnell nachzulassen. Will man dazu nach althergebrachter Weise noch graue Salbe verwenden, so darf diese doch niemals kräftig eingerieben, sondern nur sanft längs des roten Streifens aufgestrichen und mit Watte bedeckt werden.

In neuerer Zeit ist auch die Biersche Stauung vielfach bei Lymphangitis zur Anwendung gekommen. Nach eigenen Erfahrungen ist sie in frischen Fällen ein ausgezeichnetes Mittel, da sie schnell den Schmerz beseitigt und einen raschen Ablauf herbeiführt. In etwas späteren Stadien aber befördert sie zweifellos den unerwünschten Übergang zur Eiterung.

Dringend erforderlich ist von Anfang an eine energische Behandlung etwa noch vorhandener Schrunden, Geschwüre oder Blasen, um einer weiteren Infektion vorzubeugen. Blasen soll man abtragen, den Boden gründlich reinigen und ihn mit einem antiseptisch-hydropathischen Verbande bedecken; unreine Geschwüre werden am besten mit dem Thermokauter bestrichen, auch solche am Muttermunde, welche als Ursache einer Metrolymphangitis angesehen werden müssen.

Reihenabscesse soll man früh eröffnen und nach allgemeinen Regeln behandeln; ebenso müssen Lymphdrüsenabscesse früh eröffnet werden. Bleiben längere Zeit harte Stränge oder Ödeme übrig, so kann man durch warme Bäder, Massage und elastische Druckbinden die Aufsaugung befördern. Empfindliche Drüsenschwellungen werden der Vorsicht halber operativ beseitigt, da sie zuweilen den Ausgang neuer Infektionen bilden.

Bei heftigen Kopfschmerzen und hohem Fieber nützen Eisblase und kühle Übergießungen. Innerlich wird mit Nutzen Antipyrin verabreicht.

Literatur: Belin, Essai sur la lymphangite superficielle et principalement sur la forme réticulaire. Paris 1878. – Billroth u. v. Winiwarter, Allgemeine chirurg. Pathologie u. Therapie. 16. Aufl. 1906. – Candiat et Lordereau, Angioleucite profonde dans le cours d'un erysipèle. Bull. de la soc. anatom. 1872. – Chassaignac, Traité pratique de la suppuration. Paris 1859. – F. Fischer und Levy, Über die pathol. Anatomie der Lymphangitis der Extremitäten. D. Z. f. Chir. 1893, XXXVI. – B. Fränkel und Orth, 2 Fälle von Milzbrand beim Menschen. Berl. kl. Woch. 1874, Nr. 22. – Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1904, I. – Howard Lilienthal, What is the site of infections causing epitrochlear glandular enlargement? NY. Med Record. Jan. 1894. Verneuil, Des arthrites purulentes consécutives aux lymphangites. Gaz. des hôp. 1878, N. 12. – Virchow, Gesammelte Abhandl. Frankfurt a. M. 1856. *E. Küster.*

Lymphom (Lymphadenom, lymphatische Geschwulst, Leucocytom). Das Kapitel der Lymphome hatte in der früheren Pathologie einen großen Umfang, indessen ist allmählich alles mögliche davon abgebröckelt, so daß heutzutage nur noch wenig davon übrig ist. Man verstand ursprünglich unter Lymphom alle diejenigen Geschwülste, die aus lymphatischen Zellen zusammengesetzt sind, also nicht nur wirkliche Neubildungen, sondern auch entzündliche Hyperplasien, wie z. B. die Bubonen, die Vergrößerungen bei chronischer Entzündung und auch ganz besonders die leukämischen Tumoren. Alle diese Neubildungen haben allmählich den Namen der Lymphome verloren. Da die Endung (om) heutzutage nur noch auf echte Geschwülste angewandt wird, so versteht es sich, daß der Name für alle entzündlichen Formen der Lymphdrüsenvergrößerungen aufgegeben wurde. Diese rangieren heute in das Gebiet der chronischen Hyperplasien. Die tuberkulösen Veränderungen der Lymphdrüsen wurden schon seit Virchows Definition des Wortes Lymphom nicht mehr zu diesem gerechnet und höchstens nur, solange die klinische Untersuchung nicht eine genaue Diagnose zuließ, als Lymphome bezeichnet. Es sind hier nicht sowohl die käsigen Lymphdrüsentumoren bei der Skrofulose gemeint, als vielmehr ganz besonders die chronischen tuberkulösen großzelligen Hyperplasien, die mit geringer Verkäsung einhergehen und besonders oft makroskopisch und klinisch als echte Geschwülste imponieren können. Es sind das in erster Linie diejenigen Fälle, wo die Tuberkulose durch ganz abgeschwächte Bacillen hervorgebracht wird und so einen sehr chronisch verlaufenden geschwulstartigen Charakter annimmt.

Virchow rechnete auch die Geschwülste der Leukämie und der Pseudoleukämie (Hodgkinsche Krankheit) hieher und bezeichnete sie als maligne Lymphome. Man neigt heutzutage ganz allgemein dazu, diese Krankheitsgruppe zu den Infektionskrankheiten zu rechnen, obwohl sie histologisch zweifellos echte Lymphome sind. Die Gründe für diese Anschauung liegen nicht darin, daß bisher ein Parasit gefunden worden wäre für die Leukämie, auch nicht darin, daß jemals eine Übertragung von Person auf Person bekannt geworden wäre, vielmehr beruht diese Anschauung darauf, daß die Leukämie nicht wie die echten malignen Tumoren von einer Muttergeschwulst ihren Ausgang nimmt und nun metastatisch sich verbreitet, sondern in allen lymphatischen Einrichtungen des Körpers ziemlich gleichzeitig auftritt, wenn auch regionär mit verschiedener Stärke. Zweitens beruht diese Anschauung darauf, daß die lymphatischen Wucherungen niemals den Knochen zerstören, während gewisse ähnliche Tumoren, wie z. B. das Myelom, immer den Knochen usuriert und häufig zu spontanen Frakturen führt. In der Milz, den Lymphdrüsen, den solitären Follikeln und Lymphgruppen in den Schleimhäuten kann man das gleiche beobachten, indem niemals die Kapsel dieser Einrichtungen durchbrochen wird und die Geschwulst immer sich auf die einzelnen lymphatischen Organe beschränkt, selbst wenn dieselben auch einen noch so großen Umfang annehmen. Auch die leukämischen Infiltrationen der Organe, z. B. der Nieren und der Leber, zerstören niemals die Parenchyme dieser Organe. Es tritt kein Ikterus durch Verdrängung des Lebergewebes ein und keine Anurie durch Verdrängung der Nierenepithelien. Erst durch die gleichzeitig bestehenden anämischen Zustände kommt es zu Ernährungszuständen, die die Funktion der Organe, speziell diejenige der Nieren herabsetzen. Es kann daher die Anschauung Ribberts nicht geteilt werden, der neuerdings wieder die Geschwülste der Leukämie und Pseudoleukämie zu den echten bösartigen Geschwülsten rechnen will. Zu alledem kommt, daß es bei Tieren, z. B. bei Hühnern gelungen ist, die Leukämie durch Verimpfung zu übertragen.

Auch die Lymphosarkome pflegt man nicht mehr als Lymphome zu bezeichnen, obwohl für manche Formen derselben der Ausdruck malignes Lymphom vielleicht geeignet wäre, vorausgesetzt, daß man sich dabei immer bewußt bleibt, daß es sich um eine sarkomatöse Bildung handelt. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß aus den Lymphdrüsen verschiedenartige Sarkome hervorgehen können. Bekanntlich enthalten die Lymphdrüsen drei verschiedene Zellarten, Bindegewebszellen, die das Gerüst der Lymphdrüsen zusammensetzen, große epitheloide Endothelzellen, welche die Lymphgefäße und Lymphspalten auskleiden, und endlich die eigentlichen Lymphzellen, die in ihrer jugendlichen Form als Lymphogonien protoplasmareicher sind als in der ausgebildeten Form der Lymphocyten. Die Sarkome, die aus dem Bindegewebe hervorgehen, sind in der Regel Spindelzellensarkome, können aber auch großzellige Rundzellensarkome sein. Diejenigen, die aus den Endothelien hervorgehen, gehören immer zu den großzelligen Sarkomen, oft mit polynucleären Riesenzellen. Zuweilen entstehen daraus auch adenomähnliche Gebilde, wie solche auch aus den Nieren, dem Knochenmark, den Ovarien und anderwärts bekannt sind. Es sind das diejenigen Geschwülste, die in früherer Zeit den Verdacht primärer Lymphdrüsencarcinome erweckt haben. Die eigentlichen lymphatischen Sarkome, die allein den Namen malignes Lymphom verdienen, sind kleinzellige Rundzellensarkome, deren einzelne Elemente nur selten die Größe der Lymphogonien überschreiten. Sie unterscheiden sich von den leukämischen Geschwülsten dadurch, daß sie die Grenzen der lymphatischen Einrichtung durchbrechen und zerstörend in die Umgebung wachsen, auch dadurch, daß sie stets deutlich in einer Lymphdrüsengruppe beginnen und von dort Metastasen machen. Da jedoch lymphatische Einrichtungen in allen Organen des Körpers vorhanden sind, so können sie auch an allen übrigen Organen primär entstehen, z. B. in der Milz, in der Leber, in den Lungen u. s. w.

Man ersieht aus alledem, daß für den Begriff eines gutartigen Lymphoms nicht mehr viel übrig bleibt, und in Wirklichkeit werden hieher heutzutage nur noch solche durch diffuse Vermehrung der lymphatischen Elemente entstehende Lymphdrüsengeschwülste gerechnet, die in alle die genannten Gebiete nicht hineingehören und die nur das Gemeinsame haben, daß ihre Ätiologie und ihre Bedeutung unbekannt ist. Solche Formen der Lymphome sind nicht häufig, werden aber gelegentlich von den Chirurgen exstirpiert und kommen dann zur mikroskopischen Untersuchung, die aber eine weitere Aufklärung darüber nicht ergibt. In manchen Fällen rezidivieren sie lokal, in anderen Fällen führt die Exstirpation zur definitiven Heilung. Wenn sich solche Lymphome zurückbilden, so dürften sie stets auf chronische entzündliche Veränderungen zurückzuführen sein, sei es auf der Basis chronisch septischer Erkrankungen oder tuberkulöser Veränderungen, endlich auch auf der Basis einer konstitutionellen Syphilis.

Man pflegt gewöhnlich diejenigen Follikelvergrößerungen, die im Innern von Organen vorkommen und unter der Grenze des makroskopisch Sichtbaren liegen, als Lymphome zu bezeichnen. Solche finden sich z. B. bei Menschen mit sog. lymphatischer Konstitution, ein Zustand, der bekanntlich im wesentlichen identisch ist mit demjenigen, was man früher Skrofulose nannte, bevor die Skrofulose mit Tuberkelbacillen infiziert war. Heutzutage, wo die Skrofulose gewöhnlich mit der Tuberkulose identifiziert wird, war es notwendig, einen neuen Namen dafür zu geben, und man ist dann auf den bereits alten Begriff der lymphatischen Konstitution verfallen. Dabei sind nicht nur die Lymphdrüsen vergrößert, auch die Lymphfollikel in den Schleimhäuten, die Tonsillen, die Peyerschen Haufen, die Follikel

in der Milz u. s. w., sondern man findet auch an Stellen, wo man normalerweise keine lymphatischen Einrichtungen sieht, kleine Knötchen, die ausschließlich aus Lymphzellen bestehen. Solche erhalten sich dann auch z. B. in der Lunge, wo sie ja bei den Kindern normalerweise vorkommen als Lymphome, bis in das spätere Alter hinein.

Ein ganz besonderes Interesse haben die mikroskopisch kleinen Lymphome in der Leber erlangt, die man ursprünglich nur bei Typhus vorfand und die zuerst von Wagner beschrieben worden sind. Es sind das kleine lymphatische Anhäufungen in der Glissonschen Kapsel gewöhnlich um die Gefäße herum. Genauere Untersuchungen besonders von Marcuse haben gezeigt, daß diese Lymphome auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen, so z. B. bei Scharlach, Masern u. a., selbst bei Pneumonie. Außerdem finden sie sich nicht allein in der Leber, sondern kommen auch in anderen Organen, z. B. in den Nieren und der Schilddrüse vor. Sie stellen offenbar ein Analogon dar zu den Anschwellungen der solitären Follikel im Darm bei Infektionskrankheiten und bei chronischer Sepsis, die so leicht einen follikulären Darmkatarrh vortäuschen, ohne jedoch mit katarrhalischen Erscheinungen einherzugehen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Lymphome sich nach Überstehen der Infektionskrankheit wieder zurückbilden können. Verfasser sah einmal nach einem Typhus multiple Lymphomsarkome in der Leber entstehen, und es wurde da der Verdacht erweckt, daß dieselben in einem Zusammenhang stehen könnten mit diesem durch den Typhus erzeugten Lymphom.

Literatur: Borst, Geschwülste I, p. 49. – Marcuse, Über Leberlymphome. Virchows A. 1900, CLX. – Ribbert, Das Wesen der Krankheit. Bonn 1909; Geschwülste. p. 235. – Virchow, Frorieps Notizen. 1845, Nr. 780; Die krankhaften Geschwülste. II, p. 557. E. Wagner, A. f. Heilk. I, p. 322; Handb. d. allg. Path. 6. Aufl., p. 584. *v. Hansemann.*

Lysis s. Fieber.

Lysoform, eine klare, gelbliche Flüssigkeit mit den Eigenschaften einer milden Seife, schäumt, ist nicht klebrig, reagiert schwach alkalisch. Lysoform ist eine Lösung von Formaldehyd in alkoholischer Seifenlösung, die schwach parfümiert ist. Es löst sich in Wasser und Alkohol in allen Verhältnissen, durch gewöhnliches Wasser kommt eine weißliche Trübung zu stande, welche jedoch die Wirkung des Mittels nicht beeinflußt. Die antiseptische Wirkung reicht keineswegs an die des Sublimates heran; es kann doppelt so stark wie gewöhnliche Lysollösungen, also 2—4%ig, verwendet werden. Das Lysoform ist ungiftig; es greift weder die Instrumente noch die Wäsche an; eine geringe Härtung der Epidermis findet erst nach häufiger Anwendung stärkerer Konzentrationen statt. Zu häufigeren Waschungen der Hände, z. B. während einer Operation, eignet sich 2—3%iger Lysoformspiritus. Es scheint in 3%igen Lösungen gut vernickelte Metallinstrumente und weiche Gummikatheter nicht zu schädigen, wohl aber Hartgummikatheter. Waschungen der Hände mit 3-, 5- und 10%igen Lysoformlösungen machen dieselben geschmeidig und desodorisieren gut. Überhaupt ist die Wirkung des Präparates als Desodorans eine anscheinend recht gute. Dagegen scheint es als Antisepticum recht wenig wirksam zu sein.

Die Geruchlosigkeit des Mittels empfiehlt es, wo die Patienten als Angestellte durch riechende Mittel, wie z. B. Jodoform, Lysol, in ihrem Erwerbe geschädigt werden. Straßmann empfiehlt es für regelmäßige Spülungen Prostituierter. Verbrennungen und Verbrühungen sollen mit dem Mittel nicht behandelt werden.

Die Verschiedenheit der Urteile über den Desinfektionswert des Lysoforms führt Schneider auf die verschiedenen Temperaturen, welche angewandt wurden,

zurück. Mit zunehmender Temperatur wird die Desinfektionskraft des Lysoforms sehr erheblich stärker, so daß eine 1%ige Lösung bei 37—40° der 6%igen bei 17° überlegen ist. *Kionka.*

Lysol, ein hauptsächlich für die Grobdesinfektion, weniger in der Wundbehandlung gebräuchliches, kresolhaltiges Desinfektionsmittel, welches eine Lösung von Teerölen in neutraler Seife darstellt und frei von Teerkohlenwasserstoffen ist. Es stellt eine braune, klare, dicke, ölartige Flüssigkeit von 1038 bis 1042 spec. Gew. dar, riecht aromatisch teerartig und bleibt, mit Wasser gemischt, vollkommen klar. Rotes Lackmuspapier wird davon gebläut; doch enthält das Präparat nach Engler kein freies Alkali.

Fabrikmäßig wird das Lysol durch Erhitzen eines Gemenges von Fett, Teerölen, bzw. roher Carbolsäure, Harzen mit einer entsprechenden Menge von Alkali in einem geschlossenen Gefäß und mehrstündiges Kochen am Rückflußkühler mit oder ohne Alkoholzusatz hergestellt. Nach dem Abkühlen bleibt eine Masse von ölartiger bis schmierseifeähnlicher Konsistenz zurück, welche sich in Wasser in jedem Verhältnisse löst.

Das Lysol übertrifft nach Gerlach und Schottelius an antibakterieller Wirkung sowohl die Carbolsäure als auch das Kreolin. Die toxische Dosis wurde nach Maas für den Menschen auf ca. 100 *g* berechnet; doch sind beim Erwachsenen schwere Vergiftungen nach Einpinselung von 20 *g* auf die Haut bekannt (s. u.).

Eine sehr ausgebreitete Anwendung findet das Lysol zur Grobdesinfektion in 1—2%iger Lösung. Zur Wundbehandlung dient eine 1%ige, zu Ausspülungen von Körperhöhlen eine ½%ige, zum Desinfizieren der Instrumente und Waschen der Hände eine 2—3%ige Lösung. In der Gynäkologie und Geburtshilfe dienen 1—2%ige Lösungen zur äußeren Desinfektion. Zur Berieselung bei Operationen an der Vagina und Portio und zur Reinigung der Peritonealhöhle bei Laparotomien, wozu es früher auch benutzt wurde, verwendet man das Mittel besser nicht. Als Nachteile des Lysols in der operativen Praxis sind die durch die seifenartige Beschaffenheit der Lösung entstehende Schlüpfrigkeit der Instrumente und die Herabsetzung des Tastgefühls bei längerem Gebrauche 1%iger Lösungen zu betrachten. Nach Applikation von 2%igen Lysollösungen wurde das Auftreten von lokaler Urticaria und von Ekzem beobachtet.

Intoxikationen mit Lysol wurden bei äußerlichem Gebrauche desselben in unverdünntem Zustande gegen Krätze, auch in Form von Umschlägen beobachtet. Lysolvergiftungen infolge von Verwechslung, auch als Mittel zum Selbstmord sind sehr häufig. Die Erscheinungen der Vergiftung und deren Behandlung sind ähnlich denen bei der Carbolvergiftung.

In dem einen Falle, über welchen Hammer berichtet, handelte es sich um eine Frau, welcher wegen Temperatursteigerung der nach der Geburt gut kontrahierte Uterus mit 1%iger Lysollösung ausgespült wurde. Beim Durchlaufen des dritten Liters erfolgte ein schwerer Kollaps, doch erholte sich Patientin wieder. Am 8. Tage trat leichte Dyspnöe auf, die sich am folgenden Tage zu stärkeren Anfällen steigerte. Am 10. Tage trat wieder Kollaps und nun Exitus letalis ein. Die Sektion wies eine oberflächliche Nekrose der Placentaransatzstelle und eine vom linken Eierstock sich bis in die Nierengegend erstreckende Gefäßthrombose nach.

Die meisten Fälle betreffen Vergiftungen mit Lysol, das absichtlich, in selbstmörderischer Absicht oder versehentlich getrunken wurde. Die dabei aufgenommenen Mengen betrugen in vier von Liepelt mitgeteilten Fällen 5 Schluck, 100 *g*, 50 *g* und 30 *g*, in dem einen von Schwarz beobachteten Falle einen Schluck Lysol. Die Erscheinungen waren neben Schmerzen im Mund, Hals und Magen Erbrechen, auch leichte Temperatursteigerung, mäßige Pulsbeschleunigung, schnarchende Atmung,

Cyanose, Erlöschen der Reflexe, Somnolenz, bzw. Koma, in einem Falle auch Trismus und tonisch-klonische Zuckungen. Nach reichlichen Magenspülungen und symptomatischer Behandlung (Eiskrawatte, Campherinjektionen) gingen die schweren Erscheinungen innerhalb einiger Stunden zurück.

Völlige Heilung erfolgte in allen diesen Fällen in einigen Tagen. Einige Male zeigte der Harn noch am zweiten Tage deutliche Phenolreaktion, einmal enthielt er auch Eiweiß.

Angesichts der Häufigkeit der Lysolvergiftung hat Kochmann eine ausführliche Prüfung dieser Substanz in pharmakologischer Hinsicht unternommen. Er sah beim Frosch eine allmählich eintretende, später allgemeine Paralyse einsetzen; vorübergehend zeigte sich eine Reflexirradiation und Reflexübererregbarkeit, auch einzelne krampfhafte Zuckungen. Der schließliche diastolische Herzstillstand beruht auf einer Lähmung des exzitomotorischen Apparates, die Herzmuskulatur selbst führt auf taktile Reize noch Contractionen aus. Lokal wirkt Lysol auf Schleimhäute verätzend ein, selbst in 1%iger Lösung wenigstens an der zarten Conjunctiva. Auch auf der Haut des Unterarmes erzeugt reines Lysol Rötung, Brennen und Anästhesie. Nach Eingabe von Lysol in den Magen von Hunden und Kaninchen treten die Zeichen einer lokalen Verätzung im Oesophagus und Magen auf, Hyperämie, Blutaustritte und Nekrosen. Auch bei subcutaner Applikation lassen sich im Magen Ätzerscheinungen konstatieren, was auf einer Ausscheidung des Giftes durch die Magenschleimhaut beruht. Außerdem treten Zittern und klonische Krämpfe auf, daneben eine auffallende Hypotonie der Muskulatur. Vom Magen aus wird Lysol schneller resorbiert als nach subcutaner Injektion, eben wegen der lokalen Ätzwirkung. Doch erweist es sich subcutan giftiger als nach Eingabe per os, wegen des Seifengehaltes, da Seifen, in die Blutbahn gebracht, stark toxisch wirken. Der Tod tritt durch Stillstand der Atmung ein, während das Herz noch fortschlägt. Für die Therapie schlägt Kochmann zunächst Magenspülungen vor, verspricht sich aber von Brechmitteln keinen Erfolg, weder von solchen, die durch lokale Reizung des Magens wirken — da bei den in dieser Hinsicht so empfindlichen Hunden die Ätzung des Magens durch das eingebrachte Lysol niemals Brechen hervorrief — noch von central angreifenden Brechmitteln, wie Apomorphin, da die central betäubende Wirkung des Lysols den Erfolg verhindern würde, anderseits die Schädigung der Atmung durch das Apomorphin sich zu der Beeinträchtigung dieser Körperfunktion durch das Lysol hinzuaddieren könnte. Ferner soll man der Atmung Aufmerksamkeit schenken, wie bei der Morphiumvergiftung eventuell Atropin geben und dem drohenden Temperaturabfall durch Wärmezufuhr vorbeugen.

In einem Falle von Lysolvergiftung fand Wohlgemuth eine enorme Produktion von gepaarter Glucuronsäure und das Fehlen freier Schwefelsäure; alle Schwefelsäure des Harns war an Kresol gebunden. Zwei weitere Fälle von Lysolvergiftung teilt Puppe mit, in denen hauptsächlich die Verätzung des Oesophagus, des Magens, selbst des Dünndarms in den Vordergrund des Krankheitsbildes trat. Die Ätzwirkung hatte sich durch Diffusion des Giftes auch auf die linke Niere, den Pankreasschwanz, die Milz und die Leber erstreckt.

Wegen der Giftigkeit des Lysols empfiehlt Piorkowski, das Lysol als 4%ige flüssige Seife, „Lysolseifenliquid“, in den Handel zu bringen. *Kionka.*

M.

Madeira. Die portugiesische Insel Madeira, ein vulkanisches, steil aus dem Meere emporsteigendes Felsengebirge, besitzt in seiner Hauptstadt Funchal den klimatisch günstigsten sämtlicher bekannten klimatischen Kurorte. Man gelangt nach Madeira auf Dampfschiffen von Southampton direkt in 6—7 Tagen oder von Hamburg, Bordeaux, Marseille und Genua über Lissabon, woher in zwei Tagen die Überfahrt nach Funchal stattfindet. Der Winter ist um einige Grade wärmer als der Sommer in Deutschland (mittlere Wintertemperatur in Funchal + 17° C), aber ohne große Temperatursprünge (durchschnittliche Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten Temperatur im Sommer $4^1/_2$, im Winter kaum 5 Grade); der Sommer ist nicht heiß, so daß die Kranken, was für einen Aufenthalt von mehreren Jahren wichtig erscheint, dort überwintern können (höchste Sommerwärme + 31·8° C). Der Schutz durch die hohen Berge ist Funchal gegen Nord, West und Ost nahezu vollständig gegeben. Die vorwaltenden nördlichen Winde treffen nicht Funchal. Selten dringt jedoch dahin der Wüstenwind aus der Sahara, Leste genannt, Ostsüdost, welcher durch seine trockene Wärme und den feinen Staub belästigend wirkt. Eine geringe Bewegung in der Luft findet hingegen täglich statt. Die Luft hat einen mäßigen Grad von Feuchtigkeit, im jährlichen Mittel 70, Regentage sind selten, durchschnittlich 70 des Jahres.

Neben dem warmen, gleichmäßig milden, mäßig feuchten, vor Winden geschützten Klima erscheint ein Moment von Wichtigkeit, daß die Temperatur des Seewassers selbst im Winter + 16—22° C hat und somit stets die Gelegenheit zu Seebädern geboten ist. In Betracht kommt ferner die durch die größere Nähe des Äquators bedingte längere Dauer der Tage und die kürzere der Nächte im Winter. Der beruhigende Einfluß dieses gleichmäßig warmen Klimas wird durch die Abwesenheit jeden Wagengerassels und den Mangel aufregender Zerstreuungen unterstützt. Die Wohnungen sind reinlich, die Kost ist sehr gut, die inländischen Weine vortrefflich, das Leben natürlich ziemlich kostspielig. Epidemische Krankheiten sind selten, Wechselfieber kommt nicht vor, hingegen ist Lungenschwindsucht unter der elend lebenden armen Bevölkerung nicht selten.

Den meteorologischen Angaben ist zu entnehmen, daß der kälteste Monat in Funchal, der Februar, um mehr als 7° C wärmer ist als an der Riviera. Als kälteste Temperatur wurde überhaupt + 11° bei Tage, + 9° bei Nacht notiert. Daß wegen Stärke oder Kälte des Windes der Kranke seine Spaziergänge unterbrechen muß, kommt des Winters etwa 8mal vor. Demnach ist die Möglichkeit des Luftgenusses im Freien im ausgedehntesten Maße gegeben, während des Winters von 8 Uhr morgens bis 6 Uhr abends.

Der heilsame Einfluß des Klimas von Madeira auf Phthise ist durch strikte Beobachtungen zweifellos konstatiert. Bei Neigung zu Phthise und im Beginne der Krankheit wird durch jahrelangen Aufenthalt in Funchal vollständige Heilung erzielt. Außer der Phthise eignen sich alle chronischen Entzündungszustände des Kehlkopfes

und der Bronchien, stationäre Pleuritis und Skrophulose bei erethischer Konstitution für den Aufenthalt in Madeira. Als Kontraindikationen werden hingegen Neigung zu Diarrhöen, zu Albuminurie, Rheumatismus und Gicht angegeben. Auf manche Konstitution wirkt das Klima auf die Dauer erschlaffend und schwächt namentlich die Funktion der Digestionsorgane; es bildet sich ein dort unter dem Namen „mal de Madeira" bekannter Darmkatarrh aus, welcher zuweilen zum Verlassen der Insel nötigt. Nicht außer acht darf bei der Wahl von Madeira gelassen werden, daß Seereisen gut vertragen werden müssen und die weite Entfernung von der Heimat nicht schaden darf. In jüngster Zeit wird von einer deutschen Gesellschaft die Gründung von Sanatorien auf Madeira geplant. *Kisch.*

Madurafuß s. Mycetoma.

Magenkrankheiten (exklusive Magenneurosen): *Untersuchungsmethoden. Magenkatarrh. – Magenblutungen. – Das runde Magengeschwür. – Die Magenerschlaffung und Magenerweiterung. – Die bösartigen Geschwülste des Magens. – Syphilis und Tuberkulose des Magens. – Magenverlagerungen.*

Untersuchungsmethoden. Das Rüstzeug, welches wir für die Untersuchung Magenkranker in Händen haben, setzt sich zusammen aus: 1. den sog. physikalischen Untersuchungsmethoden, 2. aus der Analyse der chemischen Funktionen, der Prüfung der resorptiven und der motorischen Tätigkeit des Organs.

1. Zu den physikalischen Untersuchungsmethoden gehört die Inspektion, Palpation, Perkussion, Auscultation, Mensuration, die Diaphanoskopie (elektrische Durchleuchtung, Röntgenoskopie).

Die Inspektion umfaßt den Ernährungszustand des Kranken, seine Körperanlage, die Besichtigung der Mundhöhle und des Abdomens. Es handelt sich ersternfalls darum, festzustellen, ob eine Abmagerung als Folge einer mehr weniger dauernden Unterernährung besteht, wie man dies oft schon beim ersten Blick aus dem Schlottern der Kleider um den Leib des Kranken erkennen kann. Auch der morose Gesichtsausdruck vieler Magenkranken, ihr blasses, anämisches Aussehen fällt sofort in die Augen.

Kranke mit chronischen Magenbeschwerden weisen oft eine besondere Körperanlage, den Habitus enteroptoticus oder paralyticus (Stiller) auf. Derselbe zeichnet sich durch einen grazilen Körperbau, schlaffe, blasse Hautdecken, schwache Muskulatur, einen langgestreckten, schmalen Thorax, mit breiten Intercostalräumen, stark verkürztem sterno-vertebralen Durchmesser und ein meist flaches, häufig sogar etwas eingesunkenes Abdomen aus. Stiller betrachtet als ein specifisches Kennzeichen die frei bewegliche X. Rippe, die bei Druck federt und deshalb „Costa decima fluctuans" von ihm genannt wurde. Senkung und Schlaffheit des Magens sind die mit dem Habitus enteroptoticus häufig verbundenen Anomalien. Doch ist keineswegs jedes Individuum, das eine derartige Beanlagung hat, damit auch ohneweiters als ein Enteroptotiker zu betrachten, und umgekehrt haben nicht alle Magenkranken, bei denen Atonie und Ptosis des Organs besteht, einen entsprechenden Habitus. Eine ad hoc vorgenommene Untersuchung ist also in keinem Fall zu umgehen.

Mundhöhle. Hier ist die Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Gebisses und der Zunge zu lenken. Daß gute Zähne für eine gute Verdauung unumgänglich sind und die größte Sorgfalt auf die Erhaltung, bzw. den Ersatz der Zähne zu legen ist, daß schlechte oder mangelnde Zähne Ursache von Magenkatarrh, Magenatrophie, Magengärungen etc. sein können, bedarf kaum der besonderen Betonung. Es ist also sehr wichtig, die Mundhöhle daraufhin zu inspizieren. Die Zunge kann feucht oder trocken, glatt oder rissig, rot oder blaß sein und einen mehr weniger ausgedehnten, d. h. nur auf den Zungengrund oder einen Streifen des Zungen-

rückens oder auf die ganze Zunge verbreiteten weißlichen, grauen bis braun- oder schwärzlichgrauen Belag haben. Bei manchen Personen, besonders Neurasthenikern, ist die Zunge von zahlreichen parallel von einer Seite zur anderen verlaufenden Rillen durchfurcht, so daß sie wie ein frisch gepflügtes Feld aussieht. Man hat früher die Zunge als „einen Spiegel des Magens" angesehen, dann hat man wenig mehr von einem solchen Verhalten wissen wollen, und in neuester Zeit haben einige Autoren (H. Fuchs, J. Müller u. a.) den Zungenbelag als ganz unabhängig von jeder Magenerkrankung erklärt. Der Zungenbelag solle nur von anatomischen Bedingungen, d. h. einer abnormen Länge der Papillae filiformes und Dicke und Auflockerung der Hornschicht abhängig sein. Wie ich schon vor Jahren in meiner Klinik der Verdauungskrankheiten (3. Aufl., p. 299) gesagt habe, ist das eine ebenso falsch wie das andere. Selbstverständlich muß man dabei von dem normal bei vielen Menschen besonders am Morgen an der Zungenbasis vorhandenen Belag, der aus abgestoßenen Epithelien, Detritus, Speiseresten und Mikroorganismen besteht, absehen.

Schon Henoch (1863) sprach die Ansicht aus, daß der krankhafte Zungenbelag nichts weiter als einen Katarrh der Mundschleimhaut bedeute, eine lokale, vom jeweiligen Zustand des Magens unabhängige Affektion sei. Das ist für gewisse Fälle zweifellos richtig und man muß die verschiedenen Momente, welche den Zungenbelag veranlassen können, stets vor Augen haben, um gegebenenfalls zwischen lokalen und entfernteren Ursachen entscheiden zu können. Aber der gleichmäßige Gang, der zwischen dem Verhalten der Zunge und dem des Magens in all den Fällen besteht, wo von einer primären Munderkrankung keine Rede ist, weist darauf hin, daß hier eine viel innigere Beziehung stattfinden muß, als sie ein selbständiger Katarrh, der nur seinen ersten Anstoß vom Magen aus erhalten hätte und auch nach Beseitigung des Magenleidens fortbestehen könnte, zulassen würde. Hier findet sicherlich eine Reflexwirkung, deren direkte Nervenbahn leicht zu verfolgen ist, statt, und die alten Ärzte hatten zweifellos recht, wenn sie auf die Beschaffenheit der Zunge für die Erkennung des im Magen bestehenden Zustandes großes Gewicht gelegt und die Zunge vielfach zum Anhalt ihrer Therapie gemacht haben. So ist z. B. fast durchweg bei Ulcus ventriculi und Fällen von Hyperacidität, wie dies auch mein früherer Schüler Rollin ausgeführt hat, die Zunge rein feucht und rot im Gegensatz zu dem regelmäßigen Zungenbelag bei Gastritiden primärer oder sekundärer Natur und der blassen, bläulich schimmernden, von zahlreichen Furchen durchzogenen Zunge so vieler Neurastheniker, bzw. nervösen Dyspeptiker. Es ist ohneweiters klar, daß reichliches Essen und Kauen die Zunge mechanisch reinigen kann. Personen, die an daniederliegendem Appetit und geringer Nahrungsaufnahme leiden, werden also eher zu einer belegten Zunge disponiert sein. Aber dieser Umstand allein genügt für die Erklärung nicht, denn zahllose Magenkranke mit belegter Zunge nehmen verhältnismäßig große Mengen einer wenn auch leicht verdaulichen Nahrung zu sich. Das sorgfältige Durchkauen der Speisen wird ihnen geradezu zur Pflicht gemacht, nichtsdestoweniger bleibt der Zungenbelag und schwindet erst, wenn der Katarrh etc. des Magens geschwunden ist.

Auch der Zustand des Pharynx und des hinteren Nasenrachenraums ist zu beachten. Die Angabe von Fließ, daß gewisse gastralgische Beschwerden ihre Quelle in einer Rhinitis haben und nach Beseitigung der letzteren, bzw. durch Cocainisierung der Schleimhaut verschwinden, hat sich freilich als eine Übertreibung herausgestellt, aber Schleimerbrechen, Würgen, selbst Übelkeit ist gelegentlich Folge

der genannten lokalen Veränderungen und wird von den Betroffenen fälschlich als eine primäre Magenaffektion betrachtet.

Die Besichtigung des Abdomens läßt oft schon bei passender, am besten schräger Tagesbeleuchtung Abweichungen von der normalen, gleichmäßigen Wölbung desselben erkennen. Sie treten schärfer oder auch überhaupt erst beim Liegen, d. h. in Rückenlage des Kranken hervor und werden durch die Verteilung von Licht und Schatten in besonders auffälliger Weise moduliert. Ist der Magen während der Verdauung oder unabhängig von derselben stark mit Luft gefüllt, so hebt er sich bei schlaffen Bauchdecken in seinen Konturen deutlich hervor. Man sieht die untere Kurvatur und bei Magensenkung auch die kleine Kurvatur gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzt. Zwischen dem Processus ensiformis und der Curvatura minor, also in der Regio epigastrica, befindet sich eine muldenförmige Einsenkung statt der gleichmäßigen Wölbung oder der flachen Ausdehnung dieser Gegend unter gewöhnlichen Verhältnissen. Dies tritt selbstverständlich noch mehr hervor, wenn der Magen künstlich mit Luft stark aufgebläht wird (s. u.). Gelegentlich sieht man vorübergehend partielle oder totale Vorwölbungen der Magengegend, die entweder über den Magen von links nach rechts fortlaufen, die sog. peristaltischen oder, wenn sie sich vom Pylorus gegen die Kardia zu bewegen, antiperistaltischen Magenbewegungen (Kußmaul) oder ihren Standort nicht verändern, also eine Zeitlang stehenbleiben und dann wieder zurückgehen; Magensteifungen kann man sie analog den Darmsteifungen mit Boas nennen, denn hier wie dort sind sie der Ausdruck der gegen ein Hindernis ankämpfenden Muskulatur des Verdauungsrohres. Beim Magen kann es sich dabei um eine echte Stenose des Pylorus durch Narben- oder Geschwulstbildung, um Knickungen, Verzerrungen u. dgl. handeln. Magensteifung kann sich mit sichtbarer Peristaltik verbinden. Auch kann bei circumscriptem Krampf des Pylorus (Pylorospasmus) der Pylorus allein periodisch sichtbar werden, so daß eine Art Rhythmus entsteht, der sich auf die Pylorusgegend beschränkt.

Nicht zu verwechseln mit diesen Erscheinungen sind die in Form von quergestellten Furchen über das Abdomen fortziehenden oder stehenden Wellen, die bei Darmverschluß auftreten. Da aber bei hochgradigen Magendilatationen ganz ähnliche Furchungen mit lebhafter Peristaltik, besonders nach mechanischer Reizung der Bauchdecken durch Kneifen, Schlagen mit dem Perkussionshammer u. dgl. zu stande kommen, so ist es unter Umständen erst durch die Aufblähung des Magens möglich, über die Natur derselben klar zu werden.

Gelegentlich sieht man bei genauer Betrachtung kirschkerngroße bis haselnußgroße Prominenzen, meist in der Mittellinie, aber auch in der Seitengegend, sich wie kleine Fettgeschwülste hervorwölben. In der Tat kann es sich um solche oder um Hernien der Linea alba handeln, worüber die weitere Untersuchung Aufschluß geben muß.

Geschwülste des Unterleibs lassen sich, wenn sie groß genug und die Bauchdecken nicht zu straff gespannt und fettreich sind, oft schon durch die bloße Betrachtung als mehr weniger hervorragende knollige Vorwölbungen erkennen. Sie scheinen sich mit der Respiration herauf und herab zu bewegen, doch läßt sich bei genauerem Zusehen leicht feststellen, daß sich die Bauchdecken über dem darunter liegenden, unbeweglichen Tumor verschieben. Nur in seltenen Fällen, wenn es sich um Verwachsungen der Geschwulst mit den Bauchdecken handelt, findet eine Verschiebung in toto durch die Zwerchfellbewegungen statt.

Selbstverständlich findet sich ein derartig sichtbarer Tumor am häufigsten bei den an der vorderen Magenwand sitzenden Neubildungen. Indessen auch Ge-

schwülste der Gallenblase, des vorderen Leberrandes, des Pankreas, Netzes, der Nieren u. s. f. können zu sichtbaren Prominenzen führen.

Die Palpation. Nichts gibt dem Untersucher ein größeres Maß von Sicherheit in der Diagnose, als die Möglichkeit, anomale Verhältnisse am Magen — und hier handelt es sich wesentlich um die Geschwülste desselben — direkt durch die Betastung festzustellen. Es ist daher auf die Übung in der Palpation und das Erlangen einer möglichst großen Sicherheit in derselben ein ganz besonderes Gewicht zu legen. Wer gut palpieren kann und, wie ich zu sagen pflege, mit den Fingerspitzen zu sehen gelernt hat, besitzt einen weiten Vorsprung in der Diagnostik, und deshalb sollte der Anfänger keine Gelegenheit, sich darin zu üben, vorbeilassen.

Erste Bedingung für eine erfolgreiche palpatorische Untersuchung ist eine gewisse Schlaffheit der Bauchdecken und nicht zu starkes Fettpolster derselben. Es gibt Patienten, welche ihre Bauchmuskulatur bei jedem Versuch, die Bauchorgane abzutasten, so stark kontrahieren, daß dieselben bretthart werden, und die Möglichkeit einer Betastung tiefer liegender Organe von vornherein ausgeschlossen ist. Andere kontrahieren nur einen einzelnen Muskel, wie z. B. den Obliquus oder einen Abschnitt des Rectus, so daß dadurch, selbst bei sehr geübten Beobachtern, der Eindruck einer isolierten Geschwulst hervorgerufen wird. In solchen Fällen kann man sich durch die Untersuchung im warmen Vollbade oder durch die Chloroformnarkose bis zur vollständigen Erschlaffung der Muskeln helfen. Ersteres führt nicht immer zum Ziel, letzteres Verfahren wird man wegen der eventuell damit verbundenen Fährlichkeiten nur in den dringendsten Fällen anwenden. Das Beugen der Beine im Hüft- und Kniegelenk oder das Öffnen des Mundes während der Untersuchung in Rückenlage hat nicht nur keinen Einfluß auf die Erschlaffung der Bauchdecken, resp. die Tastbarkeit der Bauchorgane, sondern erschwert, was ersteres betrifft, dem Untersuchenden den unbeschränkten Gebrauch seiner Hände und das freie Sitzen zu Seiten des Kranken.

Bei der Untersuchung auf tastbare Veränderungen am Magen hat man auf den Füllungsgrad desselben Rücksicht zu nehmen. Es kann leicht sein, daß ein Tumor, der bei leerem Magen gut fühlbar ist, bei gefülltem Magen, sei es mit Luft oder solidem Inhalt, verschwinden kann, weil sich der Magen um seine Längsachse dreht oder tiefer steht und von den Darmschlingen überdeckt wird.

Im allgemeinen wird man am besten in der Rückenlage des Kranken palpieren können, indessen soll man nie unterlassen, eine Kontrolle, bzw. eine weitere Prüfung in der rechten und linken Seitenlage, eventuell auch im Stehen des Patienten vorzunehmen. Namentlich die Beweglichkeit der Tumoren läßt sich auf diese Weise feststellen. Tiefsitzende Geschwülste lassen sich manchmal dadurch erkennen, daß man den Patienten die Knieellenbogenlage einnehmen läßt, sich selbst hinter ihn kniet, mit der Vorderseite gegen das Gesäß des Patienten, und denselben mit beiden Armen umgreifend Leber und Magengegend, bzw. das Abdomen abtastet. Wesentlich ist es, daß diese Prozedur in der genannten Stellung des Kranken vorgenommen wird, denn wenn derselbe, wie es auch angegeben ist, dabei sitzt oder steht, so kommt das Vorfallen des etwaigen Tumors, bzw. des zu untersuchenden Organs von hinten nach vorn, worauf es doch gerade ankommt, nicht zur Geltung.

Man unterscheidet überflüssigerweise zwischen einer Oberflächen- und Tiefenpalpation; überflüssig, denn man wird immer beide Verfahren miteinander verbinden, bzw. das eine durch das andere ergänzen. Viel wichtiger ist folgendes: Man bohre nie mit den senkrecht gegen die Abdominalwand gestellten Fingerspitzen in

die Tiefe ein, weil dann unfehlbar eine Reflexcontraction der Muskulatur erfolgt, welche die Palpation erschwert. Vielmehr lege man den Handteller in entsprechender Entfernung von der zu untersuchenden Stelle auf die Bauchwand auf und gehe nun mit den leicht gekrümmten Endphalangen der Finger unter leicht kreisenden Bewegungen derselben mit allmählich wachsendem Druck vorsichtig in die Tiefe. Auf diese Weise bekommt man von dem Verhalten der Bauchwand, bzw. der darunterliegenden Teile eine deutliche Vorstellung. Sehr zweckmäßig ist es, mit der Palpation nicht an der verdächtigen Stelle zu beginnen, sondern an einem andern, sozusagen indifferenten Punkte anzufangen und sich allmählich gegen den fraglichen Bezirk hinzubewegen. Auf diese Weise gewöhnt sich der Patient an die Untersuchung und stört dieselbe weniger durch eventuelle unwillkürliche Muskelzusammenziehungen.

Die Beweglichkeit der Tumoren läßt sich manchmal, indem man die Geschwulst mit der Hand umgreift, durch die direkte Verschiebung derselben feststellen. In der Mehrzahl der Fälle ist dieselbe respiratorisch durch das Hinuntersteigen bei der Inspiration oder durch die Aufblähung des Magens mit Luft zu erkennen. Letzternfalls kann der Tumor ziemlich erhebliche Wanderungen von links nach rechts oder von oben nach unten vollführen. Im ersteren Fall kann man inspiratorisch heruntersteigenden Tumor gelegentlich festhalten, so daß er bei der Exspiration nicht wieder in die Höhe steigt. Damit ist dann die Beweglichkeit des Tumors in der vertikalen Richtung erwiesen, nicht aber seine absolute Beweglichkeit nach allen Richtungen. Ich habe Tumoren dieser Art unter Händen gehabt, die vollkommen frei beweglich erschienen. Bei der Operation erwies sich, daß dieselben mit einem breiten Bande in der Tiefe angeheftet waren, so daß sie sich zwar wie eine Frucht an ihrem Stengel bewegten, aber doch nicht total exzidierbar waren. In solchen Fällen pflegen auch trotz der scheinbar isolierten Geschwulst zahlreiche mehr weniger große Metastasen bereits vorhanden zu sein. Wenn der Tumor gerade über der Aorta liegt, so wird ihm eine Art Pulsation mitgeteilt, die sich aber leicht von der der Aorta zukommenden sog. Pulsatio epigastrica dadurch unterscheiden läßt, daß sie nur in einer Richtung, nämlich von vorn nach hinten, aber nicht nach den Seiten zu stattfindet. Die Geschwulst kann eine glatte, mehr oder weniger ei- oder nierenförmige Beschaffenheit haben, oder mehr platt oder höckerig, bei Druck empfindlich, bzw. schmerzhaft oder ganz indolent sein.

Abgesehen von solchen einer Geschwulst angehörigen schmerzempfindlichen Stellen, finden sich häufig am Abdomen in der Magengegend eine Reihe von mehr oder weniger ausgeprägten Druckpunkten. Fast alle Magenkranken klagen bei tiefem Druck im Epigastrium über eine Schmerzempfindung. Meist ist dieser Schmerzpunkt in der Mittellinie, oft auch links davon, seltener rechts von der Mittellinie gelegen. Er entspricht nicht immer, wie neuere röntgenologische Untersuchungen gezeigt haben, dem Magen, der sich im Röntgenbilde bald oberhalb, bald unterhalb eines solchen Druckpunktes befindet, vielmehr ist er der Ausdruck einer Hyperempfindlichkeit des Ganglion coeliacum oder, wenn etwas tiefer gelegen, des Plexus mesentericus superior (Buch und C. Roux).

Wohl zu unterscheiden hievon sind die cutanen Hyperästhesien, die bei leisem Kneifen oder auch bei bloßem Aufheben einer Hautfalte entstehen, und die wohl auch als Myalgien der Bauchdecken bezeichnet worden sind.

Head hat die genaue Topographie derselben und ihre Beziehungen zu bestimmten Rückenmarksegmenten festgestellt. Bei Magenkrankheiten kommt am häufigsten eine dem 7. bis 9. Rückenmarkswirbel entsprechende Zone in Betracht,

die etwa vom Processus ensiformis bis zur horizontalen Nabellinie reicht. Nach meinen Erfahrungen sind diese cutanen Hyperästhesien selten, und wenn sie vorkommen, öfter bei nervösen als bei organischen Leiden zu finden. Indessen können sie manchmal bei oberflächlicher Untersuchung zu Verwechslungen mit Magengeschwüren Veranlassung geben.

Auch am Rücken finden sich derartige Druckpunkte, rechts wie links von der Wirbelsäule, etwa in der Höhe des 10. bis 12. Brustwirbels, hart neben den Dornfortsätzen desselben gelegen. Einzelne Autoren, wie Boas und Pariser, schreiben denselben eine specifische diagnostische Bedeutung für das Magengeschwür zu. Der letztere geht sogar so weit, die eingetretene Heilung desselben von dem Bestehen oder Verschwinden dieser Druckpunkte abhängig zu machen oder richtiger gesagt, danach beurteilen zu wollen. Dies ist nach meinen Erfahrungen unzutreffend. Ich habe zahlreiche Magengeschwüre, ja, ich möchte fast sagen, die Mehrzahl, beobachtet, in denen die Dorsaldruckpunkte vollständig fehlten, obgleich seit Jahren bei mir jeder einzelne Ulcusfall sorgfältigst auf das Vorhandensein oder Fehlen derselben geprüft wird.

Bei allen diesen Druckpunkten handelt es sich um eine erhöhte Reizbarkeit des sympathischen Nervengeflechtes, welches teils direkt angesprochen wird (die abdominalen Druckpunkte), teils durch Vermittlung der Rami dorsales der Intercostalnerven (die dorsalen Druckpunkte), wie dies von Kelling zuerst dargelegt worden ist.

Um die Lage des Magens zu bestimmen, kann man sich verschiedener Methoden bedienen. Das ältere Verfahren bestand darin, den Verlauf der großen Kurvatur, resp. des Fundus des Magens im leeren und gefüllten Zustande perkutorisch auf die Bauchwand, resp. die linke untere Thoraxhälfte zu projizieren. Dazu ist notwendig, daß sich der über dem Magen zu erzeugende Schall von der Nachbarschaft unterscheidet, also entweder der gefüllte Magen einen dumpfen und leeren Schall gegenüber dem tympanitischen Darmton, bzw. dem Lungenschall gibt, oder das Umgekehrte, bzw. ein mittleres Verhalten stattfindet. Teils durch Eingießen von Wasser in den Magen, teils durch Aufblähen mit Luft, einesteils des Magens, anderenteils des Dickdarms, lassen sich diese Verhältnisse variieren und deutlicher machen. Dabei wird man gleichzeitig, wenn man den Kranken im Stehen untersucht, durch das Herabsteigen des Dämpfungsbezirkes nach Eingießen von Wasser in den Magen Aufschluß darüber gewinnen, wie weit derselbe unter der zunehmenden Belastung heruntersteigt, mit anderen Worten, wie groß der Tonus seiner Muskulatur, die Elastizität oder die Schlaffheit derselben ist (Dehio). Ähnliches tritt ein, wenn man den Magen mit Luft aufbläht, wozu man sich entweder des alten Frerichsschen Verfahrens bedienen kann, Kohlensäure im Magen durch Eingeben eines Brausepulvers zu entwickeln, oder aber besser und sicherer, die Luft mit Hilfe eines Doppelgebläses durch den eingeführten Magenschlauch in den Magen einbläst. Wenn man das Luftquantum kennt, welches man durch einmaliges Zusammenpressen des Gummiballons des Doppelgebläses fördert — man kann dasselbe sehr leicht durch Einpressen in einen mit Wasser gefüllten und umgekehrt unter Wasser aufgestellten graduierten Meßzylinder ermitteln — so kann man ohneweiters auch die Kapazität des Magens bestimmen. Der Kranke gibt in dem Augenblick, wo er ein gewisses schmerzhaftes Spannungsgefühl im Magen als Ausdruck einer stärkeren Wanddehnung desselben empfindet, ein Zeichen. Aus der Anzahl von Malen, die man das Doppelgebläse komprimiert hat, läßt sich dann die Menge der eingeblasenen Luft, d. h. die Größe des mit Luft gefüllten Magens feststellen. Dieselbe

wechselt bekanntlich innerhalb ziemlich großer individueller Schwankungen, und ist im wesentlichen von der Körpergröße des Individuums abhängig. Indessen kann von zwei gleichgroßen Personen die eine einen kleinen, die andere einen großen Magen haben, ohne daß deshalb pathologische Verhältnisse vorzuliegen brauchen. Ich habe schon vor langen Jahren Zustände letztgenannter Art als „Megalogastrie" bezeichnet.

In der großen Mehrzahl der Fälle findet man auf diese Weise die Projektionslinie der großen Kurvatur quer von links oben nach rechts unten über die obere Bauchwand verlaufen, so zwar, daß dieselbe die Mittellinie etwa 2—3 *cm* oberhalb des Nabels schneidet. Unter günstigen Perkussionsverhältnissen läßt sich dieselbe vom linken Rippenbogen aus nach oben gegen die Kuppe des Zwerchfells verfolgen. Nach rechts hin überschreitet dieselbe die Mittellinie unter normalen Verhältnissen um ca. 6—8 *cm*; reicht aber unter abnormen Bedingungen viel weiter nach rechts herüber. H. Strauß bezeichnet dieselbe als Rechtsdistanz und legt einen besonderen Wert auf die Ermittelung derselben.

Entsprechend dem Umstande, daß unter normalen Verhältnissen die kleine Kurvatur von der Leber überlagert wird, läßt sich der Verlauf derselben nur dann ermitteln, wenn der Magen in toto gesunken ist, also eine Gastroptose vorliegt. Unter solchen Verhältnissen verläuft dann besonders nach Aufblähung des Magens die kleine Kurvatur mehr weniger weit unterhalb des Processus ensiformis, und man sieht, wie dies schon oben angegeben, eine muldenförmige Einsenkung in der Regio epigastrica, unter der sich der Magen wie ein aufgeblähtes Luftkissen bei schlaffen Bauchdecken hervorbläht.

Schon Kußmaul hat gezeigt, daß neben der eben beschriebenen Querstellung des Magens auch eine Senkrechtstellung desselben stattfinden kann. Unter solchen Verhältnissen verläuft die große Kurvatur parallel zur linken Flanke, eventuell bis zum vorderen Darmbeinstachel und tiefer herunter, während die kleine Kurvatur parallel mit der Wirbelsäule links von derselben oder über ihr heruntersteigt. Wir werden auf diese Verhältnisse noch bei der Besprechung der röntgenographischen Ermittelungen über die Lage des Magens zurückzukommen haben.

Vorerst sind noch einige andere Methoden, die sich auf die Ermittelung der Lage des Magens beziehen, zu besprechen, doch sei gleich bemerkt, daß dieselben von untergeordneter und praktisch geringfügiger Bedeutung sind.

Hieher gehört:

1. Die Palpation der unteren Magengrenze mit Hilfe eines in den Magen eingeführten Magenschlauches (Boas). Dieselbe ist nur bei schlaffen Bauchdecken möglich und gibt auch dann meiner Erfahrung nach nur unsichere Resultate, weil sich der Schlauch nicht immer dem Verlauf der großen Kurvatur anschmiegt.

2. Die Gastrodiaphanie. Führt man einen Magenschlauch, an dessen vorderem Ende sich eine kleine von einer gläsernen Kapsel umschlossene Glühlampe befindet, deren Zuleitungsdraht durch den Schlauch geht, in den vorher gut gereinigten und dann mit Wasser gefüllten Magen ein und läßt die Lampe brennen, so erscheint auf der Oberfläche des Leibes ein rotleuchtender Bezirk, der sich je nach der Größe und Lage des Magens verschieden darstellt, und namentlich bei ausgeweitetem Magen ein sehr eindrucksvolles Bild der Größe desselben gewährt. Dort wo die Lampe der Bauchwand am nächsten liegt, ist die Lichtintensität am größten, und so kann man durch Hin und Herschieben der Lampe die verschiedenen Regionen des Magens sukzessive durchleuchten und besonders

auch die Fundusgegend zwischen dem Rippenbogen zur Anschauung bringen. Man erhält auf diese Weise eine gute Vorstellung von dem Verlauf der großen, bzw. kleinen Kurvatur, nur muß man sich durch kleine, unterhalb der großen Kurvatur gelegene Flammenkreise, die von gleichzeitig durchleuchteten Darmschlingen herrühren, nicht irre machen lassen. Größere Tumoren der Magenwand geben zu entsprechenden Schatten, bzw. Dunkelheiten Veranlassung, Senkungen des Magens lassen sich dadurch von Dilatationen desselben ohne Senkung unterscheiden, daß das Flammenbild sich letzternfalls mit den respiratorischen Bewegungen verschiebt, ersternfalls unbeweglich bleibt. An dieser von mir oft nachgewiesenen Tatsache, über die zuerst L. Kuttner aus dem Augusta-Hospital berichtet hat, muß ich trotz des Widerspruchs einzelner Autoren festhalten. Selbstverständlich trifft diese Erscheinung nicht ausnahmslos zu, sondern ist, wie dies für alle die genannten Methoden gilt, nur mit einer gewissen Kritik zu benutzen. Schemata, die man blindlings und ohne Überlegung nachbeten kann, gibt es hier wie überall nicht. So ist es auch eigentlich selbstverständlich und hätte nicht so vieler Worte der Autoren bedurft, daß sich das gastrodiaphane Bild anders darstellt im Stehen als im Liegen, bei leerem oder gefülltem Magen, und daß auch die Verwertung desselben für die Tumordiagnose nur unter günstigen Umständen, ja, man kann sagen, nur in Ausnahmefällen möglich ist. Alles in allem genommen wird der Praktiker des Gastrodiaphans entraten können. Es gehört, wie manche andere technische Maßnahme, es sei nur an den Algesimeter, an die Selbstaufblähung des Magens u. ä. erinnert, zu dem spezialistischen Rankenwerk, welches an dem Grundstock unserer Untersuchungsmethoden hochgewachsen ist.

3. Man kann den Verlauf der großen Kurvatur auch dadurch bestimmen, daß man das sog. Plätschergeräusch über dem Magen erzeugt. Dasselbe entsteht dadurch, daß man bei nicht zu stark und nicht zu straff gespannten Magenwänden den im Magen befindlichen flüssigen Inhalt durch kurzes, stoßartiges Anschlagen mit den Fingerspitzen zu einem deutlich hörbaren Plätschern bringt. Vorbedingung für dasselbe ist also ein gewisser Füllungszustand und eine gewisse Schlaffheit der Magenwand. Der Bezirk der Bauchwand, über dem dasselbe zu erzeugen ist, wird dem darunter liegenden Magen entsprechen — vorausgesetzt daß der Querdarm keinen flüssigen Inhalt hat, der Irrtümer veranlaßt. Eine kleine Abänderung des gewöhnlichen Verfahrens, welche die meisten Untersucher wohl längst ausgeübt hatten, hat Obrastzow unter der Bezeichnung des plätschernden Schlaggeräusches veröffentlicht. Mit den senkrecht aufgesetzten Fingern der rechten Hand werden Schläge gegen das Epigastrium ausgeführt, wobei durch das Anschlagen der vorderen Magenwand an die auf der hinteren ruhende Flüssigkeitsschicht (eventuell muß man vorher etwas Wasser trinken lassen), ein feines Plätschern entsteht, welches sich methodisch über dem ganzen vom Magen eingenommenen Bezirk verfolgen, bzw. hervorrufen läßt. Boardman Reed war der erste, welcher das Plätschergeräusch für die Bestimmung der Lage des Magens in einer aus dem Augusta-Hospital stammenden Arbeit empfohlen hat.

Daß die Lage des Magens je nach dem Füllungszustande der Därme und der Lagerung der übrigen Bauchorgane erheblichen Schwankungen unterliegt, und daher bestimmte Normen nach Alter, Geschlecht und Lebensstellung aufzustellen (Obrastzow) nicht tunlich ist, haben wir schon oben erörtert.

Simmonds hat kürzlich eine Reihe von sehr instruktiven Bildern veröffentlicht, welche durch Photographie des Magens und der Bauchorgane in situ an der Leiche gewonnen wurden. Obgleich unter solchen Verhältnissen die normale

Spannung der Bauchdecken und der Organe der Bauchhöhle fehlt, so läßt sich doch auch aus diesen Bildern erkennen, wie wechselnd Gestalt und Lage des Magens sein kann, und wie recht Ponfick hatte, wenn er in der mir 1905 gewidmeten Festschrift sagte, daß der Magen — selbstverständlich nur innerhalb des weiten Rahmens, welcher ihm vorbehalten ist — immer grade da liegt, wo Platz ist, d. h. überall, wo er am wenigsten Gefahr läuft, eine Beeinträchtigung sei es nun auszuüben oder zu erleiden.

4. Auscultation der Perkussion. Man kann den durch die Perkussion der Magengegend hervorgerufenen Schall gleichzeitig auscultieren und die Schallveränderungen nach Timbre, Tonhöhe und Stärke feststellen, die durch den Wechsel der unter dem perkutierten Bezirk liegenden mehr weniger lufthaltigen oder luftleeren Organe hervorgerufen werden. Durch methodisches Absuchen, indem man von einem gegebenen Mittelpunkt aus radienartig nach allen Seiten vorgeht, lassen sich auch auf diese Weise unter günstigen Verhältnissen brauchbare Resultate erzielen. Ein besonderer Vorzug läßt sich dieser Methode nicht zusprechen. Sie ist samt ihren verschiedenen Modifikationen (Stäbchenauscultation, Streich- oder Friktionsauscultation) bestenfalls als eine Ergänzung der anderen Methoden zu betrachten.

5. Röntgenoskopie. In neuerer Zeit hat die Röntgendurchleuchtung eine ganz besondere Bedeutung für die Bestimmung der Lage und Größe des Magens gewonnen. Nachdem man sich anfangs damit begnügte, einen mit einem Bleidraht oder mit Schrotkugeln oder Quecksilber gefüllten Magenschlauch in den Magen einzuführen (Wegele, Lindemann, Rosenfeld), alsdann mit Wismut gefüllte Kapseln schlucken ließ (Strauß, Boas und Levy-Dorn), ist die Methode erst dadurch zu einer allseitig brauchbaren geworden, daß Becher, Rieder und Kästle die Einverleibung großer Wismutdosen, sei es in Form einer flüssigen Suspension, sei es in Form eines mit Wismut gemischten Kartoffelbreies, Grießpuddings u. ä., empfohlen haben.

Was die Technik der Röntgenoskopie und der Röntgenographie betrifft, so sei auf die betreffenden Artikel verwiesen. Hier sollen nur kurz die Ergebnisse, soweit sie für den Magen in Betracht kommen, angegeben werden, indem ich gleichzeitig auf die hiehergehörigen Erörterungen in dem Abschnitt über Magenkrankheiten verweise. Zunächst ist zu bemerken, daß man 1. den Verlauf des Wismutbissens durch die Speiseröhre und seinen Übertritt in den Magen, 2. Form und Lage des Magens nach Anfüllung mit einer größeren Quantität Wismutbrei (ca. 300 *g* Brei mit 30 *g* Bismutum carbonicum — man vermeidet das salpetersaure Wismut wegen der Vergiftungsgefahr durch eventuell sich bildende Nitrite), 3. etwaige an dem Magen verlaufende Bewegungserscheinungen zu beobachten hat. Die Untersuchung kann im Stehen und Liegen vorgenommen, und das Ergebnis entweder durch Zeichnung auf dem Röntgenschirm oder durch Photographie fixiert werden.

Als erstes Ergebnis dieser Untersuchungen hat sich gezeigt, daß der Magen viel regelmäßiger neben dem Speisebrei bald größere, bald kleinere Mengen Luft enthält, als man früher angenommen hatte. Dieselbe sammelt sich beim Stehen im Fundus als sog. Magenblase an. Sie setzt sich als eine mehr weniger halbkugelförmige helle Partie auf den dem Rest des Magens entsprechenden und seine Lage angebenden Wismutschatten auf. Es hat sich ferner gezeigt, daß der Magen sehr viel häufiger eine senkrechte, im wesentlichen auf die linke Ober- und Mittelbauchgegend beschränkte Lage einnimmt, als man bisher geglaubt hat. Die große Kurvatur verläuft dabei parallel mit der linken Flanke, die kleine Kurvatur steigt links

neben der Wirbelsäule senkrecht und parallel zur großen herunter, und erst da, wo der Fundus in das Antrum pylori übergeht, biegt sich der Magen nach rechts herüber, so zwar, daß der Pylorus dicht oberhalb des Nabels entweder in der Mittellinie oder wenig nach rechts von derselben liegt. Der Magen hat also die Form eines Rinderhorns, dessen Spitze nach unten, dessen breites Ende nach oben gerichtet ist (Holzknecht).

Im Gegensatz hiezu findet sich ein anderer Typus, bei dem der Magen zwar auch mit seinem Fundus links von der Wirbelsäule senkrecht herabsteigt, sich dann aber hakenförmig krümmt und nach aufwärts geht, so daß der Pylorus nicht mehr den tiefsten Punkt des Magens bildet, sondern höher steht (Hakenform von Rieder, Siphonform von Grödel III). Der tiefste Punkt des Magens wird als der caudale, der höchste, durch die Gasblase bestimmte, als der kraniale Magenpol bezeichnet. Die Höhendifferenz zwischen dem caudalen Pol und dem Pylorus entspricht der Hubhöhe, um welche der Mageninhalt gehoben werden muß, um aus dem Magensack durch den Pylorus in das Duodenum überzutreten.

Bei Senkungen des Magens oder Erweiterung desselben steigt der caudale Pol weit nach abwärts unter den Nabel herunter, und dasselbe wird auch dann stattfinden, wenn bei normaler Lage aber schlaffer Muskulatur das Gewicht des Wismutbreies den Magen herunterzieht. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß man unter normalen Verhältnissen eine deutliche respiratorische Verschiebung des Magenschattens sieht.

Welche von diesen beiden Formen der Norm, wie sie bei vollkommen gesunden Magen statthat, entspricht, muß dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich ist, daß sie alle beide unter Umständen normalerweise vorkommen. Tatsache ist, daß man bei Aufblähung des Magens mit Luft und bei der Autopsie in vivo auf dem Operationstisch viel häufiger den Magen quer gestellt sieht, also der Rinderhornform entsprechend, als daß sich die typische Hakenform findet. Ich bin daher der Meinung, daß die letztere durch die Belastung des Magens mit dem Wismutbrei bedingt ist, und hierin und in einer gleichzeitigen leichten Atonie der Magenwand die Ursache dafür gegeben ist, daß man diese Form so häufig im Röntgenbilde sieht. Es beweist dies nur, daß viel mehr Menschen einen atonischen Magen haben als man gewöhnlich annimmt. Bei der Aufblähung des Magens mit Luft kommt eine solche einseitige Belastung und ein nach unten wirkender Zug aber nicht zu stande, vielmehr dehnt die Luft den Magen nach allen Seiten gleichmäßig aus. Daß aber wirklich ein solcher Zug stattfindet, läßt sich mit Hilfe eines kleinen Experimentes leicht erweisen.

Wenn man einen frischen ausgeschnittenen Magen an zwei Stativen so aufhängt, daß er etwa quer von links oben nach rechts unten zu hängen kommt, und dem Pylorus mit Hilfe eines Gummibändchens einen gewissen elastischen Spielraum gibt, so nimmt der Magen, wenn man ihn von der Kardia aus mit Wismutbrei füllt, eine Hakenform an, und der Pylorus wird von rechts oben nach links unten gezogen.

Aber ich wiederhole, daß es eine ein für allemal gültige Form und Lage des Magens nicht gibt, weil dieselbe in hohem Maße von dem Zustande der Därme abhängig ist.

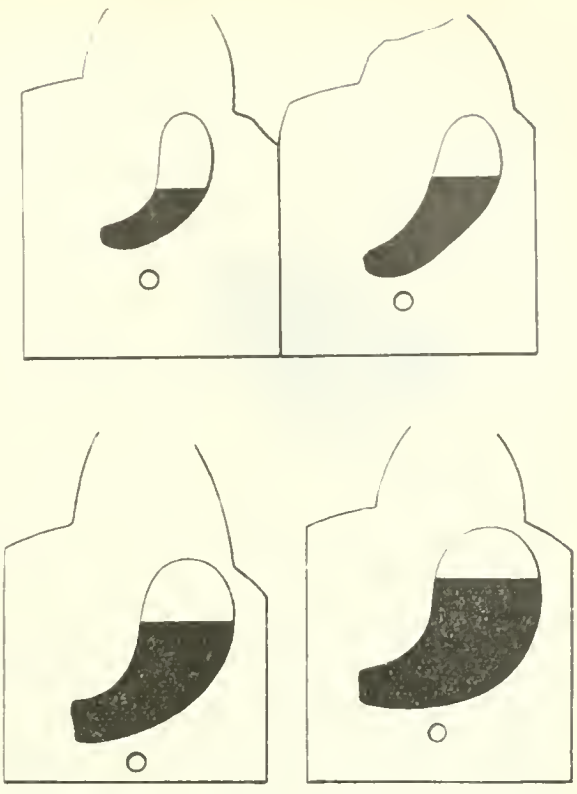
In der Rückenlage rückt der Magenpol höher, Magenblase und Magensack verschwinden, wie Grödel III meint, weil sich letzterer mehr dorsalwärts lagert. Der Magenschatten wird im ganzen bedeutend kleiner und nimmt eine „Sandalenform“ an (Grödel III).

Ich lasse hier verschiedene Typen der Röntgenbilder des normalen Magens bei verschiedener Belastung und in verschiedener Stellung folgen, die mit gütiger

Erlaubnis des Autors der Monographie von Faulhaber (über die Röntgenuntersuchung des Magens, Leipzig 1908) entnommen sind. Wenn sich in Fig. 151 der Übergang aus dem Holzknechtschen in den Riederschen Typus (s. Fig. 153) nicht geltend macht, so hat es sich hier um ein junges 23jähriges muskelkräftiges Individuum gehandelt. Im übrigen bedürfen die einzelnen Abbildungen keiner besonderen Erläuterung.

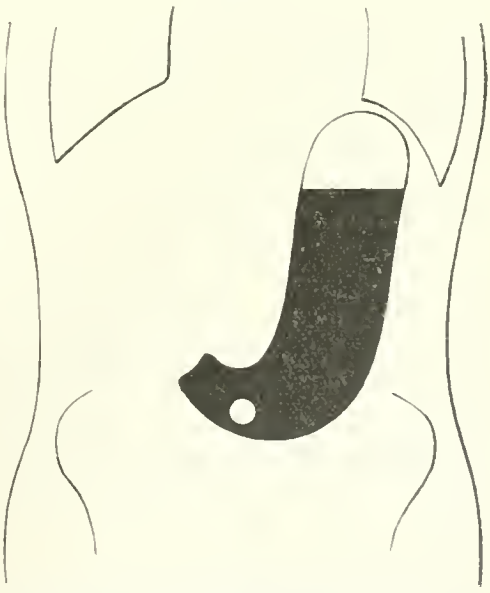
Die Gastroskopie, d. h. die direkte Besichtigung der Magenwand mit Hilfe eines an eine Magensonde montierten optischen Systems hat bis jetzt noch keine brauchbaren Resultate geliefert, so viele Köpfe sich auch daran versucht haben. Die besten Resultate hat bisher das von Kausch konstruierte Gastroskop gegeben, doch ist die Einführung desselben eine solche Tortur für den Patienten und das damit erzielte diagnostische Ergebnis ein so geringfügiges, daß sich diese Methode noch nicht einmal bei den Spezialisten eingebürgert hat.

Fig. 151.



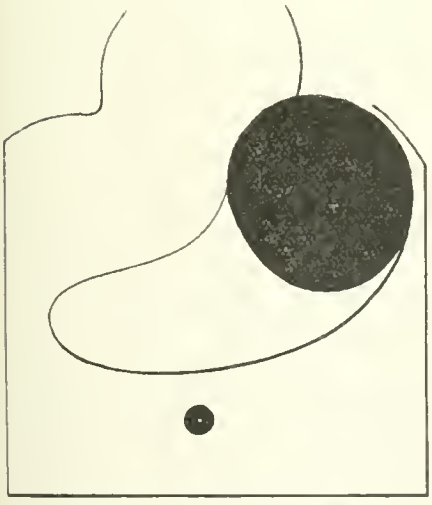
Normaler Magen. Gefüllt mit { 50 / 150 / 250 / 500 } Bism.

Fig. 153.



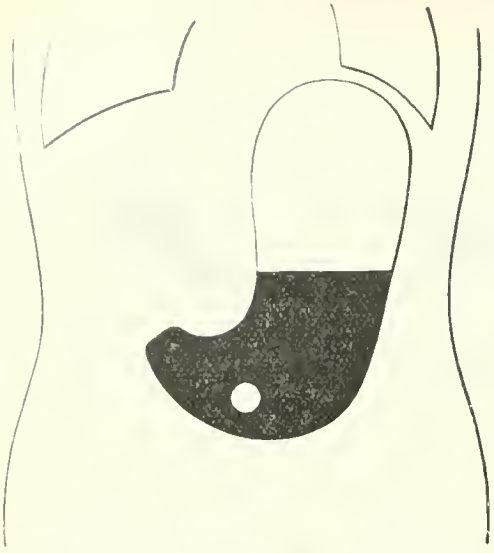
18jähriges Mädchen. Normaler Magen. Typ. Rieder. D.-V. im Stehen. 500 Bism.

Fig. 152.



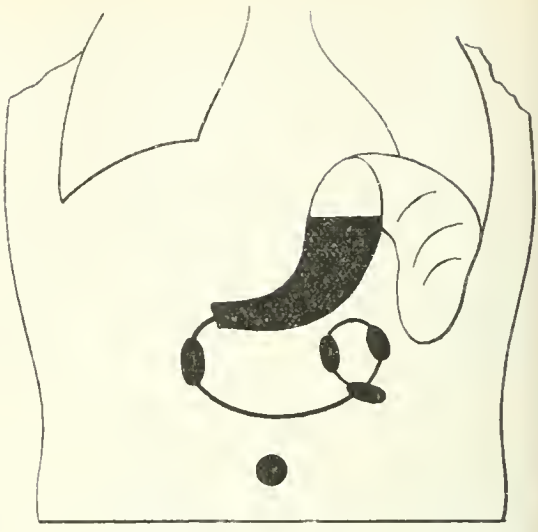
18jähriges Mädchen. Normaler Magen. D.-V. Rückenlage. 500 Bism. CO_2.

Fig. 154



18jähriges Mädchen. Normaler Magen. Typ. Rieder. D.-V. im Stehen. 500 Bismut. CO_2.

Fig. 155.



15½jähriger Junge. Typ. Holzknecht. D.-V. trinkt 50 *g* Bism. Lateralwärts die gasgeblähte Flex. Col. sinistr.

Einen neuen Weg haben Souttar und Thompson in allerjüngster Zeit (Br. med. j. 25. Sept. 1909) beschritten. Während die bisherigen Instrumente stets so eingerichtet waren, daß das ganze System eine gerade Linie bildete, gaben sie dem Tubus eine doppelte Knickung, so daß nur der im Oesophagus befindliche Teil eine gerade Linie bildet, während das im Magen befindliche und das durch Rachen und Mundhöhle verlaufende Stück im stumpfen Winkel abgeknickt ist, trotzdem aber die ganze Tubuslänge starr und nicht biegsam ist. Sie behaupten, daß sich ein solches Rohr bei nach vorne gebeugtem Kopf und Nacken ohne Schwierigkeiten einführen läßt. Selbstverständlich muß der von der Magenwand ausgehende Lichtstrahl mehrfach reflektiert werden. (Die technischen Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.) Souttar und Thompson wollen klare und brauchbare Bilder der gesamten Magenschleimhaut auf diese Weise erhalten haben und bringen auch Abbildungen der Befunde bei.

Untersuchung des Mageninhaltes.

Erst durch die von mir zuerst (1875) angegebene Anwendung weicher Magenschläuche und das Verfahren der Expression, resp. Aspiration des Mageninhaltes ist die chemische Untersuchung der Magencontenta zu einer allgemein verbreiteten Untersuchungsmethode geworden. Bei der folgenden kurzen Darstellung werde ich mich auf die Maßnahmen beschränken, welche auf meiner Abteilung im Augusta-Hospital üblich und erprobt sind, und alle die zahlreichen anderen Methoden, die im Laufe der Zeit angegeben, aber als überflüssig oder praktisch unbrauchbar befunden wurden, beiseite lassen.

Als Magenschlauch dient am besten das von mir angegebene Modell: ein vulkanisierter Kautschukschlauch von 6—7 *mm* Lichte und 80 *cm* Länge. Die Wand darf nicht zu dünn sein und muß wenigstens 2 *mm* betragen. Es ist ein Irrtum, zu glauben, daß sich dünne Schläuche leichter einführen lassen als dicke; das Gegenteil ist der Fall, und selbstverständlich erleichtert die größere Lichte den Austritt des Mageninhaltes. Am unteren Ende befindet sich auf der einen Seite ein Fenster von $1^1/_2$ *cm* Länge und 5—6 *mm* Breite. Ihm gegenüber sind 4—5 stricknadeldicke Löcher angebracht. Das untere Ende des Schlauches ist ebenfalls offen. Alle diese Öffnungen dürfen keine scharfen Ränder haben, sondern müssen abgestumpft sein. Auf diese Weise erhält der Mageninhalt von allen Seiten Zutritt in den Schlauch. Es sammeln sich keine Residua an wie in einem Schlauch mit blindem Ende. Das obere Ende wird über eine kurze Glasröhre gestülpt, deren anderes Ende einen kurzen Gummi-

schlauch mit dem Konus von Hartgummi oder Horn trägt, der auf eine Pollitzersche Birne von festem grauen Gummi aufgesetzt werden kann. (Die rotvulkanisierten Gummibirnen sind viel weniger haltbar.) Desinfiziert werden die Magenschläuche, indem sie gleich nach dem Gebrauch mit einer Lysollösung ausgespritzt und später ausgekocht werden. Fuld empfiehlt statt dessen, die Schläuche in 50% Glycerin 20 Minuten lang auf ca. 70° zu erwärmen und auch in solchen Lösungen aufzuheben, da durch das Kochen der Gummi mit der Zeit unbrauchbar wird. Dies vermeidet man aber, wenn man die Schläuche gleich nach dem Kochen ordentlich abtrocknet, eventuell mit etwas Butter einfettet.

Statt der Aspiration (s. u.) kann man auch oft die von mir angegebene Expressionsmethode benutzen, indem bei vielen Patienten mit nicht zu schlaffer Bauchmuskulatur durch Contraction derselben (Bauchpresse) der Magen zusammengepreßt und sein Inhalt nach oben durch den Schlauch entleert wird.

Nichts ist einfacher als die Einführung des Magenschlauches. Man feuchtet das untere Ende desselben etwas mit Wasser an oder fettet es mit etwas frischer Butter ein, führt das Magenende des Schlauches mit einem Zuge über den Zungenrücken des Patienten bis an die hintere Rachenwand vor und läßt den Patienten ein oder zwei Schluckbewegungen machen. Dann gleitet der Schlauch, von den Constrictoren des Pharynx gefaßt, über den Introitus oesophagi und läßt sich mit Leichtigkeit durch Nachschieben von außen durch die Speiseröhre bis in den Magen vorschieben. Beim Hindurchtreten durch die Kardia fühlt man dabei häufig einen leichten Widerstand. Man braucht also bei der ganzen Prozedur mit dem Finger nicht in den Mund einzugehen. Ist der Patient unruhig und aufgeregt, was man in den meisten Fällen verhindern kann, wenn man ihm vorher klarmacht, worauf es ankommt, so braucht man ihn nur unmittelbar, nachdem der Schlauch in den Magen gelangt ist, anzuweisen, die Zähne aufeinander zu beißen. Die Würg-, bzw. Reflexbewegungen hören dann sofort auf, weil der Kranke gezwungen ist, durch die Nase zu atmen. Vorgängige Cocainisierung des Rachens ist fast niemals notwendig. Das Herausbefördern des Mageninhaltes kann durch Expression oder Aspiration erfolgen. Ersternfalls genügt bei nicht zu schlaffen Bauchdecken die Contraction der Bauchmuskulatur durch den Patienten (Anwendung der Bauchpresse), um den Magen zusammenzupressen und seinen Inhalt nach oben zu entleeren. Andernfalls wird derselbe durch den vorher zusammengedrückten und dann auf das Schlauchende aufgesetzten Pollitzer aspiriert. Man faßt nach der Einführung den Schlauch mit der linken Hand und hält mit der rechten bei der Expression einfach ein Glas unter oder setzt bei der Aspiration die in der Hand zusammengepreßte Birne an. Wenn man mit dem Druck nachläßt, wird der Mageninhalt angesaugt. Das Herausziehen der Sonde geschieht mit der rechten Hand, während die linke dicht am Munde das letzte Ende des Schlauches auffängt und dann nach oben hält, damit der Schlauchinhalt ablaufen kann. Den zähen Schleim, der bei vielen Patienten aus dem Munde läuft, schneidet man am besten mit einer Schere durch. Die meisten Anfänger versehen es damit, daß sie mit der linken Hand nicht genügend nachgreifen. Der Schlauch gleitet dann plötzlich aus dem Munde heraus, beschmutzt Patienten und Arzt und sein Inhalt geht verloren. Bei der Einführung muß der Patient den Kopf nach vornüber gebeugt halten, etwaige Zahnprothesen vorher herausnehmen.

Steife Hohlsonden (Bougies, Spiralsonden u. dgl.) werden so eingeführt, daß der Zeigefinger der linken Hand des Arztes den Zungengrund des Patienten herunterdrückt und die Sonde, schreibfederartig gehalten, an dem Finger entlang schnell bis

an die hintere Rachenwand vorgeschoben wird. Je schneller dies geschieht, desto geringer der beim Kranken ausgelöste Reflex. Dann wird durch Hebung des Handgelenks die Sondenspitze nach unten bewegt und über den Eingang zur Speiseröhre in die Tiefe vorgeschoben. Wenn die Wirbelkörper etwas stark nach vorne und das Zungenbein etwas nach hinten gelagert ist, kann der Introitus schlitzförmig verengt sein und die Sondenspitze einer gewissen Schwierigkeit des Durchtritts begegnen, die sich aber leicht überwinden läßt. Daß man mit der Sondenspitze in den Kehlkopf kommen könnte, ist ausgeschlossen, trotzdem dieses Schreckgespenst fast in allen Lehrbüchern an die Wand gemalt wird.

Über Indikation und Kontraindikation der Anwendung des Magenschlauchs ist der Artikel Magenkrankheiten nachzusehen.

Das Probefrühstück.

Als Probemahlzeit ist das von Ewald und Boas angegebene Probefrühstück zu verwenden. Es besteht aus 50 *g* Weißbrot und $^1/_3$ *l* dünnem Tee ohne Milch und Zucker oder derselben Menge lauwarmen Wassers. Es wird frühmorgens nüchtern oder zu einer andern Zeit auf leeren Magen genommen, und eine Stunde nach dem Essen der Mageninhalt entnommen. Dasselbe genügt in den meisten Fällen zur Feststellung der den Untersucher interessierenden Verhältnisse und empfiehlt sich durch seine Einfachheit, Reinlichkeit und stets leichte Anwendbarkeit. Die Frage, wie sich der Magen gröberen, resp. größeren Ansprüchen gegenüber verhält, erledigt sich in der Mehrzahl der Fälle durch die Angabe des Patienten, ob er danach größere Beschwerden als nach weniger umfänglicher Kostdarreichung empfindet. Will man sich damit nicht begnügen, so kann man eine größere Mahlzeit, am besten um die Mittagszeit, nehmen lassen, muß dann aber längere Zeit mit der Herausnahme derselben warten, bis eine genügende Verflüssigung eingetreten ist, was bei suffizienter Magenverdauung nach 3—4 Stunden erfolgt. Solche umfänglichere Mahlzeit richtet sich zweckmäßigerweise nach den Gewohnheiten und der Nationalität des Kranken, wird auch von dem Allgemeinbefinden desselben abhängen. Ebenso kann man den Kranken des Abends ein mäßig substantielles Abendbrot nehmen lassen — Boas empfahl 100 *g* Weißbrot mit etwas Butter und kaltem Fleisch und 2 Glas Tee mit Zucker — um am nächsten Morgen zu sehen, wie weit der Magen diese Mahlzeit verarbeitet hat. Unter normalen Verhältnissen sollte sie völlig verdaut, d. h. in den Darm übergegangen sein. Wir setzen einer solchen Abendmahlzeit 1—2 Eßlöffel Preiselbeeren oder einen Eßlöffel Korinthen zu, die sich bei mangelnder Expulsionskraft des Magens dann leicht in dem herausgeholten Mageninhalt wiederfinden lassen.

Untersuchung des Mageninhaltes nach dem Probefrühstück.

A. Makroskopisch.

Es ist zu berücksichtigen die Menge, das Aussehen und die Konsistenz, der Geruch, abnorme Beimischungen von Blut, Galle, Dünndarmsaft und Schleim.

1. Die Menge. Sie schwankt nach einem Probefrühstück zwischen 60 und 100 cm^3 bei normaler Verdauung. Kleinere oder größere Mengen sind durch abnorme Verhältnisse bedingt (s. u. Magenkrankheiten).

2. Das Aussehen ist, je nachdem das Weißbrot mehr oder weniger geröstet war, gelblich oder schwach bräunlich. Die Konsistenz soll bei normaler Verdauung eine gleichmäßig feinkörnige sein. Ein dünner, wässeriger oder ein grobbröcklicher Magen-

inhalt, bei dem die einzelnen Semmelbrocken mit mehr weniger Schleim umhüllt sind, weist auf abnorme Zustände hin.

Gelegentlich finden sich rosarot und grasgrün (nicht durch Galle) gefärbte Mageninhalte. Die rosarote Farbe ist nach den Untersuchungen von Meinel durch Urobilin bei Anwesenheit von Salzsäure bedingt. Was die Ursache der grünen Farbe ist, hat sich bisher noch nicht mit Sicherheit ermitteln lassen. Die Ansicht von Kühn, daß sie durch Chlorophyll bedingt seien, ist nach den Untersuchungen, welche wir im Augusta-Hospital zu Berlin zum Teil unter Mithilfe des Botanischen Institutes gemacht haben, nicht richtig.

3. Der Geruch des Mageninhalts ist für gewöhnlich fade, bzw. dem der genossenen Nahrungsmittel entsprechend. Bei Hefegärung kommt es zu einem mostartigen, bei Eiweißfäulnis zu einem Geruch nach Schwefelwasserstoff. Das Vorhandensein des letzteren wird nachgewiesen, indem man den Mageninhalt in ein verschlossenes Gefäß bringt und über den ersteren in dem Glase einen mit alkalischer Bleizuckerlösung durchfeuchteten Streifen Fließ-, bzw. Filterpapier hängt. Dasselbe färbt sich durch Bildung von Schwefelblei braun, resp. schwarz. Bei Fettzersetzungen riecht der Mageninhalt ranzig, bei zerfallendem Magencarcinom fötide und widerlich.

4. Abnormen Schleimgehalt des Mageninhaltes erkennt man schon beim Umgießen aus einem Glas ins andere. Kleinere Mengen werden durch das Einträufeln in essigsaures Wasser, wobei sich der Schleim wolkig zusammenballt, nachgewiesen. Wohl zu unterscheiden von dem Magenschleim ist die etwaige Schleimbeimengung aus dem Munde, dem Rachen, der Nase oder dem Respirationstractus. Solcher Schleim ist gewöhnlich isoliert und in Klumpen geballt und überzieht die Speisepartikel nicht so innig wie der aus dem Magen stammende. Letzterer nimmt nach Schütz die gewöhnlichen Anilinfarbstoffe im Gegensatz zu ersterem nicht an.

Der Nachweis von Blut und Galle im Mageninhalt ist mit Hilfe der entsprechenden Untersuchungsmethoden (s. Magenkrankheiten, Ikterus) zu sichern.

B. Mikroskopisch.

Im Mageninhalt finden sich von mikroskopisch nachweisbaren Gebilden:

a) Im nüchternen Mageninhalt: Schleim, der unter dem Mikroskop als eine streifige Substanz von körniger, leicht getrübter Beschaffenheit erscheint, in welche meist mehr weniger angedaute Epithelien und Leukocyten sowie mattglänzende Myelintropfen eingebettet sind. Sodann freie Epithelien, Leukocyten, die, je nach dem Salzsäuregehalt, mehr oder weniger ihre scharfen Konturen verloren haben und vielfach bis auf die Kerne verdaut sind. Letztere liegen als glänzende Gebilde meist in Gruppen zusammen und färben sich intensiv mit basischen Anilinfarben. Sogenannte Schnecken- oder Spiralzellen, von Jaworski im salzsäurehaltigen nüchternen Mageninhalt gefunden, wurden anfänglich für Kerngebilde gehalten, dürften aber nach den Untersuchungen von Tellering aus Myelin, das durch die Einwirkung von Magensaft verändert ist, bestehen.

Kommen im nüchternen Mageninhalt Nahrungsreste vor, Muskelfasern, Stärkekörnchen, Spiralen von Pflanzen und andere durch ihre Größe leicht erkennbare Pflanzenzellen, so ist damit eine Stagnation des Mageninhalts erwiesen. Unter solchen Umständen finden sich auch Hefezellen, Sarcine und fadenförmige oder kokkenartige Bakterien, über die später genauere Angaben erfolgen werden. Als Kuriosum ist das Vorkommen von Infusorien — Megastoma intestinale und Trichomonas hominis, beide zu den Flagellaten oder geißeltragenden Infusorien gehörig — anzu-

sehen. Bei der großen Vergänglichkeit dieser Gebilde kann man sie nur dann zur Anschauung bringen, wenn man mit erwärmten Instrumenten und auf erwärmtem Objektträger untersucht. Die Angabe von Schlesinger, daß ihr Vorkommen für den Magenkrebs charakteristisch sei, ist bisher von keiner Seite bestätigt worden.

b) Nach dem Probefrühstück. Hier können sich zunächst alle die sub *a)* genannten Gebilde vorfinden, dann von weiteren abnormen Beimengungen aus der Gruppe der Hyphomyceten zunächst die gewöhnlichen Schimmelpilze, Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus und Mucor mucedo und racemosus. Der Befund von solchen Pilzkolonien ist nach meinen Erfahrungen sehr selten. Ich habe den Verdacht, daß dieselben meist aus schlecht gereinigten Gummibirnen oder Magenschläuchen stammen, wie ich das selbst in einem Falle nachgewiesen habe. Häufiger finden sich Leptothrixfäden, die aus der Mundhöhle stammen, aber keine pathologische Bedeutung haben. Eher ist dies mit den Soorpilzen der Fall, die gelegentlich in die Schleimhaut hineinwuchern und erhebliche Störungen veranlassen können. Bei Stagnation des Mageninhalts, u. zw. hauptsächlich bei Gegenwart von freier Salzsäure, fast niemals in Fällen von Achylie oder Katarrh, finden sich Hefezellen und Sarcine. Erstere, vielfach in Sproßverbänden, aber auch in Einzelexemplaren vorkommend, durch ihre charakteristische, spitzovale Form, ihren hellen Zelleib und die schwach gelbliche Verfärbung mit Jod, letztere durch die bekannte Warenballenform charakterisiert. Von dem sehr ähnlichen Clostridium butyricum unterscheidet sich die Hefe durch die Blaufärbung der ersteren mit Jod.

Von den zahlreichen Schizomyceten des Mageninhalts interessieren uns nur die sog. langen oder Fadenbacillen, auch Oppler-Kaufmannsche Bacillen genannt, welche die Milchsäurebildung im Mageninhalt veranlassen. Sie tragen meines Erachtens den Namen der Fadenbacillen mit Unrecht, denn charakteristisch sind die plumpen und dicken Formen, die teils gekreuzt, teils winklig nebeneinander liegen, während die langen, fadenförmigen und dünnen Gebilde, zu denen sie auf gutem Nährboden auswachsen, leicht mit ähnlichen Gebilden verwechselt werden können, die auch ohne Milchsäurebildung im Magen vorkommen. Sie gedeihen am besten im salzsäurefreien Mageninhalt, weniger üppig in Fällen von Hypochlorhydrie, gar nicht bei normaler oder gesteigerter Salzsäureabsonderung.

Von größeren Zellkonglomeraten finden sich abgerissene Schleimhautfetzen, die als solche leicht unter dem Mikroskop zu erkennen sind, oder Geschwulstpartikels deren Agnoszierung erheblich schwieriger ist. Die ersteren lassen den typischen Bau der Magenschleimhaut in der Aufsicht oder im Querschnitt erkennen, so daß man entweder die schachbrettartig nebeneinander gelagerten Krypten, mit den sie kreisförmig umgebenden Oberflächenepithelien oder die längs nebeneinander gestellten Drüsenschläuche sieht. Für die Diagnose „Krebs“ ist der Nachweis specifischer Krebszellennester oder womöglich eines durch atypische Zellwucherung degenerierten Stückes der Mucosa und eventuell der Submucosa notwendig. Einzelne Zellen haben gar keine Bedeutung. Hemmeter hat vor einiger Zeit auf das Vorkommen karyokinetischer Kernteilungen in einzelnen Epithelien als charakteristisches und sehr frühzeitiges Merkmal hingewiesen. Eine Bestätigung dieser Beobachtung ist, soweit mir bekannt, bisher nicht erfolgt.

Übrigens wird man bei sorgfältiger Untersuchung des Mageninhaltes, wobei man denselben am besten zunächst in einem Spitzglas sich absetzen läßt und eventuell zentrifugiert, viel öfter als man von vornherein glauben sollte, die beschriebenen histologischen Elemente im Mageninhalt vorfinden.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes.

Dieselbe wird am besten am filtrierten Mageninhalt durchgeführt. Zur Untersuchung werden jedesmal 10, bzw. 5 cm^3 verwendet.

a) Die Aciditätsbestimmung. Sie geschieht durch Titrieren mit 10fach verdünnter Natronlauge (D. N. L.). Als Indikator dient Phenolphthalein in alkoholischer Lösung, welche in sauren Flüssigkeiten farblos ist, in alkalischen purpurrot wird. Die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter D. N. L. wird in Prozenten angegeben. Sie entspricht der Summe aller im Mageninhalt vorhandenen, sauer reagierenden Komponenten.

b) Die Salzsäurebestimmung. Die im Magen zu einer gegebenen Zeit vorhandene Salzsäure setzt sich aus zwei Faktoren zusammen:

1. demjenigen Anteil, der mit anorganischen oder organischen in den Magen eingebrachten Substanzen eine mehr weniger feste Bindung eingegangen ist. Es handelt sich hiebei um die Bildung von Chloriden (anorganischen Salzen) und Acidalbuminaten. Von diesen beiden Verbindungen kommt nur die letztere für den Verdauungsprozeß in Betracht, es ist die sog. gebundene Salzsäure (C. = Acidum hydrochloricum combinatum).

2. dem nach der Sättigung der salzsäuregierigen Komponenten abgesonderten Teil der Salzsäure, der sich also im freien Zustande: Acidum hydrochloratum liberum = L., befindet. Dieser Anteil hat wahrscheinlich mit der peptischen Verdauung nichts zu tun, sondern dient anderen Zwecken, wozu in erster Linie die bactericide Wirkung der Salzsäure, sodann die hemmende Wirkung auf das Ptyalin und eine anregende Wirkung auf die motorischen Apparate gehören mag. Da sich unter normalen Verhältnissen regelmäßig ein Überschuß freier Salzsäure findet, so dient uns die Ermittlung von L. zum Anhalt, ob wir es mit normalen oder anormalen Verhältnissen zu tun haben.

Zum qualitativen Nachweis der freien Salzsäure genügt die Prüfung mit Kongolösung oder mit solcher Lösung getränktem Filtrierpapier, in Form von Reagensstreifen zerschnitten. Der kirschrote Kongofarbstoff wird bei Gegenwart freier Salzsäure in kleinsten Mengen (0·03 % ige Lösungen) himmelblau und färbt sich mit dem Mageninhalt, entsprechend seinem Gehalt an freier Salzsäure, von einem gesättigten Himmelblau bis zu einem graublauen Farbenton herunter, so daß ein geübtes Auge schon hieran den ungefähren Salzsäuregehalt erkennen kann. Die verschiedenen käuflich erhältlichen Kongopapiere sind aber verschieden empfindlich, worauf acht zu geben ist.

Das Kongorot gibt auch mit organischen Säuren, z. B. Milchsäure, eine blaue Verfärbung; doch tritt dieselbe erst bei etwa der 10fachen Konzentration wie bei freier Salzsäure ein und ist niemals so rein blau wie die Salzsäurereaktion. Will man sich aber vor Verwechslungen schützen, so kann man das sog. Günzburgsche Reagens anwenden. Dasselbe besteht aus:

Vanillin	1·0
Phloroglucin	2·0
Alkohol	30·0

Man mischt in einem Porzellanlöffel oder Porzellanschälchen 2—3 Tropfen Mageninhalt und Reagens zusammen und erwärmt vorsichtig über freier Flamme, indem man eine zu starke Erhitzung durch öfteres Anblasen vermeidet. Ein am Rande des Tropfens auftretender rosafarbener bis carmoisinfarbener Streifen, bzw. ein solcher Spiegel nach vollständigem Verdampfen erbringt den sicheren Nachweis

freier Salzsäure. Erhitzt man zu stark, so verkohlen die in dem Tropfen Mageninhalt vorhandenen Eiweißkörper und machen die Reaktion undeutlich. Statt der obengenannten Lösung kann man sich auch des von Boas angegebenen Reagens bedienen, welches aus Resorcin 5·0, Sacchar. alb. 3·0, Spir. dilut. ad 100 besteht. Es hat ungefähr dieselbe Empfindlichkeit wie das Günzburgsche Reagens, aber den Nachteil, daß der Zucker noch leichter durch Bildung von Caramel beim Erhitzen braun wird.

Die Menge der freien Salzsäure wird ebenfalls mit D. N. L. und Dimethylamidoazobenzol in 0·5%iger alkoholischer Lösung (sog. Töpfersches Reagens) als Indikator titriert. Das Töpfersche Reagens ist in einer Salzsäurelösung kirschrot und verfärbt sich bei dem Umschlag ins Neutrale oder Schwachalkalische hellgelb. Ich finde im Gegensatz zu Mohr und Strauch, daß sich dieser Umschlag in der Mehrzahl der Fälle scharf erkennen läßt.

Die Bestimmung der gebundenen Salzsäure (C.) kann man annähernd durch Subtraktion der freien Salzsäure von der Gesamtacidität ermitteln, dies setzt voraus, daß keine organischen Säuren im Mageninhalt vorhanden sind, und die Menge der sauren Salze, wie dies beim Probefrühstück in der Regel stattlhat, so gering ist, daß sie vernachlässigt werden kann. Will man sich quantitativ von dem Vorhandensein gebundener Salzsäure beim Fehlen freier Salzsäure überzeugen, so kann man das Verfahren von Sjöqvist anwenden. Die gesamte Salzsäure wird durch Eindampfen des Mageninhaltes mit überschüssigem kohlensaurem Baryt in Chlorbarium übergeführt. Durch Veraschung wird die organische Substanz zerstört, die Kohlensäure entweicht. Der Rückstand wird mit heißem Wasser ausgezogen und enthält das gebildete Chlorbarium. Durch tropfenweisen Zusatz einer gesättigten Sodalösung fällt das vorhandene Barium als kohlensaurer Baryt wieder aus, und bringt somit den Beweis, daß in dem untersuchten Mageninhalt Chlor in einer organischen Verbindung, d. h. also als gebundene Salzsäure vorhanden war. Man kann die Stärke des Barytniederschlages abschätzen oder auch quantitativ bestimmen und daraus die gebundene HCl berechnen. Eine solche quantitative Bestimmung ist für die Praxis überflüssig. Will man sie auf titrimetrischem Wege ausführen, so kann man dazu das Alizarin (Alizarin sulfonsaures Natrium) in 5%iger wässeriger Lösung als Indikator verwerten. Dieses Reagens, dem filtrierten Mageninhalt in wenigen Tropfen zugesetzt, hat die Eigenschaft, erst dann mit einer Alkalilösung einen Farbenumschlag zu geben, wenn alle anderen sauren Komponenten des Mageninhaltes gesättigt sind. Dann tritt in der vorher strohgelben Lösung eine violette Verfärbung auf. Der gefundene Titrationswert, subtrahiert von der vorher bestimmten Gesamtacidität, gibt also den Wert für die gebundene Salzsäure. Die Methode ist aber weniger verläßlich, weil der Farbenumschlag kein scharfer ist.

Wichtiger kann es sein, das sog. Salzsäuredifizit zu ermitteln. Man setzt zu einem Mageninhalt, welcher keine freie Salzsäure enthält, so viel $^1/_{10}$-Normalsalzsäure zu, bis entweder mit Kongolösung oder dem Töpferschen oder Günzburgschen Reagens eine Reaktion auf freie Salzsäure eintritt. Den höchsten Wert des Salzsäuredefizits, d. h. also denjenigen Fall, in dem überhaupt keine locker gebundene Salzsäure vorhanden, mit andern Worten keine Salzsäure abgesondert worden ist, kann man bei einem gewöhnlichen Probefrühstück auf etwa 20 cm^3 für 100 cm^3 Mageninhalt ansetzen.

Man kann die Bestimmung der freien Salzsäure und der Acidität, wie wir dies seit vielen Jahren im Augusta-Hospital tun, noch dadurch vereinfachen, daß man in 10 cm^3 filtrierten Mageninhaltes zunächst mit Hilfe des Töpferschen Reagens

die freie Salzsäure bestimmt. Demselben Magensaft setzt man, wenn die Reaktion eingetreten, d. h. die Gelbfärbung der vorher roten Flüssigkeit erfolgt ist, einige Tropfen Phenolphthalein zu und läßt des weitern bis zur wiederauftretenden Rotfärbung die D. N. L. aus der Bürette zufließen. Die Differenz zwischen zweiter und erster Ablesung ergibt die freie Salzsäure, die Differenz zwischen dritter und erster Ablesung die Gesamtacidität.

Alle in Kubikzentimetern D. N. L. ausgedrückten Säurebestimmungen können in absolute Salzsäurewerte umgerechnet werden, indem man die verbrauchte Anzahl Kubikzentimeter mit dem Äquivalentgewicht der Salzsäure = 0·00365 multipliziert. Beträgt der Wert für freie Salzsäure z. B. 27, so würde dies 0·09 *g* Salzsäure entsprechen u. s. f.

Diese wenigen Maßnahmen genügen für die Zwecke der täglichen Praxis vollkommen. Es gibt noch eine große Anzahl anderweitiger Verfahren, um die in Frage kommenden Bestimmungen mit mehr oder weniger großer Schärfe auszuführen. Hierüber sind die Spezialwerke einzusehen. Von grundlegender Bedeutung und nicht außer acht zu lassen ist aber der Umstand, daß es sich bei allen diesen Bestimmungen immer nur um Vergleichswerte handeln kann, und daß wir absolute Werte nur dann erhalten könnten, wenn wir gleichzeitig die Gesamtmenge des Mageninhaltes ermitteln würden. Abgesehen davon, daß eine derartige Feststellung bei dem von Augenblick zu Augenblick sich ändernden Mageninhalt nur schwierig und unvollkommen auszuführen ist (s. u. quantitative Bestimmung des Mageninhaltes), so ist sie auch für die meisten Fälle überflüssig, denn es genügt vollkommen, wenn wir die betreffenden Verhältnisse für einen aliquoten Teil des Mageninhaltes feststellen können. Damit erledigen sich auch die Betrachtungen, welche Bickel vor einiger Zeit über das Wesen der sog. Hyperacidität angestellt hat. Bickel ging dabei von folgender Überlegung aus:

Angenommen, es befänden sich in einem Magen 400 cm^3 nicht salzsäurehaltiger Flüssigkeit und es würden bis zu Ende der ersten Stunde 200 cm^3 Magensaft mit 0·4% Salzsäure abgeschieden, so würden in der Gesamtflüssigkeitsmenge von 600 cm^3 0·8 *g* Salzsäure sein, entsprechend 0·133%. Würden nun statt der 200 *g* Saft deren 400 von gleichem Salzsäuregehalt abgeschieden, in welchen dann 1·6 *g* Salzsäure enthalten wären, so würde sich für die nun vorhandene Gesamtmenge von 800 cm^3 Mageninhalt ein Salzsäuregehalt von 0·2% ergeben. Also steigt bei gleichbleibendem Prozentgehalt, aber steigender Menge des abgeschiedenen Saftes der Prozentgehalt des Gemisches von Saft und Ingestum an, d. h. ein hoher prozentualer Salzsäurewert, welcher klinisch als Hyperchlorhydrie bezeichnet wird, kann unter Umständen eine Steigerung der Salzsäureabsonderung vortäuschen, die nicht vorhanden ist.

Die Richtigkeit dieser Deduktion läßt sich nicht bestreiten. Aber abgesehen davon, daß Bickel ein extremes Beispiel gewählt hat, wie es in der Praxis unter normalen Verhältnissen nicht vorkommt, so ist doch jedenfalls durch den gesteigerten prozentualen Salzsäurewert bewiesen, daß abnorme Verhältnisse vorliegen, deren Grund ebensogut in einer gesteigerten Absonderung der Salzsäure wie in einer gesteigerten Saftmenge liegen kann. Jeder Zweifel darüber würde fortfallen, wenn man entweder die innerhalb einer gegebenen Zeit secernierte Saftmenge oder die gesamte Menge des Mageninhaltes genau bestimmen würde. Die zu diesem Zweck angegebenen Methoden von Sahli, Mathieu-Reymond, Strauß und Cohnheim werden später besprochen werden. Wie ich noch einmal nachdrücklichst betone, handelt es sich aber bei diesen Untersuchungen nicht um

absolute, sondern um relative Werte, die ihre Brauchbarkeit durch den Vergleich unter sich und unter Anwendung einer sorgfältigen Eruierung aller begleitenden Umstände erhalten.

Die Milchsäurebestimmung. Während die Salzsäure den normalen Bestandteil des Mageninhaltes repräsentiert, finden sich unter abnormen Verhältnissen nach dem Probefrühstück die Gärungsmilchsäure und die Säuren der Fettsäurenreihe, Essigsäure und Buttersäure in demselben.

Qualitativ wird die Milchsäure am besten auf die Weise nachgewiesen, daß der Mageninhalt mit Äther ausgeschüttelt und zu dem mit Wasser aufgenommenen Ätherrückstand ein Tropfen stark verdünnter Eisenchloridlösung zugesetzt wird. Bei Gegenwart von Milchsäure tritt eine zeisiggelbe Farbe der vorher wasserklaren Lösung ein. Versetzt man eine dünne, ganz schwach strohgelbe Eisenchloridlösung mit einer kleinen Menge einer 2%igen Carbolsäurelösung, so tritt eine amethystblaue Färbung des Gemisches ein, die bei Zusatz einer Milchsäurelösung, also des wässerigen Ätherextraktes, wenn derselbe Milchsäure enthält, wiederum ins Zeisiggelbe umschlägt. Auf diese Weise wird die Reaktion noch etwas deutlicher und auch bei Lampenlicht gut erkennbar. Das Ausschütteln des Mageninhaltes mit Äther ist notwendig, um die Milchsäure von anderen Substanzen, die im Mageninhalt vorhanden sein und ebenfalls mit Eisenchlorid eine Gelbfärbung geben können, zu trennen. Diese den Chemikern seit langem bekannte Reaktion ist zuerst von Uffelmann in die medizinische Praxis eingeführt und deshalb als „Uffelmannsches Reagens" bezeichnet worden. H. Strauß hat das Verfahren dadurch handlicher gemacht, daß er das Ausschütteln mit Äther in einem zylinderförmigen Scheidetrichter vornimmt, der 2 Marken trägt, eine bei 5 cm^3, die andere bei 25 cm^3, von der Bohrung des Hahnes aus gerechnet. Der Mageninhalt wird bis zur Marke 5 eingegossen, mit Äther bis zur Marke 25 aufgefüllt und kräftig durchgeschüttelt. Nun läßt man durch Öffnen des Hahnes die Flüssigkeit bis zur Marke 5 ablaufen und füllt mit destilliertem Wasser bis 25 auf. Dann nimmt das Wasser aus dem Äther die etwa vorhandene Milchsäure auf. Bei Zusatz von 2 Tropfen einer 10%igen Eisenchloridlösung und kräftigem Umschütteln färbt sich nach dem Absetzen das zu unterst stehende Wasser, u. zw. stark zeisiggelbgrün, wenn mehr als 1‰ — schwach zeisiggelb, wenn 0·5—1‰ Milchsäure im Mageninhalt enthalten war.

In der Regel genügt nach dem Probefrühstück der Nachweis einer deutlichen qualitativen Reaktion, und erübrigt es sich, eine quantitative Bestimmung der Milchsäure vorzunehmen. Will man dieselbe in Zahlenwerten ausdrücken, so kann man dazu die Aciditätsbestimmung vor und nach dem Ausschütteln der Milchsäure mit Äther benutzen. 1 cm^3 D. N. L. entspricht 0·009 Milchsäure.

Die Untersuchung auf Fermente.

Der Magensaft enthält 3 Fermente, das eiweißlösende Ferment (Pepsin), das Labferment (Pütin von ἡ πυτία das Lab) und das fettspaltende Ferment (Steapsin oder Lipase).

Nach neueren Untersuchungen entstehen die beiden erstgenannten aus den inaktiven Profermenten „Pepsinogen" und „Labzymogen" (Pütinogen). Aus ihnen werden die Fermente in aktiver Form durch die Salzsäure abgespalten. Ob letzteres erst außerhalb der Magendrüsen zu stande kommt, ist zweifelhaft. Als Beweis dafür wird angeführt, daß ein Magensaft welcher keine freie Salzsäure enthält, nach Zusatz von Salzsäure eine peptische Wirkung ausübt; indessen gibt es genug Magensäfte, in denen man, ohne daß sie freie Salzsäure enthalten, die

Produkte der peptischen Verdauung, die Albumosen und Peptone, in reichlichen Mengen nachweisen kann. Entweder hat also hier die gebundene Salzsäure in dem Momente ihres Austritts aus den Drüsen das Pepsin aus dem Pepsinogen gebildet, oder sie muß auch in Form der gebundenen Säure eine solche Wirkung haben, oder endlich, es ist das Pepsinogen bereits in den Drüsenzellen in Pepsin umgewandelt worden.

Auch über das Labferment sind die Akten noch nicht geschlossen. Pawlow und seine Schüler behaupten, daß die Funktion der Eiweißverdauung und der Milchgerinnung ein und demselben Ferment zukommt, welches dann das eine Mal in sauerer, das andere Mal in alkalischer, bzw. neutraler Lösung wirksam sein müßte, d. h., daß die Labgerinnung nichts als der erste Anfang der Caseinspaltung sei und durch alle proteolytischen Fermente bewirkt werde.

1. Das Pepsin.

Zum Nachweis einer peptischen Verdauung im Mageninhalt genügt die sog. Biuretreaktion. 2—3 cm^3 Mageninhalt werden im Reagensglas mit einem Überschuß von Kalilauge versetzt und tropfenweise eine sehr verdünnte Lösung von Kupfersulfat hinzugesetzt. Es bildet sich beim Umschütteln eine schöne purpurrote Verfärbung, deren Intensität je nach der Menge der vorhandenen Verdauungsprodukte des Eiweißes wechselt. Allerdings tritt diese Biuretreaktion auch nach längerer Einwirkung von Salzsäure ohne Pepsin auf natives Eiweiß, besonders unter stärkerem Druck ein, doch kommt dies Verhalten für unsere Zwecke nicht in Betracht. Zu beachten ist aber, daß die Farbe rosarot und nicht violett sein muß, welch letztere Farbennuance entsteht, wenn man natives Eiweiß mit Kalilauge und Kupfersulfat zusammenbringt.

Zur quantitativen Bestimmung der Pepsinwirkung sind verschiedene Verfahren angegeben worden.

Wir bedienen uns auf der Klinik zumeist der Methode von Mett oder derjenigen von Fuld-Levison, nachdem uns die Prüfung der anderen Verfahren von Holloway, Grützner, resp. Landerer, Hammerschlag, Jacobi, Vollhard, Groß, entweder unsichere Resultate gegeben oder sich als zu umständlich erwiesen hat. Das Mettsche Verfahren besteht in folgendem:

Gläserne Capillarröhrchen von 2 *mm* Durchmesser und 20—25 *cm* Länge werden zur Austreibung der Luft leicht erwärmt, unter Vermeidung von Luftblasen voll Hühnereiweiß gesogen und zirka 15—20 Minuten im Wasserbad bis zur Koagulation des Eiweiß erhitzt. Zur Aufbewahrung werden sie an den Enden mit einem Siegellacktropfen verschlossen. Zum Gebrauch schneidet man mit einer Feile ein solches Röhrchen in 3—5 *cm* lange Stücke und legt eines oder mehrere dieser Stückchen in ein Glasschälchen mit Glasdeckel, welches mit 10 cm^3 Mageninhaltsfiltrat gefüllt ist. Enthält letzteres keine freie Salzsäure, so tilgt man das Salzsäuredefizit durch Zufließenlassen von $^1/_{10}$-Normalsalzsäure, bis freie Salzsäure nachweisbar ist. Das Schälchen wird auf 24 Stunden bei Körpertemperatur in den Wärmeschrank gestellt. Danach findet sich die in den Röhrchen enthaltene Eiweißsäule an beiden Enden gleichmäßig abgedaut. Die Länge der an beiden Seiten verdauten Eiweißsäule wird mit einem Millimetermaßstab bestimmt. Dieselbe beträgt beim Gesunden nach unsern Erfahrungen zwischen 4 und 6 *mm*. Abweichungen von diesen Werten nach oben oder unten bedeuten eine Steigerung, bzw. Herabsetzung der in dem Mageninhalt vorhandenen Pepsinmenge. Sie soll sich nach den Ermittelungen von Schütz und Borrissow wie die Quadrate der Millimetereiweißsäule, die in gleicher Zeit gelöst wird, verhalten, eine Gesetz-

mäßigkeit, die von anderer Seite angezweifelt wird. Für praktische Zwecke hat diese Regel übrigens wenig Bedeutung, da man sich bei vergleichenden Untersuchungen mit der Ausmessung der einfachen Länge der verdauten Eiweißsäule genügen lassen kann. Wichtiger ist der Umstand, daß die gebildeten Verdauungsprodukte und gewisse andere im Magensaft enthaltene Substanzen, wie dies zuerst von Nierenstein und Schiff nachgewiesen wurde, das Abdauen der Eiweissäule in unkontrollierbarer Weise behindern können. Sie empfahlen deshalb eine 16fache Verdünnung des Magensaftes mit einer $^1/_{20}$-Normalsalzsäure. Indessen ist auch diese Modifikation für praktische Zwecke, wie Kayserling auf meiner Abteilung gezeigt hat, belanglos, und dies umsomehr, als Kauffmann nachwies, daß schon die verschiedenartige Beschaffenheit des verwendeten Hühnereiweißes erhebliche Differenzen hervorrufen kann.

Die Pepsinbestimmungen von Jacoby einerseits und Fuld anderseits sind im Prinzip dieselben und unterscheiden sich nur in ihrer Ausführung. Jacoby benutzt eine Ricinlösung, welche sich bei Gegenwart von Salzsäure trübt, und durch die Magenverdauung wieder aufgehellt wird. Setzt man zu einer Reihe von Reagensgläsern, welche Ricinsalzsäurelösung enthalten, Magensaft in sukzessiven Verdünnungen zu, so werden diejenigen Gläser getrübt bleiben, welchen zu stark verdünnter Mageninhalt zugesetzt ist, während die andern sich aufhellen. Der Verdünnungsindex des Magensaftes desjenigen Gläschens der Reihe, welches zuerst deutlich klar ist, gilt als Maßstab für den Pepsingehalt des Magensaftes. Fuld geht von dem umgekehrten Verhalten einer Edestinlösung (Hanfeiweiß) aus. Das Edestin ist in Salzsäure löslich und wird in Edestan übergeführt. Letzteres ist in Kochsalz unlöslich, während seine Verdauungsprodukte darin löslich sind. Wenn man also Edestin, Salzsäure und Magensaft in verschiedenen Verdünnungen bei Körpertemperatur aufeinander einwirken läßt und nachher zu jeder einzelnen Probe eine konzentrierte Kochsalzlösung hinzusetzt, so wird in all den Gläsern eine Trübung entstehen, in welchen sich noch unverdautes Edestin befindet. Auch hier wird wieder aus dem Grade der Verdünnung des Magensaftes, bei welchem die Trübung auftritt, der Gehalt an Pepsin bestimmt. Der Unterschied zwischen beiden Verfahren besteht also darin, daß bei Jacoby der Beginn der Aufhellung einer trüben Flüssigkeit, bei Fuld das erste Anzeichen der Trübung einer hellen Flüssigkeit festzustellen ist. Letzteres ist für die meisten Untersucher leichter, auch unterscheidet sich das Fuldsche Verfahren vorteilhaft dadurch von dem von Jacoby, daß bei letzterem die Proben 3 Stunden im Wärmeschrank verweilen müssen, während bei ersterem $^1/_2$ Stunde genügt. Beide Methoden sind in meinem Laboratorium eingehend, die Jacobysche von Witte, die von Fuld durch W. Wolf und Tomaszewski geprüft und als scharf und brauchbar befunden worden. Speziell das Verfahren von Fuld gestaltet sich folgendermaßen:

Man stellt sich von dem käuflichen Edestin eine Lösung von 1 : 1000 her. Als Lösungsmittel dient eine Salzsäurelösung von der Acidität 30, die man sich durch Mischung von 30 Teilen $^1/_{10}$-Normalsalzsäure mit 70 Teilen destilliertem Wasser bereitet. Die so erhaltene Edestinlösung wird einmal aufgekocht und filtriert. Darauf wird 1 cm^3 des zu untersuchenden Magensaftes mit derselben Salzsäurelösung von der Acidität 30 verdünnt, u. zw. 10-, bzw. 20fach. Nun werden mittels einer graduierten Pipette, welche 1 cm^3 Flüssigkeit faßt, in einer fortlaufenden Reihe von kleinen Reagensgläsern steigende Mengen des 10- oder 20fach verdünnten Magensaftes angesetzt, u. zw. von 0·1 angefangen, 0·1 — 0·16 — 0·25 — 0·4 — 0·64 — 1·0 cm^3.

Zu diesen verschiedenen Magensaftmengen setzt man je 2 cm^3 der Edestinlösung hinzu. Die Proben bleiben $^1/_2$ Stunde bei Zimmertemperatur stehen. Nach Ablauf dieser Zeit überschichtet man jede Probe mit 0·5—1·10 cm^3 einer kaltgesättigten Kochsalzlösung und beobachtet, bis zu welcher Verdünnung an der Berührungsstelle eine ringförmige, milchige Trübung entsteht. In der ersten Probe, die nach dem Zusatz der Kochsalzlösung klar bleibt, ist alles Eiweiß verdaut.

Einhorn hat eine Versuchsanordnung angegeben, welche die Ausführung der Ricinprobe etwas bequemer und handlicher dadurch gestaltet, daß die mensurierten Probegläschen in einem Gestell vereinigt und mit diesem im Wasserbad zu erwärmen sind (Genaueres s. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 34).

Wie Wolff und v. Tomaszewski mit Recht hervorheben, empfiehlt es sich, anacide Magensäfte nur auf das 10fache zu verdünnen, da sich bei stärkerer Verdünnung oft keine einzige der angestellten Proben in $^1/_2$ Stunde ausverdaut zeigt. Aus demselben Grunde muß man oft den obengenannten Verdünnungen des Magensaftes weniger starke hinzufügen: 1·0—1·6—2·5—4·0 cm^3.

Bei Personen mit normaler Magensekretion findet man in der Regel, daß in denjenigen Reagensgläsern, welche 0·4—0·64 cm^3 des 20fach verdünnten Magensaftes enthalten, die Lösung klar bleibt, d. h. 0·4—0·64 cm^3 vermögen beim Gesunden 2 cm^3 der Edestinlösung in $^1/_2$ Stunde zu verdauen. Wolff und v. Tomaszewski fanden die Edestinlösung gelegentlich auch schon bei 0·16—0·25 cm^3 Magensaft geklärt. Bei Superacidität bleibt die Trübung nach Kochsalzzusatz sehr häufig schon bei diesen minimalen Magensaftmengen aus. Bei Subacidität sinken die mittleren Pepsinwerte, bei Anacidität fallen sie sehr niedrig aus, so daß man gelegentlich erst durch 1·6—2·5 cm^3 des nur 10fach verdünnten Magensaftes eine Klärung der Edestinlösung erhält.

Um einen Maßstab für die Vergleichung der einzelnen Befunde zu erhalten, hat Solms vorgeschlagen, unter einer Pepsineinheit den Pepsingehalt von 1 cm^3 Magensaft zu verstehen, bei dem nach 3stündiger (bzw. $^1/_2$stündiger) Einwirkung im Wärmeschrank 1 cm^3 einer 100fachen Magensaftverdünnung die Ricinlösung gerade aufhellt. Unter normalen Verhältnissen beträgt der Pepsingehalt zwischen 100 und 200 Pepsineinheiten, d. h. 1 cm^3 des aufs 100fache bis 200fache verdünnten Mageninhaltfiltrates genügt, um die Ricinlösung nach 3 Stunden aufzuhellen. Für die Fuldsche Probe gilt derselbe Maßstab.

Im allgemeinen gehen Salzsäure- und Pepsinabsonderung miteinander parallel, aber doch nur innerhalb ziemlich weiter Grenzen und mit zahlreichen Ausnahmen unter pathologischen Verhältnissen. Wenn man also auch bei Vorhandensein von freier Salzsäure im allgemeinen einen entsprechenden Pepsingehalt annehmen darf, so kann man doch bei abnormen Salzsäurewerten nicht ohneweiters auf ein entsprechendes Verhalten der Pepsinmengen schließen, man muß vielmehr, wo es auf die Ermittlung derselben ankommt, den Pepsingehalt in besonderen Versuchen feststellen.

2. Das Labferment.

Bringt man in einem Reagensglas 5 cm^3 Milch und wenige Tropfen filtrierten und neutralisierten Mageninhaltes in den Wärmeschrank, so tritt nach längstens 10 Minuten Gerinnung der Milch ein. Bleibt die Gerinnung aus, so kann es sein, daß sich kein Labferment, sondern nur Labzymogen im Mageninhalt vorfindet. Man setzt dann zu der Mischung von Milch und Magensaft noch einige Tropfen einer 1%igen Chlorcalciumlösung. Tritt Gerinnung ein, so sollte damit das Vorhandensein des Labzymogens erwiesen sein. Im nüchternen Magen und im Beginn der

Verdauung wäre nur das Proenzym nachzuweisen. Später findet sich Proenzym und Enzym gemeinsam vor. Diese im wesentlichen auf die früheren Untersuchungen von Boas sich stützenden Anschauungen sind aber durch neuere Untersuchungen von Blum und Fuld (Festschrift f. Ewald, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 44a) in Frage gestellt, wonach die Anwesenheit von Proferment im Magensaft äußerst zweifelhaft ist (Genaueres in der zitierten Arbeit einzusehen).

Eine quantitative Bestimmung des Labferments, für welche verschiedene Methoden angegeben sind, erübrigt sich für die Zwecke der gewöhnlichen Praxis. Approximativ kann man die Menge des Labferments nach der Menge von Mageninhalt abschätzen, die man notwendig hat, um eine abgemessene Quantität zur Gerinnung zu bringen. In der Regel genügen auf 5 cm^3 Milch 5 Tropfen Mageninhaltfiltrat.

Im allgemeinen gehen Pepsin und Lab miteinander parallel, so daß die Bestimmung eines Fermentes genügt. Unter diesen Umständen wird man sich zumeist an die Pepsinbestimmung als die schärfere halten.

3. In neuerer Zeit ist noch ein fettspaltendes Ferment durch Vollhard in dem Magensekret nachgewiesen worden. Die Tatsache, daß in den Magen eingeführte Eier- oder Milchfettemulsionen schon nach kurzer Zeit große Mengen abgespaltener Fettsäure durch Titration erkennen lassen, steht fest, ob aber diese Spaltung des Fettes auf einem Magenferment, auf Bakterienwirkung oder einem Rücktritt von Pankreassaft in den Magen beruht, ist vorläufig noch unentschieden. Eine praktische Bedeutung kommt der Untersuchung auf ein steatotryptisches Ferment des Magens bis jetzt noch nicht zu.

Die Prüfung der Motilität des Magens.

Die einfachste Methode über die motorischen Kräfte des Magens Auskunft zu erhalten, ist darin gegeben, daß man den Kranken eine bestimmte Mahlzeit nehmen läßt und zusieht, ob sich der kranke Magen derselben in der Zeit entledigt hat, die der gesunde Magen dazu brauchen würde. Dies müßte nach einem Probefrühstück innerhalb 2 Stunden, nach einer reichlicheren Mittagsmahlzeit nach etwa 7 Stunden der Fall sein. Dasselbe gilt von einem nicht zu umfänglichen Abendbrot (Boas gibt zu diesem Zweck 400 g Tee mit Milch und Zucker, 2 Weißbrötchen mit Butter und etwas kaltem Fleisch), welches am nächsten Morgen aus dem Magen verschwunden sein muß. Wie schon oben gesagt, kann man einem solchen Abendessen auch noch ein Ingestum beimischen, welches sich der Magenverdauung gegenüber resistent verhält, also Preiselbeeren, Blaubeeren, Korinthen u. dgl.

Um die mit der Untersuchung auf Rückstände im Magen notwendigerweise verbundene Einführung des Magenschlauches zu umgehen, hat man versucht, chemische Präparate einzugeben, die sich nicht im Magen, wohl aber im Darm zersetzen. Die Zersetzungsprodukte werden von der Darmschleimhaut aus resorbiert, im Urin ausgeschieden und darin nachgewiesen. Je später die Ausscheidung erfolgt, desto länger muß also die Substanz im Magen verweilt haben, desto größer die motorische Schwäche desselben sein. Zu diesem Zweck ist die Salolprobe von Ewald und Sievers, die Jodipinprobe von Winkler und Stein angegeben. Ersternfalls wird die aus dem Salol abgespaltene Salicylsäure, andernfalls das aus dem Jodipin (Jodfett) durch den Pankreassaft, bzw. die Galle abgeschiedene Jod im Urin nachgewiesen. Beide Methoden kranken an dem Fehler, daß gelegentlich die Zersetzung schon im Magen auftritt, auch die Resorptionsfähigkeit des Darmes eine

verschiedene sein kann. Es kann daher von einer eingehenden Besprechung derselben umsomehr abgesehen werden, als in der Regel die Motilitätsbestimmung durch den Magenschlauch Hand in Hand mit der Bestimmung des Chemismus ausgeführt werden kann.

Bestimmung der Gesamtmenge des Mageninhaltes.

Da es in der Regel unmöglich ist, den gesamten Mageninhalt eines Menschen zu entleeren und direkt zu messen, haben Mathieu und Reymond folgenden Umweg eingeschlagen, der darauf beruht, daß die Acidität eines Mageninhaltes umgekehrt proportional seiner Verdünnung ist. Man entnimmt nach einem Probefrühstück eine gewisse beliebige Menge (b cm^3) Mageninhalt und bestimmt ihre Acidität (a). Die zu berechnende Menge (x cm^3) bleibt also im Magen zurück. Alsdann werden durch die Sonde 300 cm^3 Wasser (q cm^3) in den Magen eingegossen und durch Heben und Senken des Trichters, bzw. entsprechende Körperbewegungen des Patienten gut durchgemischt. Eine aus dem Magen entnommene Probe dieses Gemisches habe die Acidität a'. Dann verhält sich

$$\frac{x}{x-q} = \frac{a'}{a}$$

$$\text{also } x(a-a') = a'q$$

$$x = \frac{a'q}{a-a'}.$$

Also ist die Gesamtinhaltsmenge

$$Gl = b + \frac{a'q}{a-a'}.$$

In ähnlicher Weise bestimmt H. Strauß den Gesamtmageninhalt aus den specifischen Gewichten der einzelnen Proben ohne Titration ihrer Säurewerte, doch hat das Verfahren den Nachteil, daß die Bestimmung des specifischen Gewichtes sich im Mageninhalt schlecht ausführen läßt.

Man hat dem Mathieuschen Verfahren vorgeworfen, daß sich der Mageninhalt beim Nachfüllen nur ungenügend mischt; indessen läßt sich dieser Übelstand durch entsprechende Bewegungen des Kranken und des eingeführten Magenschlauches vermeiden.

Um gleichzeitig einen Einblick darüber zu gewinnen, wie weit der jeweils vorhandene Mageninhalt auf einer motorischen Insuffizienz oder einer Hypersekretion beruht, bestimmt Elsner neben der Gesamtinhaltsmenge auch noch die Menge der vorhandenen festen Rückstände. Zu diesem Zwecke wird der Magen im Anschluß an die Mathieusche Restbestimmung so lange mit Wasser ausgespült, bis dasselbe klar abfließt. Es werden dann sämtliche Rückstände in 2—3 großen Meßzylindern decantiert und nach 24 Stunden die festen Rückstände in Kubikzentimeter abgelesen. Indessen ist schon bei gesunden Personen die Menge der festen Rückstände, die sich eine Stunde nach dem Probefrühstück finden, erheblichen Schwankungen unterworfen und wechselt zwischen 30 und 100 cm^3. Es müssen also schon recht grobe Veränderungen vorliegen, um hier einen Ausschlag zu geben. Elsner stellt folgende Ergebnisse fest:

Eine nennenswerte Vermehrung der festen Rückstände über die Norm hinaus ohne gleichzeitige Vermehrung der Gesamtinhaltsmenge des Magens beweist das Vorliegen einer motorischen Insuffizienz ohne Steigerung der Sekretion, während Vermehrung der festen Rückstände mit gleichzeitiger Vermehrung der Gesamtinhaltsmenge für das gleichzeitige Vorliegen von motorischer Insuffizienz und Hypersekretion spricht.

Vermehrung der Gesamtinhaltsmenge des Magens nach Mathieuscher Restbestimmung ohne gleichzeitige Vermehrung der festen Rückstände über die Norm hinaus beweist das Vorliegen einer reinen Hypersekretion ohne Motilitätsstörung.

Selbstverständlich ist diese Methode bei Zuständen von fehlender Salzsäureabsonderung nicht anzuwenden. Hier müßte man sich auf die Bestimmung der Menge der festen Rückstände beschränken, die in Fällen von Achylie bei normaler Motilität bis zu 120 cm^3 beträgt.

Ähnlich, aber umständlicher ist die von Schüle angegebene Methode. Hienach werden die Rückstände getrocknet und gewogen, wobei als Durchschnittswert des Trockengewichtes bei normaler Motilität 5 *g* angenommen werden. Über die Methoden von Sahli, von Strauß und Leva können wir hier als für die tägliche Praxis zu umständlich, nicht berichten. Sehr einfach würde sich die Motilitätsprüfung mit Hilfe der Röntgenstrahlen gestalten, indem man den Übergang des Wismutbreies aus dem Magen in den Darm verfolgt. Aber abgesehen davon, daß die Untersuchungsmöglichkeit nicht überall vorhanden ist, leidet die Methode an dem Fehler, daß das schwere Wismut sich leicht im Magen niederschlägt und später als der verflüssigte Mageninhalt den Magen verläßt.

Das Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut ist früher nach dem Vorgange von Penzoldt und Faber mit Hilfe verschluckter Jodkaliumkapseln ausgeführt worden. Indessen hat v. Mehring die Unfähigkeit des Magens, Jod zu resorbieren, experimentell erwiesen. Eine andere Methode zur Prüfung der Resorptionsverhältnisse besitzen wir noch nicht. *Ewald.*

Magenkatarrh. Man unterscheidet von alters her zwei große Gruppen katarrhalischer Erkrankungen des Magens: den akuten und den chronischen Magenkatarrh. Strenggenommen handelt es sich dabei, wie wir noch des genaueren erörtern werden, nicht um eine katarrhalische Erkrankung in dem gemeiniglich darunter verstandenen Sinne, sondern um einen entzündlichen Prozeß, bei dem die schleimige Absonderung gegenüber der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung ganz in den Hintergrund tritt. Wir tun daher besser, nicht von einem Katarrh, sondern von einer Gastritis acuta s. simplex (Gastricismus) und einer Gastritis chronica mit der Sonderung in eine G. simplex, mucosa, acida und der schließlich daraus entstehenden Anadenia ventriculi (Atrophie der Magenschleimhaut) zu sprechen. Diesen Hauptgruppen reiht sich dann die Gastritis toxica, die Gastritis phlegmonosa s. suppurativa und die Gastritis metastatica an.

Der akute Magenkatarrh. Gastricismus.

Ursachen. Tritt entweder primär auf oder erscheint als sekundäre Begleiterscheinung anderer schon bestehender Krankheiten.

Die häufigste Ursache des akuten Magenkatarrhs sind Diätfehler, sei es, daß es sich um im Übermaß genossene Speisen, sei es, daß es sich um eine abnorme Beschaffenheit derselben handelt. In beiden Fällen kommt es zu einer Störung der Saftsekretion und der motorischen Funktion des Organes, als deren Folgen entzündliche Prozesse der Schleimhaut entstehen, die ihrerseits wieder auf die Sekretion verzögernd oder hemmend einwirken, woraus sich dann ein Circulus vitiosus in optima forma entwickelt. Derselbe wird durch die Bildung abnormer Zersetzungs- und Gärungsprodukte — Milchsäure, Buttersäure, eventuell die Produkte der Fäulnis der Eiweißkörper, viel seltener der sog. Schleim- oder Essiggärung — unterstützt. Von diesen letzteren dürfte wenigstens der Milchsäure eine ätiologische Bedeutung im engeren Sinne nicht zukommen, da sie in irgend erheblichen Mengen

im Anfang der katarrhalischen Erkrankung nicht gefunden wird und bekanntermaßen in den gesunden Magen ohne jede Reizwirkung in großen Quantitäten eingeführt werden kann.

Erkältungen spielen in der Ätiologie des akuten Gastricismus eine große Rolle. Soweit es sich dabei um direkte thermische Reize auf den Magen handelt, muß diese Ursache unbedingt zugegeben werden. Das „eiskalt hinuntergestürzte Glas Bier" oder Wasser wird zu häufig angegeben, als daß es sich dabei um ein zufälliges Moment handeln sollte. Allgemeine Erkältungen, infektiöse Einflüsse unbestimmter Art dürften aber vielmehr eine Prädisposition dafür geben, daß die Magenschleimhaut leichter als sonst schädlichen Einflüssen nachgibt, als zu den direkten Ursachen zu zählen sein.

Im Magenschleim finden sich massenhaft Bakterien, in Kokken- und Stäbchenform, und Hyphomyceten verschiedener Art, welche zwar die Fermentationsprozesse des Mageninhaltes, aber, soweit wir bis jetzt wissen, nicht eine Entzündung der Magenschleimhaut veranlassen. Wenigstens betreffen die organischen Mykosen des Magens durchgängig nur die Auflagerung von solchen Organismen — Löfflerscher Bacillus, Milzbrandbacillen, Sooraufiagerungen, Favuspilz (Kundrats Fall von Gastroenteritis favosa) etc. auf einer bereits erkrankten, resp. insuffizienten Schleimhaut. Smirnow fand z. B. in 6 Fällen von Gastritis membranacea diphtheritica, obwohl in den der Schleimhaut aufgelagerten Membranen zahlreiche Bacillen waren, das Drüsenlumen und das Schleimhautgewebe vollständig frei davon. Etwas anderes ist es freilich, wenn der diphtherische Prozeß als solcher in die Tiefe dringt und zu Nekrobiose der Schleimhaut führt. Unter solchen Verhältnissen will Kalmus zahlreiche Spaltpilze nicht nur in dem Exsudat eines nekrotischen Gewebes, sondern auch in der Tiefe der Drüsenschicht bis in die Submucosa gefunden haben. Dann kann man aber füglich nicht mehr von einem „Magenkatarrh" sprechen. Foulerton beschreibt einen Fall von Diplokokkeninvasion bei einem 26jährigen Manne, der unter septischen Erscheinungen in ca. 14 Tagen zu grunde ging. Der Magen war mit einer dicken, der Schleimhaut überall fest anhaftenden Membran von fast schwarzer Farbe bedeckt, aus der Diplokokken (wie auch aus dem Blut) in Reinkultur gezüchtet werden konnten. Als Ausgangspunkt war wahrscheinlich eine Infektion der rechten Tonsille anzusehen. Auch hier handelt es sich nicht um einen „Magenkatarrh" sensu proprio, sondern um eine akute Infektion, die sekundär zu einer schweren Gastritis geführt hatte.

Eine akute Gastritis parasitaria ist aber nach dem Verschlucken von Dipterenlarven, Käsemaden und Fliegenlarven beobachtet worden, wobei die betreffenden Organismen wohl nicht anders wie als Fremdkörper gewirkt haben.

Sekundäre Katarrhe (G. sympathica acuta) treten außerordentlich häufig als Begleiterscheinung zahlreicher akuter Fieber, besonders der Infektionsfieber auf, ja man darf, wo der Katarrh zu den Prodromalerscheinungen gehört, die Intestinalschleimhaut als Eingangspforte der Infektion ansehen. Desgleichen bringen anämische und chronische Schwächezustände mannigfacher Art (Herz-, Nieren-, Lungen- etc. Krankheiten) Magenkatarrhe mit sich, die aber meist den Typus des chronischen Katarrhs zu haben pflegen.

Endlich kann auch in Massen verschlucktes Nasen- und Rachensekret bei entzündlichen Prozessen dieser Organe (besonders bei Ozaena), das verschluckte Sputum bei katarrhalischen und tuberkulösen Affektionen der Atmungsorgane und der sich zersetzende Inhalt der Mundhöhle bei schlecht gereinigten Zähnen, Zahnersatz, bei Stomatitis aphthosa oder toxica, zur Entstehung von Magenkatarrhen Veranlassung geben.

Pathologische Anatomie. Die Oberfläche der Schleimhaut des katarrhalisch erkrankten Magens ist mit einem zähen, trüben Schleim bedeckt, sie selbst total oder partiell geschwellt und gerötet, an einzelnen Stellen mit kleinen Sugillationen versehen; meist ist die Pylorusgegend stärker als der Fundus betroffen. Das Oberflächenepithel ist an den betreffenden Stellen schleimig degeneriert, die Epithelzellen, soweit vorhanden, körnig getrübt und gequollen. Der Unterschied zwischen Belag- und Hauptzellen in den Drüsenschläuchen ist verwischt durch eine gleichmäßige körnige Trübung der Zellen, die zum Teil von der Membrana propria abgehoben sind. Das interstitielle Gewebe ist mit einer massenhaften kleinzelligen Infiltration durchsetzt, das Bindegewebe zum Teil vermehrt. An einzelnen Stellen finden sich Cysten, die durch die Abschnürung secernierender Epithelschläuche durch das wuchernde interstitielle Gewebe entstanden sind. Fischl unterscheidet bei Säuglingen eine interstitielle, eine parenchymatöse und eine parenchymatös interstitielle Form der Entzündung. Hayem nimmt drei Typen der entzündlichen Veränderung an: Gastrite parenchymateuse hyperpeptique, Gastrite parenchymateuse muqueuse und endlich Gastrite atypique. Bei der ersten Form soll wesentlich eine Wucherung der Belagzellen (Cellules peptiques) mit Kernvermehrung und Vacuolenbildung vorhanden sein. Die schleimige Entzündung sei dadurch charakterisiert, daß die Belagzellen zu grunde gehen und an ihre Stelle Schleimzellen treten, während die Drüsenschläuche eine gewisse Tendenz zur Atrophie zeigen. Die dritte Form ist durch die Wucherung der Hauptzellen (Zellen der Pylorusgegend) und gleichzeitigen Schwund der Belagzellen ausgezeichnet, sie soll zu der später zu besprechenden Atrophie der Schleimhaut führen. Diese Auffassung Hayems ist meines Erachtens eine viel zu schematische und den Tatsachen nicht entsprechend; wenigstens habe ich mich in zahlreichen Präparaten wohl von dem gelegentlichen Vorkommen ähnlicher Zustände, wie sie Hayem beschreibt, aber niemals von einem typischen Verhalten der geschilderten Art überzeugen können.

Krankheitserscheinungen. Wer kennt nicht die Symptome des akuten Magenkatarrhs? Übelkeit, Fülle, Aufgetriebenheit des Leibes, resp. der Magengegend, Druckempfindlichkeit daselbst, Durst, Anorexie, ja Widerwillen und Ekel vor den Speisen leiten die Szene ein. Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Abgeschlagenheit treten hinzu. Die Zunge ist mit einem dicken, weißlichen, oft durch genossene Speisen oder Medikamente gefärbten Belag versehen, der die Eindrücke der Zähne festhält, sich aber bei weiterem Verlauf an der Spitze und an den Seiten zu reinigen pflegt. Zuweilen besteht Herpes labialis. Die Magengegend ist bei Druck diffus schmerzhaft, auch treten schmerzhafte Spasmen, zuweilen, u. zw. weit häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen sogar Delirien und Krämpfe lokaler und allgemeiner Natur auf. Der Puls ist klein und frequent, die Speichelsekretion vermehrt; der Schlund zieht sich zusammen oder es tritt krampfhaftes Gähnen auf. Das Gesicht wird blaß, die Augen ausdruckslos. Die Extremitäten kalt und eine eigentümlich riechende Hautausdünstung macht sich bemerklich. Dann kommt es zu Übelkeit und Erbrechen. Letzteres fördert zunächst die wenig veränderten, in dicke Schleimmassen gehüllten Ingesta zutage. Die Reaktion ist neutral oder schwach sauer, der Geschmack bitter, ranzig und ekelhaft. Es findet sich nie freie Salzsäure, sondern organische Säuren, besonders Fettsäure, eventuell Essigsäure und Milchsäure, von der Natur der letztgenossenen Nahrung abhängig. Gelegentlich kommt Dünndarminhalt, an der faden, dicklich gelblichen Beschaffenheit kenntlich und mit ihm wohl auch ein Darmparasit in dem Erbrochenen vor. Während die Därme zuerst angehalten sind, kommt es durch Übertritt der unver-

dauten Magencontenta zur Reizung der Darmschleimhaut, die sich als Borborygmen, Kollern und Poltern im Leibe, manchmal auf Distanz hörbar, Abgang übelriechender Winde und wässeriger Stühle, die mit etwas Tenesmus erfolgen, äußert.

Unter geeignetem Verhalten bildet sich der Zustand in spätestens 3—8 Tagen zurück oder geht in den subakuten oder chronischen Verlauf über.

Der fieberhafte Katarrh unterscheidet sich von dem fieberlosen durch die größere Intensität der Symptome und das von vornherein auftretende Fieber, welches meist plötzlich hoch einsetzt und bis zu 40° und mehr hinaufgehen kann. Die in der Literatur sich vorfindenden Mitteilungen über infektiöse oder epidemische fieberhafte Gastritiden dürften nach unseren heutigen Anschauungen in der Mehrzahl der Fälle als sekundäre Manifestationen, besonders der Influenza, zu betrachten sein.

Diagnose. Schwierigkeiten für die Erkenntnis bereitet eigentlich nur die fieberhafte Gastritis im Beginne ihres Auftretens, weil sich hier immer die Frage erheben wird, ob man es mit einer primären oder sekundären Erkrankung, die als Initialsymptom einer akuten Infektionskrankheit auftritt, zu tun hat. Der Verlauf des Fiebers, der Nachweis eines Milztumors, eventuell eines Exanthems, die Anamnese, namentlich die Kenntnis einer bestehenden Epidemie, eventuell eine bakteriologische Prüfung des Stuhls (Elsners, Widals Methode, die Serodiagnostik u. s. w.) wird hier meist, aber nicht immer, alsbald Klarheit schaffen. Mir sind gelegentlich Fälle vorgekommen, wo erst nach tagelanger Beobachtung und mehr ex post als durch die Prägnanz der Symptome die Diagnose sicher zu stellen war. Dies ist besonders auch von leichten Fällen von Peritonitis, Hepatitis, Cholecystitis, Duodenalkatarrh zu sagen, doch muß anerkannt werden, daß die diagnostischen Schwierigkeiten im allgemeinen mehr auf dem Papier als in der Praxis bestehen.

Prognose. Am akuten Magenkatarrh stirbt niemand, und seine Dauer ist, wie der Name sagt, eine kurz beschränkte. Getrübt wird die Prognose nur durch die besonders bei Kindern und heruntergekommenen Individuen vorliegende Möglichkeit, daß der Katarrh zu einem chronischen und den gesamten Intestinaltrakt befallenden wird.

Behandlung. Ihre Aufgabe ist, die ursächlichen Schädlichkeiten zu entfernen und weitere Störungen abzuhalten, d. h. eine Schonung des Organs eintreten zu lassen. Dies geschieht meist von selbst durch die Appetitlosigkeit des Patienten, den Brechakt und durch die gesteigerte Darmperistaltik, welche den unverdauten, in das Duodenum übergetretenen Mageninhalt fortschafft. Das infolge des Durstes reichlich getrunkene Wasser verdünnt denselben und die etwa gebildeten toxischen Produkte. Bleiben diese natürlichen Hilfsmittel aus, so muß man künstlich Nachhilfe schaffen. Der Brechreiz kann durch Trinken von warmem Salzwasser, durch Kitzeln des Schlundes mit einer Federpose, durch Einführen des Fingers, eventuell einer Schlundsonde erzeugt werden. Das in allen Lehrbüchern empfohlene Apomorphin in subcutaner Einspritzung habe ich nie Gelegenheit gefunden anzuwenden, ebensowenig die specifischen Brechmittel, von denen ich noch am meisten den Vin. Ipecacuanhae (teelöffelweise) oder den Tartar. stibiatus 0·03 mit Pulv. rad. Ipecacuanh. 0·5—1·0 in Pulverform (alle 10 Minuten, bis Erbrechen erfolgt) bevorzugen würde. Auf die Entleerung nach unten wird durch Ricinusöl, am besten in Emulsion, Magnesia carbonica, Magnes. citrica effervesc., Pulvis Magnes. c. Rheo oder Bitterwasser eingewirkt. Ich bevorzuge, besonders beim fieberhaften Katarrh, das Kalomel in nicht zu kleinen Dosen (0·3—0·5 in 2stündlichen Zwischenräumen 2mal zu geben), wobei ich, sobald nach 3 Stunden keine spontane Entleerung erfolgt ist, durch Darmeingießungen mit lauem Wasser oder Kamillenaufguß nachhelfe. Die Pyrosis ist

durch Alkalien, Magnesia usta oder Natr. bicarbonic. teelöffelweise, etwaige Schmerzen oder anhaltender Brechreiz durch Eispillen (eventuell mit 3—5 Tropfen Chloroform), Potio Riveri, eiskaltes Sodawasser oder viel besser ein Brausepulver zu bekämpfen. Von neueren Mitteln wird empfohlen: Menthol, z. B. Rp.: Menthol. 0·5, Spirit. vin. conc. 3·0, T. amar. ad 30·0. DS.: 3mal tägl. 20 Tropfen in Wasser; oder gegen etwaige fermentative Prozesse Resorcin, z. B. Rp.: Resorcin. resubl. 0·1, Natr. bicarb. Elaeosacch. Menthae aa. 0·5, 2stündl. 1 Pulver oder Rp.: Resorcin. resubl. Menthol. aa. 0·2 Bismut. carb. 0·5. DS.: 3—4mal tägl. 1 Pulver in Oblate zu nehmen.

Ein mildes Stomachicum, etwa ein Infus. trifolii fibrini (10 : 150·0) mit 1·0—2·0 Acid. muriat. dilut., oder diluierte Salzsäure allein in Tropfenform oder in Lösung mit etwas Sirup. Zingiberis als Zusatz oder Acidoltabletten (s. auch Therapie des chronischen Katarrhs) sind allermeist genügend. Über die Diät bei dem akuten Magenkatarrh werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, gelegentlich der Therapie des chronischen Katarrhs sprechen.

Gastritis toxica et infectiosa.

Verschiedene organische und mineralische Gifte, wie Alkohol, Kreosot, Carbolsäure, Phosphor, Sublimat, Arsenik, chlorsaures Kali, Oxalsäure, konzentrierte Mineralsäuren und Ätzalkalien, rufen eine akute Entzündung des Magens hervor. Die durch eine Reihe dieser Gifte, nämlich Alkohol und Phosphor, Arsenik, Antimon und stärker verdünnte Mineralsäuren bedingten Veränderungen zeichnen sich dadurch aus, daß die Magenschleimhaut makroskopisch viel weniger alteriert erscheint, als sie sich bei der histologischen Durchforschung erweist. Denn während die Schleimhaut nur eine geringe Hyperämie und Blutextravasation zeigt, finden sich die Vorräume der Drüsen und die Drüsen selbst trübe granuliert, zum Teil verschleimt und verfettet, das interglanduläre Gewebe mit einer kleinzelligen Infiltration durchsetzt, d. h. mit anderen Worten, es besteht eine parenchymatöse Degeneration, die eine schwere, sich nur langsam zurückbildende Schädigung der Schleimhaut und ihrer Funktionen bedingt, wodurch die anhaltenden Verdauungsstörungen nach derartigen Vergiftungen, zumal der Einfluß des Abusus spirituosorum auf den Magen erklärt wird.

Die korrosiven Gifte führen zu vollständiger Verschorfung der Schleimhaut, wenn sie in den leeren Magen eingebracht werden. Hat der Patient das Gift in aufrechter Stellung verschluckt, so tritt die Hauptwirkung gewöhnlich an einer unter der Kardia gelegenen Stelle der großen Kurvatur nahe am Pylorus ein (Curschmann). Indessen hängt die Intensität ganz von der Menge der verschluckten Masse und der Beschaffenheit des etwaigen Mageninhaltes ab. Bei geringerer Einwirkung wird die zerstörte Partie unvermerkt losgestoßen und es kommt später zur Narbenbildung, eventuell mit Deformation des Organs (Sanduhrmagen) oder Pylorusstenose. Andernfalls wird die Schleimhaut und die Submucosa verbrannt, in einen schwarzen Schorf umgewandelt, die Muscularis serös oder gallertartig infiltriert oder bis auf die Serosa verkohlt und es tritt Magenruptur und Erguß in die Bauchhöhle ein. Die metallischen Gifte pflegen im Gegensatz zu den Ätzalkalien mehr eine allgemeine Entzündung und Hyperämie oder umschriebene Herde mit oberflächlicher Nekrose zu veranlassen. Bei Schwefelsäure und Salzsäure ist der Schorf grau und brüchig, bei Salpetersäure gelb oder orangefarben, bei Sublimat, Arsenik oder Carbolsäure weiß. Auch Anätzung der Nachbarorgane, Leber und Milz sind nach totaler Verätzung der Magenwand beobachtet worden.

Als Gastritis toxica sind auch die Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel zu bezeichnen, wie sie zu den nicht seltenen Vorkommnissen gehören und

dann häufig in der Form gehäufter Fälle vorkommen. So berichtet Campbell über eine akute Gastroenteritis in einer Familie von 9 Köpfen nach dem Genuß von amerikanischem Schweinefleisch. Eine Person starb, die anderen hatten mehr weniger heftige und andauernde Magendarmstörungen. Als wahrscheinliche Ursache wurde der Proteus vulgaris aus den Faeces isoliert. Meist sind, wie auch in dem oben erwähnten Falle, Magen und Darm gemeinsam betroffen. Über eine derartige sehr interessante Hausepidemie haben Handson und Williams kürzlich berichtet: 12 Personen wurden in einem Londoner Warenhaus plötzlich unter den Symptomen eines schweren fieberhaften Magendarmkatarrhs krank. Sie nahmen regelmäßig ihre Mahlzeiten in einem gemeinsamen Speisezimmer zu sich, doch konnte weder in dem betreffenden Raume, noch an den genossenen Speisen etwas Abnormes entdeckt werden. Erst am 12. Tage nach Beginn der Epidemie machte sich in einem Nebenraume des Eßzimmers ein übler Geruch bemerkbar. Nach dem Aufreißen der Dielen fand man ca. 40 tote und verwesende Mäuse, die durch ein „Liverpool virus" genanntes Rattengift getötet waren. Dieses Gift besteht aus einer Bacillenkultur, die auf Brot gestrichen und den Tieren als Futter auf die Erde gelegt wird. Dies diente als Infektionsquelle für die Menschen, wobei möglicherweise die Übertragung durch Fliegen vermittelt war.

Die Erscheinungen der Vergiftungen wechseln selbstverständlich nach der Art des einwirkenden Giftes, welches ja, wenn es zu der Gruppe der ätzenden Flüssigkeiten gehört, seine Wirkung schon in den ersten Wegen, Mund, Schlund und Speiseröhre, entfaltet. Aber auch die akute Einwirkung auf den Magen ist in dem Symptomenkomplex der Vergiftung nicht zu verkennen, weil der plötzliche Eintritt aller Symptome, das häufige, kaum stillbare Erbrechen, vielfach mit blutigem Schleim oder reinem Blut, die intensiven, durch den Vomitus noch gesteigerten Magenschmerzen, der tiefe Kollaps, Verfall der Züge und Cyanose, die Kälte der mit klebrigem Schweiß bedeckten Extremitäten, der kleine Puls schon den Verdacht einer Vergiftung nahelegen, die entweder durch die anamnestischen Angaben oder durch die Untersuchung des Erbrochenen bestätigt wird. Das sind die akuten Vergiftungen, die, wenn sie nicht den Tod zur Folge haben, immer ein langes Siechtum und alle Erscheinungen einer schweren Störung der Magentätigkeit hinterlassen; Störungen, die teils direkt aus der tiefen Alteration der Magenwände, vor allem der Drüsenschicht und der eventuellen Ulceration derselben, teils aus den Folgen der Narbenbildung hervorgehen. Unter solchen Umständen kann es zur fetzenartigen Ablösung der Mucosa und Submucosa kommen und ist, wie in einem von Laboulbène berichteten Fall, noch am 15. Tage nach einer Schwefelsäurevergiftung eine über zwei Handteller große Membran erbrochen worden.

Man darf sich übrigens durch vorübergehendes, bald nach der Vergiftung eintretendes Besserbefinden in solchen Fällen nicht verleiten lassen, sofort eine günstige Prognose zu stellen, da gelegentlich nach kurzem Wohlbefinden der Zustand wieder schlechter wird, resp. der Tod eintritt.

Wo irgend möglich, soll man nach einer Vergiftung die Ausspülung des Magens mit dem Magenschlauch vornehmen. Die Wirkung innerlich verabfolgter Brechmittel ist, abgesehen davon, daß durch ihre Beschaffung meist eine kostbare Zeit verloren geht, häufig unsicher und kann durch die damit verbundenen Contractionen der Magenwand direkt gefährlich werden. Bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen verbietet sich die Einführung des Magenschlauches wegen der drohenden Gefahr einer Perforation. Hier ist dieselbe auch nicht so nötig, weil die Hauptwirkung des kaustischen Alkalis doch schon unmittelbar nach dem Verschlucken

erfolgt und eine weitere Verdünnung desselben ebensogut durch Trinken bewirkt werden kann. Das gleiche gilt auch von den eigentlichen Säurevergiftungen, da man durch Einbringen einer Aufschwemmung von gebrannter Magnesia (100 Magnesia auf 500 Wasser), die sich mit Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure zu unschädlichen, mit Oxalsäure zu unlöslichen Salzen verbindet, den nicht resorbierten Säurerest neutralisieren kann. Auch die Verätzung und Schwellung der oberen Wege wird in den meisten Fällen die Einführung eines Magenschlauches unmöglich machen. In allen anderen Fällen, namentlich also bei Vergiftungen mit Alkaloiden und starken Mineralgiften (Arsen, Antimon, Phosphor etc.), ist die Magenwaschung das souveräne Mittel. Gegen die Verarmung des Blutes an Alkalien nach Säurevergiftung wird man am besten leicht lösliche Natronsalze und aus dem entsprechenden Grunde bei Laugenvergiftung Lösungen von Weinsäure zu 1—5% oder verdünnten Essig oder Citronensaft geben. Nach Überwindung der akuten Symptome wird sich die weitere Behandlung wie diejenige einer akuten Gastritis mit besonderer Betonung der diätetischen Schonung des Organs zu gestalten haben. Wenn nötig, müssen Nährlösungen und Stimulantien zunächst per rectum eingebracht werden.

Gastritis phlegmonosa purulenta.

Fälle dieser Art sind selten, scheinen aber, wenn man die literarischen Veröffentlichungen als Maßstab gelten lassen darf, in neuerer Zeit häufiger vorzukommen. Die überwiegende Mehrzahl betreffen Männer.

Man unterscheidet eine idiopathische primäre und eine metastatische Form. Die erstere wird offenbar durch eine bacilläre Invasion (Streptokokken) verursacht, wenigstens entbehren die früheren Angaben — Trauma, Diätfehler, Alkoholismus — jeder zwingenden Unterlage, während es Ziegler in solchen Fällen gelang, zahlreiche Streptokokken teils frei im Gewebe, teils in Zellen eingeschlossen zu finden. Auch der Pneumococcus Fränkel ist in mehreren Fällen nachgewiesen worden. Als Bedingung für den Eintritt der Eitererreger in die Wand des Magens, resp. die interstitiellen Bindegewebsspalten dürften in solchen Fällen Schleimhautverletzungen durch Traumen, Geschwüre oder zerfallende Neubildungen anzusehen sein, doch ist zu bemerken, daß gerade in den letztgenannten zwei Kategorien von Erkrankungen die typische Gastritis phlegmonosa kaum jemals beobachtet wird, vielmehr betreffenden Falles eine Perigastritis ex perforatione mit mehr weniger Eiterbildung vorliegt, die als phlegmonöser Absceß imponiert.

Die metastatische Form tritt im Gefolge von schweren pyämischen, puerperalen oder exanthematischen Erkrankungen auf und ist gewöhnlich durch Embolie bedingt. Linkemann behandelte eine Dame, bei welcher sich nach Extraktion mehrerer Zähne ulceröse Prozesse mit höchst infektiösem Sekret in der Mundhöhle entwickelten, an die sich eine diffuse phlegmonöse Gastritis anschloß.

Pathologische Anatomie. Es gibt umschriebene Absceßbildungen, die Gastritis phlegmonosa circumscripta, der Magenabsceß der Autoren, und diffuse eiterige Infiltrationen der Magenschleimhaut.

Die Abscesse sind meist klein, erbsen- bis haselnußgroß, können aber auch Walnuß- und Gänseeigröße erreichen. Die Schleimhaut ist über diesen Stellen aufgetrieben; schneidet man auf sie ein, so sieht man, daß die Abscesse in der Submucosa sitzen, eventuell die Muscularis infiltrieren oder zur eiterigen Schmelzung gebracht haben und bis auf die Serosa heruntergehen. In vorgeschrittenen Stadien kann eine Perforation in die Magenhöhle oder in die Bauchhöhle erfolgen. Die

diffuse Infiltration kriecht im submukösen Gewebe entlang und schickt Ausläufer sowohl zwischen die Drüsenschläuche in die Schleimhaut, als auch zwischen die Muskelbündel der Muscularis, während die Muskeln selbst fettig degenerieren oder eine Kernwucherung und Infiltration mit Eiterzellen zeigen. Es entstehen dann siebartige Durchlöcherungen der Schleimhautoberfläche, aus welchen der Eiter bei Druck herausquillt; oder der Eiter senkt sich gegen die Serosa, hebt dieselbe ab und perforiert sie, wenn es nicht nach vorhergehender Entzündung zu Verlötungen mit den Nachbarorganen kommt.

Krankheitsbild. Die Krankheit verläuft in der Mehrzahl der Fälle akut, man kann sagen foudroyant, und ein chronischer Verlauf scheint entschieden in dieser ohnehin seltenen Affektion zu den seltenen Ausnahmen zu gehören. Entweder ganz plötzlich, wie in einem von mir beobachteten Falle, oder nach vorangegangenen vagen dyspeptischen Beschwerden tritt ein äußerst heftiger und intensiver Schmerz in der Magengegend ein, der mit starkem Brennen im Magen, heftigem Durst, trockener Zunge, vollständiger Anorexie verbunden ist. Die Patienten haben von Anfang an das Gefühl einer sehr schweren Erkrankung; hohes Fieber bis zu 40° und mehr setzt sofort ein, steigert sich zuweilen bis zu Schüttelfrösten und dauert mit geringen Remissionen an. Der Puls ist klein, schnell, selbst unregelmäßig. Das nur selten fehlende Erbrechen fördert gallige oder schleimige Massen oder reichlichen Eiter zutage. Das Sensorium ist immer schwer betroffen, Unruhe und Angst, die in einem Falle von Lebert so groß war, daß der Kranke sich zum Fenster hinausstürzte und sofort starb, selbst Delirien treten ein, und im Koma oder allgemeiner Prostration erfolgt der Tod. Daß ein solches Krankheitsbild auch einem akuten Gelenkrheumatismus ähneln kann, ist dem Gesagten nach nicht zu verwundern.

Auch kann, wie ein von Johann Meyer mitgeteilter Fall beweist, durch das Entstehen eines Lebertumors, Verlagerung des Herzens, Hochstand des Zwerchfells mit Kompression der Lungen ein subphrenischer Abscess vorgetäuscht werden.

Grainger Stewart hat Entzündung und Gangrän der Gallenblase beobachtet, W. Lewin sah Petechien über dem ganzen Körper, die am rechten Oberschenkel die Größe einer Haselnuß erreichten, und dazu Ikterus auftreten. Die Sektion ergab multiple Abscessbildung zwischen Mucosa und Serosa des Magens, diffus eiterige Peritonitis, eiterige Pleuritis sinistra. Auch von Brinton und Chvostek ist Ikterus bei idiopathischer Gastritis phlegmonosa gefunden worden und dürfte sich vielleicht aus dem Übergang der Entzündung auf das Duodenum und die Gallengangmündung erklären, wenn nicht etwa ein pyämischer Ikterus vorlag.

Während des Verlaufes sind die Stühle entweder vollständig angehalten oder, was häufiger ist, es treten Diarrhöen mit starkem Meteorismus und Gargouillement auf. Die Krankheit pflegt im längsten Falle etwa 14 Tage zu dauern, gewöhnlich viel kürzer zu sein. Eine vierwöchige Dauer, wie in dem oben zitierten Falle von Lewin, gehört zu den seltenen Ausnahmefällen.

Diagnose. Die Diagnose der phlegmonösen Gastritis wird, wenn sie überhaupt gestellt wird, meist nur Zufallssache sein. Denn der Prozeß gleicht auf der einen Seite so sehr einer circumscripten Peritonitis, es können anderseits perigastrische Entzündungen oder Abscessbildungen, wie z. B. eine Arteriitis oder ein Abscess des linken Leberlappens oder der Milz so täuschend ähnliche Krankheitsbilder veranlassen, daß eine Differentialdiagnose geradezu ein Ding der Unmöglichkeit ist.

Die Behandlung kann nur eine symptomatische, d. h. also antiphlogistische sein. Kalte Umschläge auf den Leib, eventuell Blutegel, Eispillen, eiskalte Brause-

mischungen, subcutane Morphiuminjektionen und Analeptica sind die einzigen Mittel, die wir unter solchen Umständen an der Hand haben, wenn es nicht etwa gelingt, durch eine frühzeitige chirurgische Intervention, die aber der Natur der Sache nach nur wenig Aussicht auf Erfolg hat, Hilfe zu schaffen. Mir ist bis jetzt kein derartiger Fall bekannt geworden.

Der chronische Magenkatarrh. Gastritis glandularis chronica.

Die Gastritis chronica ist im Lauf der Zeiten unter den verschiedensten Namen: Status gastricus, Catarrhus, pituitosus, habituelle Dyspepsie, Indigestion, Gastricismus, Atonie des Magens, Bradypepsie, Apepsie verhandelt worden. Man hat primäre und sekundäre, idiopathische und deuteropathische, funktionelle und organische, ferner atonische, inflammatorische, irritable und follikuläre Dyspepsien unterschieden, aber in neuerer Zeit alle diese Formen unter zwei große Gruppen, den primären und den sekundären Katarrh, zusammengefaßt.

Ursachen. Da der akute Magenkatarrh oftmals in den chronischen Katarrh übergeht, so sind alle die Ursachen, welche den ersteren bewirken, auch für den letzteren maßgebend, sei es nun, daß sie einmal mit besonderer Hartnäckigkeit auftreten oder sich zu wiederholten Malen und in kürzeren Zeiträumen einstellen, so daß sich der Magen von der vorhergehenden Attacke noch nicht erholt hat. Auch hier ist es in erster Linie die fehlerhafte Diät, u. zw. nicht die einmalige, sondern eine dauernde unzweckmäßige Kost, die Überbürdung des Magens mit Genußmitteln, schweren Speisen, der Abusus des Alkohols und des Tabaks, welche die erste Rolle spielen.

Sekundär tritt der Magenkatarrh zu allen möglichen Schwächezuständen lokaler, d. h. den Magen betreffender, oder allgemeiner Natur, zu Störungen der Blutmischung und der Circulation und zu chronischen Intoxikationszuständen hinzu.

Derartige Schädlichkeiten werden besonders leicht einwirken können, wenn die Drüsenhaut durch abnorme Zustände veränderter Blutcirculation oder veränderter Blutbeschaffenheit gewissermaßen vorbereitet und leichter empfänglich als unter normalen Verhältnissen ist.

Hieher gehören alle Prozesse, welche zur venösen Hyperämie des Organs führen, also die im Gebiete der Pfortader gelegenen Erkrankungen, besonders der Leber und der Milz, Herzkrankheiten, Tuberkulose.

Durch veränderte Blutbeschaffenheit sind wahrscheinlich Schwächezustände, wie Chlorose, Skrofulose und Anämie nach Ruhr, Typhen, akute Exantheme, Schwangerschaften und Gebärmutterkrankheiten, der Diabetes, die Gicht und chronische Nierenerkrankungen prädisponierend.

Endlich entsteht der chronische Katarrh durch direkte örtliche Reize, u. zw. entweder im Anschluß an Narben und Neubildungen auf der Schleimhaut, also beim Ulcus und Carcinom, oder infolge reizender Stoffe, die chronisch auf die Magenschleimhaut gebracht werden und die entweder von außen eingeführt oder aus dem Blut ausgeschieden werden. Zu ersteren gehören zu große, halb gekaute und ungenügend eingespeichelte Bissen, die entweder direkt mechanisch oder indirekt, indem sie die Gärung der Magencontenta begünstigen, reizen. Ferner die Produkte fauliger Zersetzung in der Mundhöhle, welche sich infolge schadhafter Zähne oder entzündlicher Prozesse am Zahnfleisch entwickeln, verschluckt werden und eine Quelle direkten oder indirekten Entzündungsreizes sind. Dies ist eine außerordentlich häufige Ursache des chronischen Magenkatarrhs. Hieher gehört auch der Tabakssaft, welcher bei vielen Individuen zuerst zu subakuten, später zu

chronischen Entzündungen führt und die scharfen Reizmittel, Alkohol in konzentrierter Form, Gewürze in den Speisen, welche erst nach längerem Mißbrauch chronische Entzündungen anregen, endlich wirklich toxische Stoffe oder Parasiten, wie Trichinen, Würmer, Tierlarven u. ä. Auf der anderen Seite stehen gewisse toxische Substanzen, welche im Blut zurückgehalten und im Magen ausgeschieden werden, wie z. B. der Harnstoff bei chronischer Nierenkrankheit und die Produkte der Darmfäulnis bei Stauung der Darmcontenta. Ein ganz besonders ursächliches Moment ist endlich in dem dauernden Rückfluß von Galle in den Magen gegeben. Obwohl nach neueren Angaben von Dastre und Oddi selbst größere Mengen von Galle im Magen ohne Einfluß auf die Verdauung sein sollen — einem Ergebnisse von Tierversuchen, die in striktem Gegensatz zu den älteren Anschauungen hierüber stehen — so ist es doch nach den Beobachtungen von v. d. Velden, Malbranc, Riegel, Weill und nach meinen eigenen Erfahrungen zweifellos, daß ein stetiger Gallenrückfluß Ursache chronischer Verdauungsstörung sein kann. Wie Boas aber richtig hervorhebt, wirkt die Galle in solchen Umständen einfach als säuretilgender Körper, indem sich Eiweiß und Schleim der Galle mit der Salzsäure binden und es wird ganz von der Energie der Salzsäuresekretion und der Menge der rückfließenden Galle abhängen, inwieweit dadurch die Magenverdauung gestört und Anlaß zur chronischen Gastritis gegeben wird.

Den hervorragenden Platz unter den Ursachen der chronischen Gastritis nehmen aber immer die eingangs genannten Schädlichkeiten ein, und weil die meisten derselben motu proprio des Betreffenden einwirken, so gehört die Krankheit zu denen, bei welchen eigenes Verschulden des Patienten in erster Linie steht.

Pathologische Anatomie. Die Schleimhaut ist meist gelbgrau oder schiefergrau, mit inselförmigen, gefäßreichen, stärker injizierten Stellen von mehr scharlach- oder braunroter Farbe; sie ist verdickt, im Mittel 1—2 *mm* dick und mit einer zähen, fest haftenden Schleimschicht überzogen; an vielen Stellen hebt sie sich von der straffen Submucosa, indem sie sich stärker als diese ausdehnt, warzenförmig ab und bildet den sog. État mameloné der Magenschleimhaut. Mit Vorliebe befällt der Prozeß den Pylorusmagen, greift aber auch auf den Fundus und die gesamte Schleimhautfläche über. Auch die Submucosa und Muscularis kann verdickt sein und letztere besonders am Pylorus zu einer stenosierenden Hypertrophie führen. Ist dies Verhalten sehr ausgesprochen, so wird es von Brinton mit dem Namen Cirrhosis ventriculi belegt, von französischen Autoren ist es als hypertrophierende Sklerose der Submucosa und Muscularis beschrieben worden.

Die Drüsenzellen sind zum Teil verödet, zum Teil körnig getrübt und zum Teil geschrumpft; ein Unterschied zwischen Haupt- und Belegzellen ist nicht zu erkennen, an vielen Stellen, besonders in der Pylorusgegend, haben die Schläuche ihr regelmäßiges Nebeneinander verloren und zeigen eine vielfache, handschuhfingerförmige, atypische Verästelung. Einzelne Drüsen haben sich im Fundus abgeschnürt und erscheinen am Rande der Submucosa als Cysten, teils leer, mit glatter Membran, teils mit den Resten eines kubischen, hyalin glänzenden Epithels gefüllt. In anderen Fällen sind die Drüsen nach Form und Anzahl noch gut erhalten, doch sind die Drüsenzellen gegen die Norm stark verändert. Man findet keine normalen Hauptzellen, sondern statt ihrer niedrige, kubische, indifferent aussehende protosplasmatische Zellen. Auch die Belegzellen, soweit Haupt- und Belegzellen überhaupt voneinander zu differenzieren, sind in degenerativer Umbildung. Im Grubenepithel zeigt sich nach R. Faber und Lange eine starke Vermehrung der Mitosen. An einzelnen Stellen ist das Oberflächenepithel der Magenschleimhaut durch eine Zellschicht

ersetzt, welche den Charakter des Darmepithels hat, d. h. an der freien Fläche eine Cuticula trägt und hin und wieder Becherzellen erkennen läßt. Außerdem finden sich sog. Panethsche Zellen in der Tiefe sowie hyaline Kugeln im interstitiellen Gewebe. Eine reichliche kleinzellige Infiltration, welche stellenweise die Drüsenschläuche weit auseinanderdrängt, liegt zwischen denselben und ist besonders stark gegen die Magenoberfläche hin. Gegen die Muscularis mucosae hin finden sich hie und da follikelähnliche Anhäufungen von Rundzellen. Zwischen den Drüsen steigen bei der hyperplasierenden Form bindegewebige Verästelungen von der Submucosa aus baumartig in die Höhe. Der freie Rand der Drüsenschicht ist mit einer Schleimlage bedeckt, welche zahlreiche Leukocyten und Zellkerne einschließt. Eine starke Einwanderung von Zellen findet durch das Oberflächen- und Grubenepithel und etwas schwächer auch durch das Drüsenepithel hindurch statt. Das Oberflächenepithel der Schleimhaut ist gelockert und hebt sich leicht in zusammenhängenden Fetzen, die beim Ausspülen des Magens hochgebracht werden, ab. Das Epithel der Vorräume ist zum größten Teil mit einer hellen, schleimigen Masse gefüllt. Bei der noch zu erwähnenden Form des schleimigen Katarrhs sieht man diese Verschleimung der Zellen bis tief in den Grund der Drüsen hinabreichen, so daß man an Stelle der gewöhnlichen Haupt- und Belegzellen Zellen in den verschiedensten Stadien der Verschleimung vorfindet. Nach A. Schmidt soll es sich aber hiebei nur um eine Umwandlung des gewöhnlichen Magenepithels in eine dem Darmepithel ähnliche Form handeln.

Im weiteren Verlauf führt die chronische Gastritis jedenfalls zu regressiven Ernährungsstörungen, welche zuerst zu einer immer stärkeren Verfettung der Drüsenzellen, zuletzt zu einer vollständigen sog. Atrophie der Schleimhaut führen. Dabei kommt es im Anschluß an die oben geschilderte Degeneration der Drüsenzellen und kleinzellige Infiltration des interglandulären Bindegewebes zu fortschreitendem Zerfall des Drüsenparenchyms, so daß schließlich nichts übrig bleibt als eine in ihrer Breite gegen die Norm erheblich reduzierte Schicht kleiner Rundzellen, zwischen denen sich nur hie und da sparsame Reste früherer Parenchymzellen finden.

Gegen das Magenlumen wird die ehemalige Drüsenschicht durch zahlreiche mit Rundzellen besetzte Zotten abgegrenzt. Gegen die Submucosa zu, d. h. den tieferen Schichten der Schleimhaut entsprechend, finden sich in den früheren Stadien des Prozesses noch Reste schräg liegender Drüsenschläuche, die zum Teil zu mehr oder weniger großen Cysten umgewandelt sind. Später verschwinden diese Drüsenreste. Die Muscularis mucosae ist stark verdickt, die Submucosa verbreitert, maschig auseinandergezerrt, die Gefäße derselben stark erweitert, ohne indes eine merkliche Veränderung ihrer Wand zu zeigen. An der Muscularis fällt eine eigentümliche Verbreiterung der Interstitien zwischen den Muskelbündeln auf. Das Organ ist in toto meist erweitert, die Magenwand sieht fleckenweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung verdünnt, hell durchscheinend aus. Dies ist demnach ein wesentlich parenchymatöser Prozeß, der von oben nach unten herabsteigt.

Eine andere Form ist durch die starke Beteiligung des interstitiellen Bindegewebes charakterisiert und führt zu einer hypertrophischen Wucherung desselben, welche von dem Grunde der Drüsenschläuche gegen das Lumen derselben aufsteigt. Die in der Norm nur spärlichen Fasern, welche oberhalb der Muscularis mucosae verlaufen, sind verdickt und steigen in baumartigen Verästelungen zwischen den Drüsen in die Höhe, umspinnen dieselben und schnüren sie ab. Doch kommt es im Gegensatz zu der erst beschriebenen Form nicht zur Cystenbildung, denn

die Parenchymzellen, denen die Zufuhr von Nährmaterial abgeschnitten ist, veröden, so daß zuletzt nur ein mit großen Lücken durchsetztes Maschenwerk bleibt, dessen Fasern parallel zur Oberfläche verlaufen und glatt gegen letztere abschneiden. Einzelne Reste von Schläuchen oder Zellen finden sich als schollige Einlagerungen hier und dort vor. Die Muscularis mucosae ist vollständig verschwunden, die Submucosa mit bindegewebigen Faserzügen durchsetzt, die Muscularis anscheinend nicht verändert. Das Organ ist in toto nicht nur vergrößert, sondern zuweilen, wie in einem Fall von Nothnagel, cirrhotisch verkleinert. Diese Form der Umbildung wird als Atrophie oder nach meinem Vorschlag besser als Anadenie der Schleimhaut bezeichnet.

Auf der anderen Seite kann es aber, wie schon oben bemerkt, zu einer Art kompensatorischer Hypertrophie der Muscularis kommen, so daß dieselbe bis auf das Doppelte der gewöhnlichen Breite verdickt sein kann.

Dieser Darstellung des histologischen Verhaltens der Schleimhaut bei der sog. Magenatrophie, welche schon vor Jahren von mir und George Meyer auf Grund eingehenden Studiums gegeben ist, hat die neuere, mit den Hilfsmitteln moderner Technik arbeitende Forschung wenig von Belang hinzufügen können. Lubarsch ergänzt dieselbe durch den Nachweis von Mitosenbildungen, das Auftreten acidophiler Wanderzellen und hyaliner Kugeln, die er als vergrößerte und stellenweise zusammenfließende Zellgranula und als bezeichnend für die Ausbildung eines atrophischen Prozesses in der Magenschleimhaut ansieht. K. Faber und Lange benutzten zu ihren Studien über die Pathogenese und Ätiologie der chronischen Achylia gastrica Präparate, die durch unmittelbar nach dem Tode erfolgte Injektion 10%iger Formollösung vor kadaverösen Veränderungen geschützt waren. Sie erwähnen den zweiten, von mir beschriebenen und seinerzeit abgebildeten Typus der hypertrophierenden Bindegewebsentwicklung gar nicht, während ihre Beschreibung der Anadenie in den Hauptzügen mit meiner früher gegebenen Darstellung übereinstimmt. Auch diese Autoren sehen die Anadenie als Endergebnis einer chronischen Gastritis an, welch letztere die verschiedensten Stadien durchlaufen und nebeneinander zeigen kann. Hayem und Lion unterscheiden demgemäß eine Gastrite parenchymateuse, eine Gastrite mixte sans atrophie, eine Gastrite mixte en voix d'atrophie und endlich eine Gastrite atrophique.

So viel über diese Endformen der chronischen Gastritis.

Eine andere Veränderung geht von den zottenartigen Auswüchsen zwischen den Magengrübchen aus und führt zu polypösen Auswüchsen derselben, welche meist hirsekorn- bis erbsengroß sind und in zahlreichen Exemplaren nebeneinander stehen, zuweilen aber größere Dimensionen annehmen. Ebstein hat sich sehr eingehend mit dem Bau derselben beschäftigt und teilt sie in gestielte und ungestielte gruppenweise vorkommende und isolierte mit glatter oder zottiger, schleimiger Oberfläche ein. Stets ist an der betreffenden Stelle die Bindesubstanz zwischen den Magendrüsen vermehrt und drängt diese auseinander. Schleimhaut und Submucosa sind in größerer Ausdehnung verdickt. In einem Fall von Lemaitre ist Carcinom und Polyp gleichzeitig beobachtet worden, auch Amyloid der Gefäße wurde dabei gesehen.

Krankheitsbild. An der Spitze der Krankheitserscheinungen stehen diejenigen der gestörten Verdauung, der Dyspepsie, die dem Krankheitsbild ja auch seinen Namen gegeben haben.

Die Kranken klagen gewöhnlich über faden, pappigen oder salzigen Geschmack im Munde, der sich den Speisen während des Kauens mitteilt. Die Zunge bietet

nichts Charakteristisches. Zwar ist sie selten rein, sondern meist belegt, bald in toto, bald nur am Grunde, wo dann die roten, geschwollenen Papillen wie Erdbeeren hervorsehen, während sich an den Rändern die Zähne eindrücken, aber es fehlt gemeiniglich der dicke, pelzartige Belag, der z. B. beim Carcinom die Regel bildet. Anämische, zarte Personen haben einen mehr gleichmäßigen, durchscheinenden Belag, und die Zunge sieht infolgedessen blauweiß aus; zuweilen entwickeln sich aphthöse Abschilferungen an ihrem Rande, die dem Patienten sehr lästig sind; morgens ist sie meist schlechter als abends, wo der Belag sich löst, resp. durch die Bewegung der Zunge abgeschabt wird und zuweilen ist sie auf einer Seite mehr als auf der anderen, wenn nämlich auf dieser Zahnlücken sind, belegt. Trockene und rissige Lippen sind meist damit verbunden. Aufstoßen ist häufig, entweder geruchlos oder von saurem Geruch und unangenehmem, ranzigem Geschmack. Oft kommt mit dem Aufstoßen Magenflüssigkeit, eventuell mit Speiseresten hoch, die einen sauren, die Zähne stumpf machenden Geschmack hat, auch schon im Verlauf der Speiseröhre ein brennendes, kratzendes Gefühl erregt, das Sodbrennen oder die Pyrosis, der Ardor ventriculi Hoffmanns. Damit ist häufig eine gesteigerte Speichelsekretion verbunden, die zu öfterem Speien oder Verschlucken größerer Speichelmassen Anlaß gibt. Bei Potatoren kommt es fast regelmäßig morgens zum Erbrechen und Würgen solcher Schleimmassen, besonders bei gleichzeitigem Rachenkatarrh, der Vomitus matutinus oder der Wasserkolik der älteren Autoren.

Erbrechen ist ein sehr inkonstantes Vorkommnis und die Natur der erbrochenen Massen von dem jeweiligen Status des Leidens abhängig, so daß sie bald mehr, bald weniger Verdauungs- und Zersetzungsprodukte enthalten. Nausea und auch Kinnbackenkrampf gehen ihm wohl voran. Der Appetit ist meist gering oder fehlt ganz, doch wechseln bessere und schlechtere Phasen, so daß die Kranken im ersteren Fall leicht Diätfehler machen und neue Irritationen setzen. Viele Kranke gehen mit Appetit zu Tisch, sind aber schon nach den ersten paar Bissen gesättigt, andere bewahrheiten das Sprichwort: L'appétit vient en mangeant. Während im letzten Fall der Reiz, der auf die Magenschleimhaut ausgeübt wird, gerade ausreicht, die Drüsen zur Sekretion zu bringen, ist er ersternfalls für die irritable Magenschleimhaut zu stark und läßt vielleicht infolge einer abnormen Hyperämie die Sekretion versiegen. Ohne eigentlichen Durst erwünschen die meisten Kranken einen säuerlichen oder „herzhaften" Schluck und verlangen namentlich während der Mahlzeit nach Getränken. Nach dem Essen tritt alsbald das Gefühl von Druck und Aufgetriebenheit ein. Die Kranken haben keinen eigentlichen spontanen Schmerz in der Magengegend, vielmehr ein Würgen, eine unbestimmte Sensation, die sich erst bei Druck zu einem leichten Schmerzgefühl steigert, während typische Gastralgien nicht zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehören und deshalb, wo sie auftreten, immer den Verdacht einer sich gleichzeitig entwickelnden anderen Erkrankung erwecken müssen. Viel eher haben die Kranken die Empfindung, daß die Speisen abnorm lange im Magen liegen bleiben, und häufig hört man in drastischer Weise schildern, wie sich der Magen vergeblich quält, seinen Inhalt in die Därme zu bringen. In der Tat ist mit diesen Zuständen, sobald sie längere Zeit dauern, eine Schwäche der Magenmuskulatur, eine Atonie des Magens verbunden, die ihrerseits wieder zu verlängertem Aufenthalt der Speisen im Magen führt. Als Ergebnis derselben bilden sich Zersetzungsprodukte der Ingesta heraus. Es entwickeln sich die Produkte der sauren Gärung, soweit Kohlenhydrate in den Magen eingeführt werden, und es kommt zu Fäulnis der Eiweißstoffe, die Escherich mit dem Namen

der alkalischen Gärung belegt hat. Daraus entsteht Auftreibung des Organs durch Gas, Aufstoßen übelriechender Gase, Hochkommen saurer und ranziger Massen. Die Auftreibung des Magens wirkt wiederum lähmend auf die Muskulatur desselben und erzeugt Spannung und Schmerz, der verdorbene oder ungehörig verarbeitete Mageninhalt reizt die Därme, die dadurch hervorgerufenen Zustände reflektieren auf den Magen, und so haben wir wieder den Zirkelschluß, der bei allen Magenerkrankungen mitspielt. Daß diese Zustände, die besonders gern abends auftreten, morgens fehlen oder gering sind, schließlich zur Erweiterung des Magens, zur wahren Gastrektasie führen können, ist einleuchtend.

Der Stuhl ist meist verstopft, nur selten regelmäßig, in einzelnen Fällen zwischen Constipation und Diarrhöe abwechselnd und wird, wenn, wie häufig, Hämorrhoidalknoten vorhanden sind, mit Beschwerde und Blutabgang entleert. In den Ausleerungen, die zuweilen hell, zuweilen dunkelgrün-schwarz und sehr übelriechend sind, finden sich unverdaute Speisereste. Die Kranken haben das lebhafte Gefühl ungenügender Entleerung und leiden unter starker Flatulenz und Kollern im Leibe, welches zuweilen so stark ist, daß es par distance hörbar wird. Häufig kommt es nicht sowohl zu eigentlichen Fäkalentleerungen als vielmehr zu wässerigen und wässerig-schleimigen Abgängen, die infolge der Reizung der Darmschleimhaut durch die harten Skybala entstehen, denn wenn man in solchen Fällen in den Anus eingeht, so findet man harte Massen in demselben, welche die Parese der Darmmuskulatur nicht zur Austreibung bringt. Der Urin ist sparsam, setzt einen starken Bodensatz von Uraten ab und ist zuweilen durch basische Salze alkalisch. Leider fehlt es uns zurzeit noch an exakten Forschungen über die Art, wie sich der gestörte Stoffwechsel in den Ausscheidungen durch die Nieren ausspricht, obgleich hier an der Hand unserer neuen Kenntnisse über die Alkaloidbildung im Organismus sicherlich ein lohnendes Feld der Untersuchung offen steht. Schnell tritt Abmagerung ein, desto schneller und stärker, je fettleibiger die Patienten vorher waren, so daß oft innerhalb weniger Wochen Gewichtsverluste bis zu 15 und 25 *kg* erreicht werden. Dies kann namentlich bei älteren Leuten zu den schwersten Bedenken über die Natur des Leidens Veranlassung geben, die unter Umständen erst durch den Verlauf, resp. Ablauf desselben behoben werden.

Die Allgemeinerscheinungen äußern sich in verminderter geistiger Regsamkeit, Unlust zu ernster Beschäftigung und Gedankenträgheit, Abgeschlagenheit über Tage, besonders nach dem Essen, Kopfschmerzen oder Schwere im Kopf, einer mürrischen, leicht erregbaren Stimmung. Bei manchen Kranken gehen die Kopfschmerzen erst vorüber, wenn durch Erbrechen schleimig-gallige Massen entleert sind. Bei anderen sind sie mit Brennen im Magen oder „Magenkrämpfen“ verbunden und treten periodisch oft über Jahre hinaus und bis in die erste Jugendzeit zurückreichend auf. Bei einem meiner Kranken war eine ausgesprochene Heredität (Großvater, Vater, Geschwister) vorhanden. Über Schwere in einzelnen Gliedern, über Kälte in den Extremitäten, Jucken, auch Ameisenkriechen wird häufig geklagt. Der Schlaf ist tief, länger als gewöhnlich und nicht erfrischend und wird von häßlichen Träumen gestört; oftmaliges Gähnen ist mit einem unangenehmen Zusammenziehen im Munde und vermehrter, häufig saurer Speichelabsonderung verbunden; die Kranken räuspern viel und bringen einen zähen Schleim mit schwärzlichen Klümpchen heraus, den man auch in dem behufs der Prüfung des Chemismus entnommenen Mageninhalt findet. Dies ist der sog. Magenhusten der Dyspeptiker, welcher freilich im allgemeinen mit dem Magen nicht mehr zu tun hat, als daß der Pharynxkatarrh, welcher Anlaß desselben ist, meist dieselbe Ursache wie der Magenkatarrh, nämlich

Mißbrauch von Reizmitteln, besonders Alkoholicis und Tabak hat. Umgekehrt hat E. Bull einen Fall reflektorisch von der Magenschleimhaut ausgelöster Hustenparoxysmen beschrieben. Allerdings kommt es vor, daß der saure Mageninhalt beim Aufstoßen die katarrhalische Pharynxschleimhaut reizt und so an dem Kreuzungspunkt von Oesophagus und Bronchien Hustenstöße auslöst. Solcher „Husten" pflegt dann nach Neutralisation oder Abstumpfen des sauren Mageninhaltes zu verschwinden. Der Puls ist klein und schwach, zuweilen aussetzend, und die unregelmäßige Herzaktion wird von den Kranken als Herzklopfen empfunden. Manche Patienten haben einen specifischen Geruch, der sich der Leibwäsche mitteilt und bei allen Exacerbationen stärker wird. Abendliche Fieberbewegungen kommen auch beim chronischen Katarrh vor und haben schon Anlaß zu einer antifebrilen Behandlung, selbst zur Verwechslung mit Typhus oder Malaria gegeben.

Bald ist das eine, bald das andere dieser Symptome mehr ausgesprochen und beherrscht das Krankheitsbild. So klagen einzelne Patienten nur über Aufgetriebenheit des Leibes und ausgesprochene Atembeklemmungen und entsteht der als Asthma dyspepticum beschriebene Symptomenkomplex. Andere wieder werden vornehmlich durch den Magenhusten, Appetitlosigkeit und saures Aufstoßen, Würgen und Brennen im Leibe belästigt. Bei noch anderen dominieren die Unregelmäßigkeiten der Herzaktion, Palpationen, arhythmischer, aussetzender Puls, und erwecken den Verdacht eines organischen Herzleidens. Sie treten besonders während der Verdauung auf, verbinden sich mit Pulsationen in der Oberbauchgegend und lassen nach, wenn sich der Mageninhalt in die Därme entleert oder durch Aufstoßen von Gas eine Minderung der Spannung eingetreten ist. Schon von Henoch beschrieben, ist einer Abart dieser Dyspepsia cardiaca von O. Rosenbach unter dem Titel „Über einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus bestehenden Symptomenkomplex" eine besondere Würdigung zu teil geworden. Gemeinsam ist allen die geringe Schmerzhaftigkeit in loco affectionis, spontan oder bei Druck auf die Regio epigastrica, und die Veränderung im chemischen Ablauf des Verdauungsvorganges.

Über die mannigfachen nervösen Störungen, welche den chronischen Magenkatarrh gelegentlich begleiten oder denselben zur Folge haben, wie z. B. den Magenschwindel, die Platzfurcht, möge, da hier das nervöse Element die Szene beherrscht, bei Gelegenheit der „Magenneurosen" gehandelt werden. Es genüge, an dieser Stelle auf die innigen Beziehungen dieser Neurosen zum Magenkatarrh und ihre oftmals günstige Beeinflussung durch Behandlung, resp. Heilung des letzteren aufmerksam zu machen.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes nach einem Probefrühstück ergibt als durchgehende charakteristische Veränderung eine Abschwächung der Magensekretion bis zu gänzlichem Versiegen der Salzsäure- und Pepsinabsonderung, während gleichzeitig eine meist reichliche Schleimproduktion stattfindet. Gelegentlich kann es dabei zu einer vorübergehenden Vermehrung der Salzsäureabsonderung dadurch kommen, daß die katarrhalische Entzündung oder ihre Ursache zunächst nur eine beschränkte Partie der Magenschleimhaut trifft und die noch intakten Drüsen durch die damit verbundenen Reizmomente zu gesteigerter Tätigkeit angeregt werden. Man hat diese Zustände als sauren Katarrh (Jaworski, Boas u. a.) bezeichnet — eine Contradictio in adjectum, der ich nicht zustimmen kann. In der Mehrzahl der Fälle wird es sich vielmehr um den umgekehrten Werdegang, d. h. um einen mit einer Steigerung der Saftabsonderung verbundenen Prozeß handeln, bei welchem nebenher eine stärkere Schleimabsonderung besteht.

Die absolute Menge der abgesonderten freien Salzsäure ist nun, je nach der Intensität der Ausbreitung der Schleimhautentzündung, außerordentlich verschieden, immer aber, wie schon gesagt, gegen die Norm herabgesetzt. In vielen Fällen fehlt sie vollkommen und läßt sich mit den Methoden von Mintz und Töpfer ein erhebliches Defizit derselben konstatieren. Dagegen ist meist gebundene Salzsäure, u. zw. in ziemlich erheblichen Quantitäten nachweisbar. Die Eiweißverdauung ist stark herabgesetzt und kann auf 30 und weniger Prozent der Norm heruntergehen. Immer ist mehr oder weniger Schleim in dem Magensaft vorhanden, welcher die unveränderten oder wenig veränderten Semmelbrocken des Probefrühstücks überzieht.

Die Pepsinabsonderung geht im ganzen und großen parallel zur Salzsäuresekretion, doch ist sie oft selbst dann noch nachweisbar, wenn sich weder freie noch gebundene Salzsäure im Mageninhalt nachweisen läßt. Als Myxoneurosis gastrica (Gastromyxorrhöe) ist von Ewald, Riegel, Dauber und besonders von Kuttner nach Beobachtungen im Augusta-Hospital zu Berlin das Vorkommen größerer Schleimmengen im nüchternen Magen, welches besonders beim chronischen Magenkatarrh gefunden wird, dann aber auch bei nervösen Erkrankungen, z. B. auch bei der Rhinitis vasomotoria nervosa sich einstellt, beschrieben worden. Diese Schleimabsonderung kann einen intermittierenden und dauernden Charakter haben und ist namentlich im ersteren Fall oft von schwerem Erbrechen begleitet.

Von organischen Säuren finden sich besonders Buttersäure, durch welche dann in der Hauptsache die hohe Acidität des Mageninhaltes veranlaßt wird.

Über Fehlen oder Vorhandensein der Milchsäure, welche man früher als einen ziemlich regelmäßigen Bestandteil des Mageninhaltes in solchen Fällen ansah, hat sich in neuerer Zeit eine lebhafte Diskussion entsponnen. Boas behauptete, daß sie charakteristischerweise im Gegensatz zum Carcinom des Magens bei dem Magenkatarrh stets fehle. Das ist, in dieser Allgemeinheit gesagt, sicherlich nicht richtig. Man findet, wie ich dies schon vor langem angegeben habe und wie noch vor kurzem Rosenheim, Strauß u. a. sicherstellten, auch beim Magenkatarrh, wenn auch allerdings nur in selteneren Fällen, so große Quantitäten Milchsäure, daß sie eine unverkennbare und zweifellose Reaktion geben. So kam es, daß Rosenheim im Vertrauen auf die Boasschen Angaben eine Fehldiagnose machte, indem er in einem etwas zweifelhaften Falle auf den Befund der Milchsäure hin die Diagnose auf Carcinom stellte, während es sich in Wahrheit um einen Magenkatarrh handelte. Indessen muß zugegeben werden, daß das Auftreten der Milchsäure beim Magenkatarrh dem Vorkommen beim Carcinom gegenüber immerhin ein seltenes ist, was in der geringeren Verweildauer des Mageninhaltes bei ersterer Affektion gegenüber der etwaigen Pylorusstenose oder Schädigung der Motilität durch die Geschwulst beim Krebs seine Ursache hat.

In der ersten Zeit eines solchen Katarrhs, deren Dauer je nach der Schwere desselben wechselt, ist die Motilität des Magens nicht so sehr beeinträchtigt, als man denken sollte und früher anzunehmen geneigt war. Dies ergibt sich aus dem Umstand, daß sich bei Einnahme eines Probefrühstücks nach Verlauf der üblichen Stunden nur geringe Mengen Mageninhalt vorfinden (im Gegensatz zu dem Verhalten bei der Magenatonie, s. d.), die Hauptmenge desselben vielmehr bereits in die Därme hinübergeschafft ist.

Wie wir schon oben bemerkt haben, kann man, wenn auch in etwas schematischer Weise, drei Formen der chronischen Gastritis unterscheiden, deren Hauptmerkzeichen folgende sind:

1. Die einfache Gastritis. Im nüchternen Magen sind nur geringe Mengen einer schleimig-wässerigen, häufig durch Galle gelblich oder gelbgrünlich gefärbten, auch mit Duodenalinhalt vermischten Flüssigkeit, die beim Stehen ein Sediment von Epithelien verschiedener Form und Größe, von zahlreichen Rundzellen und freien Zellkernen, auch geringen Mengen von Speiseresten, Amylumkörnern, Muskelfibrillen, Zellgewebe von Vegetabilien fallen läßt. Nach dem Probefrühstück wechselnde, aber nie gesteigerte Acidität. Salzsäuregehalt vermindert. Pepsin und Labferment schwach, bildet aber Propepton und Pepton schon im Magen, verdaut nach Ansäuern. Enthält gelegentlich Milchsäure und Fettsäuren, doch ist dies kein regelmäßiger Befund.

2. Die schleimige Gastritis. Dieselbe unterscheidet sich von der einfachen Form durch den reichlichen Schleimgehalt, der schon im nüchternen Magen und dem Mageninhalt nach Kostdarreichung enthalten ist, so daß man mit Essigsäure starke Mucinfällung erhält. Acidität immer gering. Salzsäure meist ganz fehlend. Propepton sehr reichlich, Pepton nur in Spuren. Probeverdauung erst nach Zusatz von Salzsäure und auch dann langsam. Labfermentwirkung verlangsamt oder fehlend. Im Spülwasser ab und zu kleine, oft blutig tingierte Fetzen der epithelialen Schleimhautdecke.

3. Die Atrophie. Ist von den sub 2 genannten Verhältnissen dadurch unterschieden, daß der nüchterne Magen gewöhnlich leer und der Mageninhalt nach dem Probefrühstück schleimfrei ist, Salzsäure, u. zw. freie und gebundene, also die gesamte physiologisch wirksame Salzsäure, Pepsin und Labferment vollständig fehlen. Allerdings bedarf der Beweis, daß kein Pepsin abgesondert wird, gewisser Vorsichtsmaßregeln. Jaworski macht mit Recht auf den eigentlich selbstverständlichen Umstand aufmerksam, daß betreffendenfalls vor Anstellung der Verdauungsprobe dem Mageninhalt so viel Salzsäure zugesetzt werden muß, daß die Farbstoffreagentien die Gegenwart freier Salzsäure anzeigen; erst dann ist der positive oder negative Ausfall des Verdauungsversuches entscheidend. Da nun die Salzsäure ein entschiedenes Stimulans für die Pepsinabsonderung ist, bzw. die Umwandlung des Pepsinogens in Pepsin bewirkt, so wird man in Fällen mangelnder Salzsäureabscheidung gut tun, wenn man, um den absoluten Beweis des Fehlens des Pepsins zu führen, dem Magen etwa $^1/_2$ Stunde vor der Ausheberung ca. 200—300 cm^3 verdünnter Salzsäure eingibt und die dann aspirierte Flüssigkeit auf ihre Verdauungsfähigkeit untersucht.

Irgendwelche Formelemente des Drüsenparenchyms dürfen der Natur der Sache nach in dem Inhalte eines total entarteten Magens nicht vorhanden sein, vielmehr können sich nur mehr weniger zerfallene Rundzellen und Mikroorganismen daraus absetzen. Charakteristisch für die Anadenie ist auch das fehlende Blutbrechen, resp. das Fehlen von Blut im Mageninhalt, welch letzteres ich noch nie darin gefunden habe.

Auf Grund dieser Befunde werden sich die genannten Formen im allgemeinen leicht voneinander trennen lassen, obgleich, wie bereits erwähnt, Übergangsformen namentlich zwischen 1. und 2. vorkommen, die eine bestimmte Überweisung in die eine oder die andere Kategorie nicht erlauben. Die größere diagnostische Schwierigkeit besteht aber darin, die Atrophie oder Anadenie des Magens von den mit vollständigem Verlust der Drüsentätigkeit verbundenen Formen nervöser Störung einerseits und vom Carcinom anderseits zu trennen. Ersteres wird sich in der Regel auf Grund der Tatsache ermöglichen, daß die Neurosen mehr dem mittleren und jüngeren Alter angehören und in ihrem Verhalten unbeständiger sind, die Atrophie

vorwiegend bei älteren Personen vorkommt und dauernd ist. Viel schwieriger ist es, auf Grund der chemischen Analyse die Atrophie und das Carcinom zu differenzieren, wobei ich voraussetze, daß die gewöhnlichen Befunde des letzteren, d. h. ein Tumor, Lymphdrüsenschwellungen, allgemeine Kachexie, Blutbrechen fehlen. Beiden kommt der Verlust von Salzsäure, Pepsin und Labferment, ein in neuerer Zeit als Achylie (Einhorn) bezeichnetes Verhalten, zu. Aber die Atrophie des Magens führt, wie ich schon oben sagte, mehr zu einem allmählichen Erlöschen der Magenfunktionen, ohne schweres Erbrechen und heftige Gastralgien, wie letztere beim Krebs so oft vorkommen. Anderseits bietet die blutige, u. zw. durch älteren Blutfarbstoff blutig tingierte Beschaffenheit des Mageninhaltes, bzw. das Vorkommen von Blut im Stuhl, einen wichtigen diagnostischen Anhalt. Sie findet sich häufig beim Carcinom, auch wenn kein Blutbrechen vorausgegangen ist, kommt aber bei der Anadenie der Magenschleimhaut, wie vorhin bemerkt, nicht vor.

Ein hervorragendes Interesse beansprucht das bereits erwähnte Endstadium des chronischen Katarrhs, die Atrophie der Magenschleimhaut oder, wie man sagen sollte, die Anadenie des Magens, denn es handelt sich nicht sowohl um eine Ernährungsstörung, welche die Struktur der Gewebe gewahrt läßt, als vielmehr um einen vollständigen Schwund des Drüsenparenchyms, dessen allmähliches Zustandekommen man mit G. Meyer als Phthisis mucosae, schlechtweg als Magenphthise bezeichnen kann. Diese Anadenie kann partiell oder total sein. Eine hervorragende Bedeutung erlangt sie erst im letzteren Falle, da andernfalls der Ausfall eines circumscripten Schleimhautbezirkes durch den Rest des Parenchyms kompensiert werden kann. Wie aus den oben angegebenen anatomischen Darlegungen hervorgeht, finden wir hier einen allmählich fortschreitenden Verlust der secernierenden Elemente, der schließlich so weit geht, daß die digestive Tätigkeit des Magens auf immer und unwiederbringlich vernichtet ist. Die Folgen dieses Prozesses und Zustandes liegen auf der Hand. Aus einem mehr oder weniger lange sich hinziehenden Stadium dyspeptischer Beschwerden entwickelt sich schließlich eine so schwere Ernährungsstörung, daß die Kranken im wahren Sinne des Wortes hinsiechen wie eine Flamme, der das Öl ausgeht, und im Marasmus zu grunde gehen. Allerdings verfügen wir jetzt bereits über zahlreiche Erfahrungen, die uns zeigen, daß in diesen Fällen aufgehobenen Magenchemismus der Darm eintreten und die Gesamtarbeit der Assimilation der Nahrungsmittel übernehmen kann. Es wird nun innerhalb dieser Zeit die größere oder geringere Störung des Allgemeinbefindens des Patienten ganz davon abhängen, wie weit die motorische Funktion des Magens, seine Fähigkeit, die Ingesta in den Darm zu befördern, erhalten ist oder nicht, mit anderen Worten, ob die Muskulatur intakt, paretisch (Ektasie) oder in ihren Leistungen gesteigert (hypertrophische Cirrhose) ist. Aber dies scheint doch nur auf eine gewisse, wenn auch vielleicht individuell recht verschieden lange Zeit möglich zu sein, indem sich bald früher, bald später pathologische Prozesse im Darm entwickeln, die seine Leistungen aufheben. Es kommt, wie neuere Beobachtungen von Jürgens, Blaschko, Sakaki, Eisenlohr und mir gezeigt haben, zu einer Atrophie der Darmwand, die sich in einer Degeneration der Muskelhäute, der Nervenapparate und Atrophie, resp. Verfettung der Schleimhaut ausspricht. Dann stellen sich die Erscheinungen der mangelhaften Blutbereitung ein, die ein der progressiven perniziösen Anämie ähnliches Krankheitsbild schaffen können, wenn nicht ein so langsames Erlöschen des Lebens eintritt, daß der Tod „an Altersschwäche" erfolgt. Denn wie ich mich am Leichentisch überzeugt habe, ist tatsächlich bei vielen unter der Diagnose Altersschwäche gestorbenen Personen eine ausgedehnte

Anadenie meist in Verbindung mit Ektasie des Magens vorhanden. Hört aber die bisherige Kompensation plötzlich auf, so kommt eine scheinbar frisch entstandene Krankheit zum Ausdruck. Ich habe wiederholt derartige Fälle beobachtet, wo im Anschluß an akute fieberhafte Krankheiten, z. B. Influenza, fieberhafte Bronchokatarrhe u. a. scheinbar plötzlich ein Symptomenkomplex auftrat, der nur als die Folge einer Anadenie gedeutet werden konnte. In mehreren Fällen gingen die Kranken unter fast vollkommener Anorexie, einigemal verbunden mit gastralgischen Beschwerden und perversen Geschmackserscheinungen (z. B. einem andauernden Kotgeschmack), ohne Anhalt zu grunde, und die Sektion bestätigte die Diagnose. Die Verhältnisse dürften hier nicht anders wie an anderen Organen liegen. Wir wissen wenigstens von keinem der paarigen, dem vegetativen Leben dienenden Organe, welche tief in die Ökonomie des Körpers eingreifen, daß das eine auf unbeschränkte Zeit hinaus den Ausfall des anderen ersetzen könnte. Auf eine beschränkte Zeit, ja, darüber hinaus nicht. So steht es mit den Lungen wie mit den Nieren. Mit den einzelnen Abschnitten des Verdauungstraktes ist es ebenso, und so wenig man einen Menschen dauernd per rectum ernähren kann, so wenig kann man ihm dauernd den Magen ausschalten, der eben kein bloßes Digestorium oder Desinfektorium, sondern ein lebenswichtiges Organ ist.

Indirekt stehen diese Atrophien dann durch das Bindeglied der schweren Anämie mit gewissen von Lichtheim aufgedeckten Veränderungen im Rückenmark in Beziehung, die unter der Form zerstreuter submiliarer Herde oder schwerer, ausgedehnter Erkrankungen degenerativer Natur der Hinterstränge und anderer Partien des Rückenmarks verlaufen. Auf die Ähnlichkeit der Symptome mit der perniziösen Anämie haben bereits Austin, Flint, Fenwick, Bartels, Osler, Scheperlen aufmerksam gemacht. Rosenheim hat zwei unter dem Bilde der perniziösen Anämie auftretende Fälle beobachtet. Da es sich in diesen Fällen auch um entschiedene Veränderungen des Blutes, Veränderung der roten, relative Vermehrung der weißen Körperchen, Makro- und Mikrocytenbildung handelte, so wäre die Frage, ob die perniziöse Anämie eine selbständige Krankheit und nicht vielmehr nur eine Folge der Anadenie des Magens ist, gewiß zu erörtern, wenn nicht Quincke und auch Immermann in den von ihnen beobachteten Fällen von perniziöser Anämie die Veränderungen am Magen geringfügig zur Intensität der Symptome gefunden hätten. Auffallend ist der von mehreren Beobachtern (Fenwick, Ewald, auch Nothnagel) beobachtete gute Zustand des Fettpolsters, der aber bekanntlich bei Erkrankungen des Blutes, wohl infolge der verminderten Oxydationstüchtigkeit desselben, nicht selten gefunden ist.

Es liegt in der Natur der Sache, daß vorwiegend ältere Leute von diesem Ausgang chronischer Gastritis betroffen werden, weil bei jüngeren die ausgleichende und restituierende Energie der Gewebe eine größere zu sein pflegt. Die meisten Fälle sind bei Personen jenseits der Vierzigerjahre beobachtet, und bei zwei jüngeren Individuen von 18 und 21 Jahren, die Litten und Einhorn beschrieben haben, ist die Diagnose nicht durch die Sektion verifiziert. Unter günstigen Verhältnissen, d. h. bei genügender Kompensation, scheint sich die Krankheit, wie ein von Einhorn beobachteter Fall lehrt, über lange Jahre hinziehen zu können.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß bei langem Bestand des entzündlichen Prozesses auch die Muscularis des Magens erkrankt. Zunächst wird durch eine gesteigerte Aktion das Defizit des Chemismus ausgeglichen und der ungenügend verdaute Mageninhalt in den Darm geschafft; daß dies ein zweischneidiges Schwert

ist und zu Reizerscheinungen des Darms Veranlassung gegeben wird, haben wir schon früher gesehen. Es kommt dabei hinzu, daß sich als Folge einer solchen gesteigerten Muskeltätigkeit mit der Zeit eine Hypertrophie der Muscularis einstellt, welche besonders die Pylorusgegend betrifft. So kommt es, daß die geschwellte Schleimhaut zusammen mit der hyperplastischen Muskulatur und dem gewucherten Bindegewebe die Beweglichkeit des Pförtners hemmt und den Pylorus verengert, d. h. eine gutartige Pylorusstenose eintritt. Die Folge davon wird eine Anhäufung der Ingesta im Magen und eine Erweiterung desselben mit ihren Folgen sein.

Anderseits kann aber auch von vornherein die Muscularis schlaff und paretisch werden und auf diese Weise durch die Belastung mit dem Speisebrei, verschluckten Speichel und die schleimig-wässerige Absonderung aus den Magendrüsen eine Überdehnung der Magenwand eintreten, welche ebenfalls zu einer Erweiterung des Organs führt. Das ist dann die letzte und schwerste Folge der schon oben besprochenen Atonie der Muscularis. Verstärkt wird eine solche Erweiterung noch dadurch, daß der herunterhängende Magen die Pars horizontalis des Duodenums, welche öfter in ihrer Mitte fest an die hintere Peritonäalwand angeheftet ist, herunterzieht, eine winkelige Knickung derselben und damit eine weitere Erschwerung des Überganges des Mageninhaltes in den Darm hervorruft. Eines der besten Zeichen dieser Stagnation ist das schwappende Geräusch, welches sich abnorm lange nach der Nahrungsaufnahme in der Magengegend hervorrufen läßt, wobei man nur auf der Hut sein muß, sich nicht durch etwaigen dünnflüssigen Dickdarminhalt täuschen zu lassen. Bei weniger ausgesprochenen Formen der Atonie findet sich dagegen nur eine relative Insuffizienz, d. h. nur bei abnormer und exzessiver Belastung, z. B. nach schweren Mahlzeiten, und ist dann gewöhnlich der Magen auch morgens nüchtern, nicht leer, sondern er enthält mehr oder weniger große Reste der genossenen Speisen.

Die Erkenntnis dieser Zustände, insoweit es sich um abnorme Konfiguration und Lage des Magens sowie um einen verlängerten Aufenthalt der Speisen in demselben handelt, hat uns die Röntgenuntersuchung, die sich allerdings zurzeit auf einen verhältnismäßig kleinen Kreis von Instituten, Hospitälern und Privatärzten beschränkt, aber wesentlich erleichtert. Indessen ist sie gerade bei den hier in Betracht kommenden Störungen kein unumgängliches Erfordernis, vielmehr läßt sich die Diagnose betreffendenfalls auch mit den anderweitigen Untersuchungsmethoden feststellen.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich aus dem vorher Gesagten. Immerhin ist dieselbe in vielen Fällen nicht leicht zu stellen, weil die chronische Gastritis ein so häufiges Vorkommen der verschiedenartigsten Lokalerscheinungen des Magens ist, daß es oft schwerhält zu sagen, ob es sich dabei um eine primäre oder sekundäre Affektion handelt. Man kann nur da eine idiopathische Gastritis diagnostizieren, wo die Möglichkeit eines Ulcus oder Carcinoms, einer Neurose u. a. ausgeschlossen ist. Weder die Dauer des Leidens, noch die Art der dyspeptischen Beschwerden, noch die Ätiologie kann ohneweiters zur Diagnose ausreichen, vielmehr bedarf es einer sorgfältigen, mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik geführten Untersuchung, um die Diagnose einer chronischen Gastritis, bzw. der verschiedenen Formen derselben sicher zu stellen.

Prognose. Daß die chronische Gastritis ein langwieriges Leiden ist, sagt ihr Name. Sie wird es namentlich auch durch ihre Neigung zu Rezidiven oder, wie es vielleicht richtiger heißen sollte, zu Exacerbationen. Denn selbst in scheinbar geheilten Fällen bleibt vielfach eine solche Empfindlichkeit des Organs zurück, daß

die leiseste Schädlichkeit oder auch nur das Abweichen von einer specifischen Diät einen neuen Ausbruch der Krankheit veranlaßt. Deshalb ist die Prognose der chronischen Gastritis nicht zu leicht zu nehmen, zumal sie bei dauerndem Bestehen in Phthise und Anadenie übergeht, letztere aber ein unheilbares und tödliches Leiden ist. Die chronische Gastritis ist schließlich auch insofern nicht zu unterschätzen, als die damit verbundene Ernährungsstörung und die daraus resultierende Gewebsverschlechterung den Organismus gegen eine Reihe anderer Noxen, ich nenne nur die Tuberkulose und den akuten Gelenkrheumatismus, weniger widerstandsfähig und anfälliger macht. So sicher es einerseits ist, daß Tuberkulose zu Magenkatarrh führt, so wahrscheinlich ist es auf der anderen Seite, daß letzterer die Disposition für erstere, wenn auch nicht hervorruft, so doch, wo sie einmal vorhanden ist, begünstigt und erhöht.

Behandlung. Wir müssen drei Gruppen therapeutischer Einwirkung unterscheiden: einmal diejenigen Mittel, welche darauf ausgehen, die mangelhafte Leistung des Magens direkt zu ersetzen, resp. die Schleimabsonderung und Stagnation des Inhaltes unschädlich zu machen, denn die, welche die daniederliegenden Funktionen des Organs anregen, bzw. die bestehenden entzündlichen Prozesse bekämpfen und beseitigen sollen, endlich solche, welche bezwecken, von außen eingebrachte Schädlichkeiten abzuhalten.

Zu den ersteren gehört die Verwendung der Salzsäure und des Pepsins und der sog. peptogenen Substanzen. Was die letzteren betrifft, deren therapeutische Verwertung bekanntlich auf dem von Schiff und Herzen urgierten Einfluß gewisser (peptogener) Substanzen (Bouillon, Dextrin, Brotkrume) beruht, so sind sie mehr wie problematischer Natur und kommen jedenfalls für einen Magen, dessen Verdauungstätigkeit herabgesetzt oder erloschen ist, nicht in Betracht. Labastide spricht den Peptonklistieren die Wirkung zu, plötzlich durch Zufuhr peptogener Substanz eine hartnäckige Anorexie aufzuheben. Ich habe aber bei wiederholter Nachprüfung dieser Angabe diesen günstigen Einfluß der Peptonklistiere nicht zu konstatieren vermocht.

Die Salzsäure ist für die Therapie der chronischen Gastritis von höchster Bedeutung, weil sie nicht nur das mangelhaft ausgeschiedene Drüsensekret ersetzt und die für die Peptonisierung nötigen sauren Albuminate bildet, sondern auch die organische Gärung verhindert, resp. die bereits bestehende einschränkt. Da nun diese Gärungshemmung nur der Salzsäure zukommt, so kann auch nicht, wie einige Autoren glaubten, Milchsäure oder Citronensäure, die eine derartige antifermentative Wirkung nicht haben, statt ihrer verwendet werden. In allen den Fällen, wo wir eine herabgesetzte oder gar fehlende Salzsäuresekretion konstatieren können, d. h. als in allen Fällen chronischer Gastritis, muß daher die Salzsäure, am besten in der Form des Acid. muriat. dilut. der Pharmakopöe, in erheblichen Mengen und jedenfalls in größeren Gaben gegeben werden. Da in den Magen, wie Jaworski zuerst angegeben hat, wie die tägliche Erfahrung lehrt und zum Überfluß Löwenthal nochmals erprobt hat, ganz erhebliche Quantitäten Salzsäure ohne Schaden eingeführt werden können, so lasse ich sie in möglichst konzentrierter wässeriger Lösung, d. h. so sauer sie vom Patienten im Munde gelitten wird, 3—4mal in $^1/_4$stündigen Pausen nach der Mahlzeit nehmen, und weil die Säure mit der Zeit die Zähne angreift, mit einem Glasröhrchen einsaugen. Noch wirksamer ist es, bei geeigneten, d. h. dazu bereiten und geschickten Patienten etwa 200—300 cm^3 von 4 bis 5‰ einer Salzsäurelösung direkt durch den Magenschlauch einzugießen, wie ich dies wiederholt mit sehr gutem Erfolge bei hartnäckigen Katarrhen getan habe.

Diese Prozedur muß allerdings nach jeder größeren Mahlzeit wiederholt werden und ist schon aus diesem Grunde nicht jedermanns Sache. Leichter ist es, Pillen aus Bolus alb. mit mehreren Tropfen verdünnter Salzsäure, etwa je 5—6 mit einem Glas Wasser, zu nehmen. Aber diese kleinen Quantitäten sind, wenn man sich die Verhältnisse im Magen klarmacht, kaum anders als ein Tropfen Wasser auf einen heißen Stein anzusehen. Nur in seltenen Fällen kommt es vor, daß die Patienten nach der Salzsäure Brennen und Unbehagen im Magen spüren, worauf schon Talma aufmerksam gemacht hat. Dies geht aber nach meinen Erfahrungen meist vorüber, wenn man konsequent mit der Salzsäuremedikation fortfährt.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Salzsäure (eventuell in Verbindung mit Pepsin) in fester Form anzuwenden. Am geeignetsten sind die „Acidolpepsinpastillen", welche in zwei Stärken, stark sauer und schwach sauer, hergestellt werden. Ersternfalls entspricht eine Pastille 8 Tropfen verdünnter Salzsäure, während die schwachen Pastillen nur 1 Tropfen verdünnter Salzsäure gleich sind. Das Acidol enthält aber als solches keine freie Salzsäure, sondern ist ein Salz derselben — Betainchlorhydrat — welches in wässeriger Lösung in Betain (Trimethylaminoessigsäure) und Salzsäure zerfällt. Das Acidol ist seines Preises wegen nur für die Praxis elegans zu verwenden, empfiehlt sich aber wegen seiner festen Form und des angenehmen, fruchtähnlichen Geschmackes vor der Salzsäure in Lösung. Auf die „Gasterine", den natürlichen, aus einer Magenfistel gewonnenen Hundemagensaft sei hier nur als therapeutisches Kuriosum hingewiesen.

Das Pepsin wurde eine Zeitlang, fast möchte ich sagen, in der banalen Idee, daß, wenn es nicht helfen, so doch nicht schaden könne, regelmäßig mit der Salzsäuredarreichung verbunden. Wir wissen heute, daß das Pepsin in einer großen Zahl von Fällen vorhanden ist, selbst wenn sich freie Salzsäure nicht nachweisen läßt, und daß, wie Jaworski gezeigt hat und ich bestätigen kann, das Pepsin mit Salzsäure aus den Drüsen des menschlichen Magens ausgezogen werden kann. Daß ein Magensaft oder ein mit Salzsäure versetztes und in den Wärmeschrank gebrachtes Filtrat gar keine Albumosenreaktion gäbe, kommt nur in den seltenen Fällen totaler Atrophie vor. Letzternfalls kann man also versuchen, mit Papain, resp. Pankreatin (ohne Salzsäure zu verwenden!) nachzuhelfen. Viel Gutes habe ich davon nicht gesehen, vielmehr hat sich Hazewinkel unter meiner Leitung davon überzeugt, daß auch bei totaler Achlorhydrie nach Eingabe von Papain oder Pankreatin eine nennenswerte Eiweißverdauung im Magen nicht stattfindet. Die gleichzeitige Darreichung von Pepsin und Salzsäure hat neuerdings in H. Leo einen eifrigen Fürsprecher gefunden. Er betont besonders, daß, selbst wenn Pepsin bei fehlender Salzsäuresekretion noch abgesondert wird, eine Mischung eingegebener Salzsäure und abgesonderten Pepsins im Magen nicht ohneweiters erfolgt, weil erstere sich nach dem Einnehmen an einer ganz anderen Stelle, nämlich central, das Pepsin dagegen peripher vorfindet, beide also nicht aufeinander wirken können. Jedenfalls muß das Pepsin in großen Dosen zu 0·5—1*g*, am besten in salzsäurehaltigem Wasser gelöst, etwa 15—20 Minuten nach Tisch gegeben werden, denn wenn auch sehr geringe Mengen Pepsin sehr große Quantitäten Eiweiß verflüssigen, so ist die Mehrzahl der künstlichen Pepsinpräparate nicht nur stark mit Milchzucker versetzt, sondern das Präparat kommt auch deshalb nur teilweise zur Wirkung, weil eine gewisse Menge alsbald in die Därme übergeführt wird. Leo empfiehlt: Rp.: Acid. muriat., Pepsin. sicc. aa. 10·0 oder aa. 5·0; Aq. destill. ad 50·0. MDS.: Zu jeder Mahlzeit $^1/_2$—1—2(!) Teelöffel auf ein Wasserglas gezuckerten kalten oder körperwarmen Tees mittels Glasrohr zu nehmen. Ein aus Hühnermagen hergestelltes

Pepsinpräparat wurde unter dem Namen Ingluvin in den Handel gebracht. Es hat nach meinen Erfahrungen keinerlei besondere Vorzüge vor dem gewöhnlichen Pepsin.

Die zweite Gruppe von Medikamenten bezweckt die Anregung der Drüsentätigkeit und die Entfernung des Magenschleimes. Hier steht in erster Linie die Ausspülung des Magens, welche, wenn man von der Magenerweiterung absieht, nirgends solche Erfolge aufzuweisen hat wie gerade hier. Dies gilt sowohl von der einfachen chronischen Gastritis als auch ganz besonders von der schleimigen Form derselben. Man verbindet zweckmäßig die Ausspülung, welche so lange gemacht werden muß, bis das Spülwasser ganz klar abfließt, mit der Magendusche, und kann zum Schluß eine gewisse Menge Wasser, eventuell mit medikamentösem Zusatz, im Magen zurücklassen. Dabei wird es bei schlaffen Magenwandungen gelegentlich nötig sein, den Patienten sich auf den Rücken oder auf die Seite legen zu lassen und den Schlauch bald mehr, bald weniger tief einzuführen, um diese Prozedur ausgiebig und möglichst schnell auszuführen.

Den Beginn der Ausspülung nimmt man mit reinem warmen Wasser vor, welches man zum Schluß, je nach Bedürfnis, durch eine Lösung eines Alkalis oder eines desinfizierenden, resp. antifermentativen Mittels ersetzt. Ersteres, wenn der Schleimgehalt des Magens sehr groß ist, letzteres, wenn die Gärungsprozesse überwiegen. Man hat dabei den Vorteil, daß man von schlecht schmeckenden oder irritierenden Substanzen sehr viel größere Mengen als auf dem gewöhnlichen Wege per os einführen kann, weil man sie unmittelbar darauf wieder entfernt. Am besten ist es, für die Ausspülungen Pulver zu ordinieren und je ein Pulver in 1 *l* warmen abgekochten Wassers auflösen zu lassen. So kann man nach Bedarf anordnen: Natr. bicarbonic. 7·5—10·0, Natr. carbonic. 10·0, Acid. salicyl. 1·0—3·5, Thymoli 0·5, Acid. boric. 10·0, Natr. biborac. 15·0—20·0, Argenti nitr. Solut. 2·0:100 (wovon $^1/_2$ Flasche auf 1 *l* Wasser zu geben). Aq. Chloroformii 1000·0 oder Rp.: Chloroform. 50·0, in einer Literflasche mit 1 *l* Wasser mehrmals am Tage durchzuschütteln, absetzen zu lassen und das überstehende Wasser zum Ausspülen zu benutzen. Kresin (kresoxylsaures Natron) kann in 0·5 bis 1·0%iger Lösung verwendet werden und hat vor dem Kreolin u. ä. den Vorzug, weniger belästigend für Geruch und Geschmack zu sein. Schon nach einer verhältnismäßig geringen Zahl von Ausspülungen, nach 8—10maliger Anwendung derselben, tritt eine Erleichterung der Beschwerden und Besserung des lokalen Prozesses ein. Fälle, welche monate-, ja, jahrelang der gewöhnlichen Behandlung getrotzt hatten, bessern sich infolge der Ausspülungen in überraschend kurzer Zeit erheblich und heilen. Wo die Verhältnisse des Kranken die konsequente Durchführung der Ausspülung unmöglich machen, ersetze ich dieselbe, indem ich die Kranken morgens nüchtern größere Mengen bis zu einem halben Liter eines 1%igen Kochsalzwassers von 42° oder des Wiesbadener Kochbrunnens oder erwärmten Rakoczy trinken lasse.

Die Wirkung der Ausspülungen beruht darauf, daß der Magen von ungebührlich lange restierenden Speiseresten gesäubert wird, daß der der Magenwand anhaftende Schleim teils chemisch, teils mechanisch abgelöst wird und daß der mit dem Einführen des Schlauches und dem Ein- und Auslassen des Wassers verbundene Reiz nicht allein die Peristaltik anregt und damit die muskuläre Tätigkeit des Magens kräftigt, sondern auch die Drüsen günstig beeinflußt oder, wie Oser sagt, „eine gesunde Reaktion hervorruft“. Hier ist das Kochsalz gewiß nicht ohne Bedeutung, trotzdem Pfeiffer gezeigt hat, daß es bei Zusatz zu künstlichen Verdauungsgemengen das Verdauungsvermögen herabsetzt. Die Versuche von Braun,

Grützner und Boas, welche übereinstimmend ergeben haben, daß in das Blut eingeführtes Kochsalz die Sekretion der Magendrüsen erhöht, scheinen mir hier aus vielen Gründen beweisender als Brütofenversuche zu sein. Jedenfalls spricht die Erfahrung in Wiesbaden und Kissingen und im täglichen Gebrauch zu gunsten der Kochsalzwirkung.

Als Stimulans der Drüsensekretion darf man wohl auch die Wirkung der internen Faradisation des Magens auffassen, obschon hier zweifelsohne auch der tonisierende Einfluß auf die Magenmuskulatur in Betracht kommt.

Über den Nutzen und die Wirkung der Bittermittel haben sich in letzter Zeit die widersprechendsten Ansichten hören lassen, aber der Erfolg der Quassia, Gentiana, Kino, Colombo, der Kamillen, des Wermuts, der Pfefferminze etc., in neuerer Zeit der Condurangorinde, ist von zu vielen und zu guten Beobachtern gesehen worden, als daß er auf grober Selbsttäuschung beruhen könnte. Mir selbst hat sich die Quassia und die Condurangorinde, die ich allerdings meist in Verbindung mit Salzsäure gebe, so daß ich eine Lösung von ca. 0·2% der HCl der Pharmakopöe erhalte, oder mit gärungswidrigen Mitteln kombiniere, durchaus bewährt. Folgende Formeln sind zu empfehlen: Rp.: Cortic. Condurango 25·0—30·0, Macer. p. hor. XII c. aq. 300·0, Diger. len. calore ad Colatur. 150·0. Adde Acid. muriat. dilut. 5·0, Sirp. Zingib. ad. 200·0, oder Tinct. nuc. vomicar. 5·0, Resorcin. resubl. 10·0, Tinct. Gentian. 25·0, Sirp. simpl. ad 200·0. Hier sind auch das Extr. Chinae Nanning, das Extr. Condurango fluidum, die Ti. Absynthii, die Ti. Chin. composit., Ti. Rhei vinos. zu nennen. MDS.: 1—2stündl. 1 Eßlöffel.

Eine besondere Wirkung auf den Tonus der Muscularis hat man von jeher der Nux vomica, resp. dem Strychnin und der Belladonna besonders bei Potatoren und Leuten mit geschwächtem Nervensystem beigelegt. Dies ist sicherlich gerechtfertigt, sobald man sich nicht an die gewöhnlichen kleinen Dosen hält, sondern mit dreisten Gaben vorgeht. Die Tinct. nucis vomicae verbinde ich gern mit einer Abkochung von einem der genannten Stomachicis und messe die Gabe so ab, daß auf einen Eßlöffel mindestens 10 Tropfen, d. i. 5·0 auf 150 Dekokt kommen, oder gebe sie in Verbindung mit Belladonna in folgender Form: Rp.: Tinct. Belladonn. 5·0, Tinct. Strych. 10·0, Tinct. Castor. Canad. 10·0. MDS.: 5—6mal täglich 20 (!) Tropfen. Nach dem Vorgange der Engländer kann man auch die Ipecacuanha in kleinen Dosen zu 2—3 *cg* mit dem Extract. Strychni in gleicher Dosis verbinden und davon 3mal täglich ein Pulver ½stündlich vor der Mahlzeit nehmen lassen.

Penzoldt hat bereits vor längerer Zeit gezeigt, daß die Salzsäuresekretion unter dem Einfluß der freien Kohlensäure früher beginnt und höhere Grade erreicht, weshalb kohlensäurehaltige Getränke unter Umständen günstig auf den Magenkatarrh wirken (s. u. Bäderbehandlung). Der Alkohol regt nach Klemperer die Motilität an, so daß er wenigstens seinen guten Ruf als „Magenschnaps“ sozusagen amtlich bestätigt hat, trotzdem ihm sowohl nach älteren Versuchen als auch nach neueren Angaben von Klemperer, Hugounang, Georges, Katz u. a. jede sekretionserregende Wirkung fehlt und die Pepsinverdauung geradezu herabgesetzt wird. Über das von Penzoldt und dem verheißenden Titel „Orexin, ein echtes Stomachicum“ eingeführte Chinolinderivat, welchem ausgezeichnet Appetit erregende Wirkungen nachgerühmt wurden, ist schon eine kleine Bibliothek zusammengeschrieben worden. Kronfeld hat unter 176 in der Literatur berichteten Fällen 101mal eine günstige Wirkung verzeichnet gefunden. Das will freilich nicht viel sagen, da über schlechte Erfahrungen gewöhnlich nicht, sicher weniger als über gute referiert wird. Henne behauptet wenigstens gerade umgekehrt, daß die Ver-

dauung dadurch verlangsamt, resp. gehemmt wird. Nachdem ich einige Male bei Phthisikern eine geradezu überraschende Aufbesserung des Appetits nach Gebrauch des salzsauren Orexins gesehen habe, ist das Präparat oftmals von mir verwendet worden, leider mit sehr wechselndem Erfolge und nicht seltenem vollständigen Mißerfolge, wobei sich die Patienten überdies des öftern über ein heftiges Brennen im Magen, „als ob sie vergiftet wären", beschwerten. Warum das eine Mal die Wirkung vollständig ausbleibt, das andere Mal mehr weniger prompt eintritt, läßt sich nicht angeben, und kann ich nur die persönliche Erfahrung registrieren, daß sich die meisten Nieten bei solchen Personen fanden, welche an Appetitmangel auf nervöser Basis (Hysterie, Neurasthenie u. s. f.) litten. Man gibt das salzsaure Orexin am besten in Pillen zu 0·1 *g* und läßt an drei aufeinanderfolgenden Tagen auf einmal je 3, 4, 5 Pillen, u. zw. jedesmal eine halbe Stunde vor der Hauptmahlzeit nehmen.

Kreosot und Guajacol sind zweifellos in vielen Fällen von äußerst günstigem Einfluß auf die Magenverdauung, was wesentlich auf der antifermentativen Eigenschaft des Buchenholzteers und des daraus hergestellten Guajacols beruhen dürfte. Es ist allerdings richtig, daß das Kreosot in einzelnen Fällen entweder von Anfang an oder nach einiger Zeit des Gebrauches nicht vertragen wird, Brennen im Magen, andauernden widerwärtigen Geschmack und statt der erwarteten Verbesserung der Beschwerden vollständigen Appetitverlust verursacht. Das sind nach meinen sehr ausgedehnten Erfahrungen aber Ausnahmefälle, die noch dazu zum Teil darauf zurückzuführen sind, daß das Kreosot zu schnell in zu hoher Dose oder in unpassender Form, d. h. in Lösung gegeben wurde, wobei wahrscheinlich der direkte Kontakt des Kreosots mit der Magenschleimhaut in Betracht kommt. Man gibt es am besten in der bekannten Form der dragierten Pillen (à 0·05 Kreosot mit 0·01 Balsam. Tolutan.) oder in Kapseln und läßt davon täglich bis zu 10 Kapseln nehmen. Das Guajacol wird zu 0·1 pro dosi mehrmals täglich gegeben. Henne bestreitet jeden Einfluß desselben auf das eigentliche Sekretionsgeschäft des Magens und sieht die auch von ihm beobachteten günstigen Wirkungen nur in den antiseptischen Eigenschaften des Präparates.

Dies gilt sicherlich vom Resorcin, für dessen therapeutische Erfolge Andeer in zahlreichen Publikationen eingetreten ist. Ich kann seine ausgezeichneten Eigenschaften voll bestätigen. Allerdings ist es erforderlich, das resublimierte, d. h. möglichst von Nebenprodukten gereinigte Präparat zu verwenden, welchem die sonst wohl beobachteten Nebenwirkungen nicht anzuhaften scheinen. Indessen habe ich auch einmal nach kurzem Gebrauch einen fast schwarzbraunen Harn danach auftreten sehen, der übrigens nach dem Aussetzen des Mittels schnell wieder verschwand. Leicht löslich in Wasser oder Alkohol, kann das Resorcin mit verschiedenen Infusen und Tinkturen oder auch in Pulverform gegeben werden. So habe ich, abgesehen von der oben angegebenen Form, in letzter Zeit folgende Verordnungen bevorzugt: Rp.: Ti. nucum vomicar. 25·0, Resorcin. resublimat. 5·0, Ti. amar. (vel Ti. Chin. composit. etc.) 10·0, MDS.: 2stündlich 10—15 Tropfen, oder Rp.: Resorcin. resublimat., Bismut. subnitr. aa. 10·0, Natr. bicarbonic., Extr. rhiz. Calami, Sacchar. alb. aa. 7·5. MDS.: 2stündlich einen gestrichenen Teelöffel. Es ist leicht möglich, diese Ordinationen unter Beibehaltung des Resorcins den Umständen nach anderweitig zu gestalten und z. B. mit Rheum, mit Salicylsalzen, mit Mittelsalzen, Sulfur u. s. f. zu kombinieren. Empfohlen wird auch Menthol in folgender Verordnung: Menthol. 0·5 Magnes. ust. Natr. hydrocarbonic. aa. 15·0. MDS.: Messerspitzenweise nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Wenig befriedigt war ich, so lange ich sie anwandte, von der Wirkung der Carbolsäure, des Thymols, der Benzoesäure, des Naphthalins und des Naphthols, die zum Teil schon wegen ihrer Nebenwirkungen nicht in genügenden Dosen gegeben werden können. Dagegen hat sich bei Katarrhen mit Gastralgien die Anwendung des Chlorals sehr günstig erwiesen, weil es mit seiner sedativen auch eine antifermentative Wirkung verbindet. Ich gebe es in 3—5%iger Lösung, 2stündlich einen Eßlöffel. Ähnliches gilt vom Chloroform, dessen eminent fäulniswidrige Wirkung von Salkowski erwiesen ist. Am besten zu 3—5 Tropfen in einem Teelöffel Wasser oder Rotwein 2—3stündlich zu nehmen.

Mit dem richtigen Gebrauch der Antifermentativa der Salzsäure und der Ausspülungen schwindet auch die Gasbildung, sowie die Bildung organischer Fettsäuren, und hat man nicht nötig, zu den mehr als fragwürdigen Mitteln zu greifen, die für die Aufsaugung der Gase empfohlen sind. Ganz irrationell ist z. B. die Anwendung der Kohle, die man auch in Form von Cakes mit Holzkohle in den Handel gebracht hat. Denn die Kohle wird im Magen feucht, und feuchte Kohle verliert vollständig ihr Absorptionsvermögen für Gas.

Hier sind auch die hydrotherapeutischen Maßnahmen, kalte Abreibungen, Duschen auf den Magen, denen schon die Alten unter dem Namen Kataklysmus eine hohe Bedeutung beimaßen, und die Massage zu nennen. Es empfehlen sich kühle Abreibungen, bzw. Waschungen des ganzen Körpers, ganz besonders aber Strahlduschen auf die Magengegend in Form der sog. Wechsel- oder Schottischen Duschen von schnell wechselnder Temperatur mit nachherigem Frottieren; Prießnitzsche Umschläge, Abklatschungen, Kataplasmen, resp. Thermophore (bei gastralgischen Zuständen) oder kühle Übergießungen im warmen Bade. Mäßige körperliche Bewegungen, Spazierengehen, Reiten, Jagen, Rudern u. dgl. unter Vermeidung von Überanstrengungen sind anzuraten. Scheinbar ganz unrationell ist der Gebrauch alkalischer Wässer, welche z. B. von G. Sée eine Stunde vor der Mahlzeit zu nehmen empfohlen werden. Da aber, wie Jaworski gezeigt hat, kohlensäurehaltige Wässer den Chemismus und die Resorption stark anregen, und die alkalischen Wässer in der Regel kohlensäurehaltig sind, so mag ihre Wirkung vielleicht hierin begründet sein, während sie anderseits bei starker Säurebildung neutralisierend wirken. Doch sind alle diese Maßnahmen aussichtslos, wenn sie nicht mit einer gleichzeitigen Regelung der Diät verbunden sind.

Die Diät der Magenkranken fängt im Munde an. Wir haben schon unter den Ursachen der Gastritis zwei wichtige dahin gehende Momente erwähnt, die schlechten Zähne und das zu schnelle hastige Essen. Eine sorgfältige Zahnpflege, bzw. ein guter Zahnersatz und langsames Essen, d. h. die genügende Zerkleinerung und Durchspeichelung der Bissen im Munde sollten deshalb an erster Stelle bei Behandlung des chronischen Magenkatarrhs stehen.

Wie nötig es ist, sich beim Essen Zeit zu lassen, ist hundertmal gesagt worden. Ein schlagendes Beispiel dafür ist der Umstand, daß viele Leute mit schwachem Magen die schlechte oder doch nicht mit Rücksicht auf Magenkranke bereitete Hotelküche auf der Reise gut vertragen, weil sie nichts zu tun haben und lange an der Wirtstafel sitzen bleiben, während ihnen die sorgsam gekochten und ausgewählten Speisen in ihrem eigenen Heim, weil sie hastig essen und den Kopf mit ihren täglichen Sorgen voll haben, schlecht bekommen. Auf solchen psychischen Momenten beruht es auch, daß zu manchen Zeiten manche Speisen von den Dyspeptikern vortrefflich vertragen werden, ein anderes Mal Verdauungsbeschwerden machen, je nachdem körperliche oder geistige Ermüdung und Wohlbefinden vor-

handen ist. Manche Personen haben auch gegen gewisse Nahrungsmittel eine vollständige Idiosynkrasie und für andere eine ganz willkürliche und sozusagen ungerechtfertigte Toleranz. Daher muß man sich, solange man nicht ganz schwere Fälle, die eine unbedingt blande Diät beanspruchen, vor sich hat, möglichst nach den Gewohnheiten des betreffenden Kranken richten, aber jedenfalls für regelmäßige, etwa 2—3stündige Intervalle in der Kostdarreichung sorgen.

Der Begriff der „verdaulichen" und „unverdaulichen", leicht oder schwer verdaulichen Nahrungsmittel ist nun durchaus nicht ein für allemal feststehend, wie er sich etwa aus Versuchen am Gesunden oder in vitro ergibt, sondern, abgesehen von den ganz groben Ungehörigkeiten, je nach der Art der vorliegenden Magenerkrankung, resp. Leistung der Magendrüsen, individuell verschieden. So kommt es, daß ein und dasselbe Nahrungsmittel, z. B. Fleisch bei Hyperchlorhydrie leicht verdaulich, bei Achylie schwer verdaulich ist, daß Amylaceen von Kranken mit herabgesetzter oder fehlender Salzsäureabsonderung gut verdaut werden, während sie bei reichlich vorhandener Salzsäure schlecht oder gar nicht vertragen werden u. s. f. Das darf bei der Beurteilung der Diät in bezug auf ihre Verdaulichkeit nicht übersehen werden, so daß strenggenommen eine Kostordnung stets erst nach Feststellung des Chemismus des Magens erfolgen dürfte, wenn uns auch die Erfahrung in vielen Fällen ohnedem das Richtige treffen läßt.

Es ist selbstverständlich, daß das Dargebotene in einer Form gereicht werden muß, die den Verdauungssäften leicht zugänglich ist. Also hüte man sich vor hart gekochten Eiern, vor Fleisch mit sehr straffer Faser und viel sehnigem Beiwerk, dem Fleisch von zu alten Tieren und solchem, welches zu schnell nach dem Schlachten, ehe die postmortale Säurebildung erweichend einwirken konnte, zubereitet wird. Auch gewärmtes Fleisch ist aus diesem Grunde zu verbieten; ebenso alles Fleisch, welches mit viel Fett oder Speck durchwachsen ist, wie z. B. Schweinefleisch, die fetten Stücke vom Hammel, die fetten Geflügel, die fetten Fische und Seetiere (Lachs, Karpfen, Maränen, Aal, Hummer, Krebs, Austern), Wurst und geräucherte Fische, wie Flundern, Bücklinge, Sprotten, Spickaal, Neunaugen etc. Gigglberger hat unter dem Präsidium von Penzoldt eine große Zahl der verschiedensten Fleischsorten in verschiedener Zubereitung auf ihre Verdauungsfähigkeit an Lebenden mit Hilfe des Magenschlauches geprüft und annähernd dieselben Resultate wie seinerzeit Beaumont erhalten. Danach würde der Aufenthalt des Fleisches im Magen zwischen 2 Stunden 25 Minuten (gesottenes Kalbshirn) und 5 Stunden 25 Minuten (gebranntes Hammelfleisch) schwanken und im allgemeinen die gebratenen Fleischspeisen etwas länger im Magen als die gesottenen verweilen. Daß das sog. weiße Fleisch (Kalb, Geflügel) und das junge Federwild, sowie Reh leichter verdaulich ist als Rind-, Hammel-, Schweinefleisch, braucht kaum der Erwähnung. Eier, selbst rohe Eier, werden häufiger, als man glauben sollte, nicht vertragen. Von vornherein sind Setzeier, Rühreier, Omelettes etc. verboten. Schwer verdaulich sind auch die fetten Käse, von denen schon das Sprichwort sagt, daß sie am Morgen Gold, am Abend Blei sind. Die Bouillon aus sog. rotem Fleisch ist ebenfalls ungeeignet, nicht sowohl ihres Gehaltes an Eiweißstoffen wegen, als weil ihr hoher Salzgehalt irritierend auf die Schleimhaut wirkt. Dies ist viel weniger bei der sog. hellen Bouillon aus dem Fleisch des Geflügels und aus Kalbfleisch der Fall. Zu den reizlosen und dabei nahrhaften Abkochungen gehören die leimhaltigen Suppen und Gallerten aus den Knorpelsubstanzen und Bindegewebe, z. B. aus Kalbsfüßen, Kalbskopf, Ochsenschwanz etc., die den leicht verbrennlichen eiweiß- und fettsparenden Leim liefern. Zu den reizenden Ingestis gehören auch die starken Säuren, wie Essigsäure, die scharfen

Gewürze, Alkohol in der konzentrierten Form des Liqueurs; indirekt, d. h. durch ihre Zersetzungsprodukte, reizen die Fette und sind Öle und fette Saucen von der Tafel der Dyspeptiker fernzuhalten. Eine Suppletierung der Fleischspeisen bilden die Peptonpräparate und Peptonschokoladen, welch letztere man übrigens an Stelle der teuren käuflichen Präparate billiger im Haus bereiten kann, wenn man entölten Kakao oder auch Schokolade kocht und mit einem Pepton- oder Fleischpeptonpräparat versetzt.

Auf der anderen Seite der Skala der Nahrungsmittel, bzw. Nährstoffe stehen die kohlenhydrathaltigen Produkte, seien es die reinen Stärkepräparate oder die zugleich stickstoffhaltigen Mehle, Gemüse, Obst und Hülsenfrüchte, deren Verdauung unter den gegebenen Umständen besonders leicht vonstatten gehen muß, vorausgesetzt, daß die daraus bereitete Kost so hergerichtet ist, daß möglichst viel Amylum, wie man sagt, aufgeschlossen, d. h. in Dextrin verwandelt und die zähe, klebrige Konsistenz, welche Mehl und Stärke beim Verrühren mit Wasser annehmen, durch Hitze und Austrocknen an der Luft beseitigt ist. Deshalb ist alle frische Backware zu vermeiden und die Kruste verdaulicher als die Krume, deshalb werden aber anderseits die verschiedenen Mehlarten, die aus ihnen bereiteten Suppen und Speisen und Gelees gut vertragen, ebenso die Gemüse und Obstarten, wenn sie von ihrer Cellulosehülle befreit und möglichst weich oder breiartig und erstere mit wenig Fett gekocht sind. Zu vermeiden ist aber alles, was Kohl heißt, weil die in den Kohlarten enthaltenen Kohlenhydrate bekanntermaßen besonders zur Zersetzung durch Gärung neigen. Dies hat auch mit den Hülsenfrüchten statt, und Püree von Erbsen oder Linsen wird infolgedessen meist nicht gut vertragen. Dagegen bilden die sog. Leguminosenmehle, wie sie jetzt vielfach in den Handel gebracht werden, eine gute, wenn auch meist auf die Dauer nicht mehr willkommene Kost. Immer aber ist zu bedenken, daß die kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel weil sie leicht verzuckert werden, auch leicht in die betreffenden Gärungsprodukte übergehen, also überall da, wo ein atonischer Zustand des Magens vorliegt, nur mit Vorsicht zu verwenden sind.

In der Mitte der genannten Nahrungsmittel steht die Milch, die der Theorie nach das beste Nahrungsmittel sein sollte. In der Praxis wird sie, wie man sie auch geben mag, gekocht oder ungekocht, mit Zusatz von Soda oder Kalkwasser oder Rum, süß oder sauer, als Kefir oder Champagnermilch, von vielen Personen abgewiesen, von anderen nur kurze Zeit genommen. Auch soll man sich gegenwärtig halten, daß eine reine Milchdiät einer langsamen Hungerkur gleichkommt und daß es, um von Milch allein zu leben, viel größerer Quantitäten bedarf, als sie die Kapazität und Genußfähigkeit des menschlichen Magens aufzunehmen erlaubt. Denn um die für den täglichen Bedarf notwendigen ca. 350 *g* Kohlenstoff und 18—20 *g* Stickstoff in der Milch zu geben, würden ca. 4600 cm^3 Milch notwendig sein, eine Quantität, die die wenigsten auf ein oder zwei Tage, geschweige denn auf längere Zeit bewältigen können. Doch kann man der Milch durch Zusatz des sog. Milchpulvers, d. h. zur Trockne abgedampfter und pulverisierter Milch, von welcher 100 *g* etwa 1 *l* Milch entsprechen, einen höheren Nährwert geben.

Schließlich sollten Dyspeptiker die allgemeine Regel befolgen, sich niemals vollkommen satt zu essen, sondern aufzuhören, wenn sich das erste Gefühl der Sättigung einstellt und stets genügend lange, aber regelmäßige Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten innezuhalten.

Von Getränken, die stets „verschlagen“, nie zu heiß oder kalt zu nehmen sind, soll man zu große Mengen, welche das Magensekret unnütz verdünnen, ver-

meiden, auch alle diejenigen ausschließen, welche viel freie Kohlensäure und Alkohol enthalten oder leicht aufblähen und das Blut mit Kohlensäure beladen, denn nur in den wenigsten Fällen wird durch den anregenden Reiz der Kohlensäure diese üble Wirkung derselben ausgeglichen. Kleine Quantitäten leichter Weine sind gestattet. Die Frage, ob Rot- oder Weißwein, die den Patienten, weil sie meist obstipiert sind, viel Sorge zu machen pflegt, ist meiner Erfahrung nach am besten durch die Liebhaberei des Patienten zu lösen. So kleine Quantitäten Rotwein, wie hier in Frage kommen, haben jedenfalls keine stopfende Wirkung.

Selbstverständlich muß für gutes Trinkwasser, eventuell abgekochtes oder Mineralwasser gesorgt sein.

Es ist unbedingt erforderlich, daß der Arzt dem Kranken einen genau nach Art, Beschaffenheit und Menge spezialisierten Diätzettel mitgibt, wobei er sich eines gedruckten Schemas als Unterlage bedienen kann, aber je nach den individuellen Bedürfnissen des Falles die entsprechenden Abstriche oder Zusätze zu machen hat und keineswegs sich auf eine ein für allemal anzuwendende Schablone beschränken darf. v. Leube hat folgende 4 Kostformen angegeben:

I.

Gekochte Milch, Fleischsolution, Bouillon, eingeweichter Zwieback (nicht gezuckert), englische Biskuits (Cakes), natürliches Selterwasser.

I. Kost.

Speisen oder Getränke	Größte Menge auf einmal	Zubereitung	Beschaffenheit	Wie zu nehmen
Fleischbrühe . . .	250 *g* $^1/_4$ *l*	Aus Geflügel- oder Kalbfleisch	Fettes, wenig oder nicht gesalzen	Langsam
Kuhmilch	250 *g* $^1/_4$ *l*	Gut abgesotten, event. sterilisiert (auch mit Leguminosen)	Vollmilch, eventuell $^1/_3$ Kalkwasser, $^2/_3$ Milch	eventuell mit etwas Tee
Rahm (Sahne) . .	—	—	—	Mit Milch gemischt, im Verhältnis von 3 Milch zu 1 Rahm bis zu gleichen Teilen Milch und Rahm
Wassersuppen . .	250 *g*	Aus verschiedenen Mehlen: Tapioka, Avenacia, Grünkern, Grieß, Knorrsches Hafermehl, Weizenmehl etc.	—	Mäßig warm
Fleischsolution, Meat juice, Peptonpräparate, Fleischgelees	30 40 *g*	—	—	Teelöffelweise oder in Fleischbrühe verrührt
Rohes Hammelfleisch	50 *g*	Gut geschabt und im Reibmörser zerrieben	—	—
Cakes, Albert-Biskuits, Gerickes- oder Friedrichsdorfer Zwieback .	6 St.	—	Ohne Zucker	Nicht eingeweicht, sondern gut kauen und einspeicheln

II.

Weiche und rohe Eier, Reis und Sago, in Milch weich gekocht, Schleim-Einlaufsuppen u. dgl. (keine Grieß-Graupenkörner), zartes Suppengemüse, Hirn, Kalbsmilch, Huhn, Taube gekocht.

III.

Kalbsfüße gekocht, geschabter roher Schinken, geschabtes Beefsteak, Kartoffelbrei, Bouillonreisbrei, Biskuit, wenig Kaffee und Tee.

IV.

a) Austern (? !) Roastbeef, rosa gebraten, besonders kalt, gebratenes Huhn oder Taube ohne Sauce, Reh, Rebhühner, längere Zeit abgehängt, wenig Weißbrot, Makkaroni, geschnittene Nudeln.

b) Kaviar, Schill, gesotten, Hecht, gesotten, Hase, Kalbfleisch, gebraten, besonders kalt, Apfelmus, Obstgelee, starker, reiner, nicht süßer Wein.

Ich (Ewald) bediene mich seit Jahren des folgenden Diätschemas, an dem ich, je nach Bedarf, Abstriche oder Zusätze mache.

II. Kost.

Speisen oder Getränke	Größte Menge auf einmal	Zubereitung	Beschaffenheit	Wie zu nehmen
Eier	1 2 St.	Ganz weich, eben nur erwärmt oder roh	Frisch	Wenn roh, in die warme, nichtkochende Fleischbrühe oder mit Zucker und etwas Wein völlig verrührt
Kalbshirn	100 *g*	Gesotten	Von allem Hautartigen befreit	Am besten in der Fleischbrühe
Kalbsmilch | Thymusdrüse | . .	100 *g*	Ebenso	Ebenso, besonders sorgfältig herausgeschält	Ebenso
Tauben	1 St.	Ebenso	Nur jung, ohne Haut, Sehnen und ähnliches	Ebenso
Hühner	1 St. von Taubengröße	Ebenso	Ebenso, keine Masthühner	Ebenso
Rohes Rindfleisch	100 *g*	Fein geschabt, resp. durch die Fleischmühle getrieben, mit wenig Salz	Vom Filet zu nehmen	Mit Cakes oder aufgeweichter Semmelkrume zu essen
Tapioka	30 g	Mit Milch als Brei gekocht		
Reis	50 *g*	Als Brei durchgeschlagen, event. mit Zusatz von Fleischbrühe	12 Stunden zu wässern	–
Porridge von guter Hirse oder Oatmeal	–	Mit Wasser und 1 Messerspitze Salz	–	–
Milchsuppe mit Mehl oder Panade	–	–		eventuell mit Ei
Entölter Cacao . .	250 *g*	Mit Milch und Wasser gekocht		

III. Kost.

Speisen oder Getränke	Größte Menge auf einmal	Zubereitung	Beschaffenheit	Wie zu nehmen
Taube	1 St.	Mit frischer Butter gebraten, nicht zu scharf	Nur junge, ohne Haut u. s. w.	Ohne Sauce, eventuell gewiegt und durchgerieben
Huhn	1 St.	Ebenso	Ebenso	Ebenso
Beefsteak	100 *g*	Mit frischer Butter, halbroh, englisch	Das Fleisch vom Filet, gut geklopft	Ebenso
Fleischgelee	–	–	–	–
Schinken	100 *g*	Roh, fein geschabt	Schwach geräuchert, ohne Knochen, sog. Lachsschinken	Mit Weißbrot
Milchbrot oder Zwieback oder Toast	50 *g*	Knusperig gebacken	Altbacken, sog. Semmeln, Weck etc.	Sehr sorgfältig zu kauen
Kartoffeln	50 *g*	*a)* als Brei durchgeschlagen, *b)* als Salzkartoffel zerdrückt	Die Kartoffeln müssen mehlig, beim Zerdrücken krümelig sein	Gut einspeicheln
Blumenkohl	50 *g*	Als Gemüse in Salzwasser gekocht	Nur die Blumen zu verwenden	–
Karotten	75 *g*	Ebenso	eventuell durchgerieben	
Spinat	75 *g*	Ebenso	–	–
Junge Schoten . .	75 *g*	Ebenso		
Schmorgurken . .	–	Weich gekocht, mit Jus oder Citronensaft	–	–
Frische Butter . .	10–15 *g*	–	–	–
Sardellensauce . .	–	–		

Was die Zubereitung und genauere Auswahl der Speisen betrifft, so sei auf das oben Gesagte und den Tisch für Magenkranke von Wiel oder das Kochbuch für Krankenküche von A. Heyl oder die „Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten“ mit dem Anhang „Winke für die diätetische Küche“ von H. Strauß, Berlin 1908 verwiesen.

So wichtig aber die Durchführung einer geeigneten Diät ist, so wichtig ist es anderseits, zur rechten Zeit wieder das „tägliche Brot“ in sein Recht kommen zu lassen. Die meisten Kranken sind freilich leicht und gern zu früh bereit, zu ihrem altgewohnten Speisezettel zurückzukehren. Doch gibt es auch ängstliche Naturen, von denen noch bei den Nervösen und Neurasthenikern die Rede sein wird, die sich durch eine unnötig lange durchgeführte schmale Kost derartig herunterbringen, daß der ursprüngliche Magenkatarrh schließlich zu einer nervösen Dyspepsie oder einem allgemeinen Schwächezustand wird, der erst durch eine energische Umkehr der Diät behoben wird.

Daß mit der Sorge für die Diät auch die nötige Aufmerksamkeit auf ein allgemeines hygienisches Verhalten gepaart sein muß, bedarf in unserer Zeit kaum der besonderen Erwähnung. Haut- und Lungenpflege, d. h. Sorge für gute, reine Luft, bilden ja das Alpha und Omega nicht nur aller Prophylaxis, sondern

IV. Kost.

Speisen oder Getränke	Größte Menge auf einmal	Zubereitung	Beschaffenheit	Wie zu nehmen
Fleischbrühe . . .	5–6 Eßlöffel	Vom Rind oder Hammel	Entfettet	
Reh	100 *g*	Gebraten	Rücken, abgehängt, doch ohne Hautgout	Fein geschnitten, eventuell durchgerieben
Rebhuhn	1 St.	Gebraten ohne Speck	Junge Tiere, ohne Hautsehnen, die Läufe etc., abgehängt	
Roastbeef	100 *g*	Rosa gebraten	Von gutem Mastvieh, geklopft	Warm oder kalt, eventuell fein gewiegt
Filet	100 *g*	Ebenso	Ebenso	Ebenso
Kalbfleisch	100 *g*	Gebraten	Rücken oder Keule	Ebenso
Hecht, Zander, Schill, Forelle	100 *g*	Gesotten in Salzwasser ohne Zusatz	Sorgfältige Entfernung der Gräten	In der Fischsauce, eventuell mit wenig zerlassener Butter
Kaviar	50 *g*	Roh	Wenig gesalzener russischer Kaviar	
Reis	50 *g*	Mit Bouillon oder Milch gekocht	Muß 12 Stunden gewässert sein	Mit durchgeriebenen Karotten oder Tomaten
Makkaroni	75 *g*	Weich gekocht mit etwas Butter und Salz	Dünnröhrig	Ebenso
Püree von Linsen	75 *g*	Mit Fleischbrühe		
Püree von weißen Bohnen	75 *g*	Ebenso, eventuell mit Apfelmus		
Maronenpüree . .	2–3 Eßlöffel	Mit Fleischbrühe oder etwas Milch		
Spargel	50 *g*	Gesotten	Weich, ohne die harten Teile	Mit wenig zerlassener Butter
Obstmus	50 *g*	Frisch gesotten, durchgeschlagen	Von allen Schalen und Kernen befreit	
Frische Butter . .	20–30 *g*			–
Milch-, Wein-, Citronen- oder Apfelsinencreme.	–	–	–	–
Flammerie	2–3 Eßlöffel	Aus Grieß, Mondamin, Tapioka	Locker	Halbwarm

auch der Therapie fast aller chronischen Krankheiten. Gerade beim chronischen Magenkatarrh wird hier viel gesündigt, da die Patienten meist glauben, mit einigen diätetischen Zugeständnissen reichlich genug getan zu haben und nichts darin finden, ihre Zeit in heißer Gasluft, in überfüllten Geschäftsräumen, in räucherigen Wirtsstuben etc. hinzubringen. Tüchtige Leibesbewegung, weite Spaziergänge, Reiten, Radfahren, Bäder, eventuell mit Duschen, gymnastische Übungen, namentlich solche, welche die Bauchmuskeln in Aktion bringen, sollten stets auf dem Programm der Dyspeptiker stehen, und weil die meisten Menschen ohne äußeren Anreiz dergleichen nur kurze Zeit durchführen, als Sport oder als Massagekur getrieben werden.

Schließlich sind noch einige spezielle Punkte der Therapie zu erwähnen.

Die Gastralgien sind, soweit sie nicht durch allgemeine Maßnahmen abgeschwächt oder beseitigt werden, mit den verschiedenen Opiaten, momentan am besten mit Morphiuminjektion, zu beschwichtigen. Auch ist das Bilsenkrautextrakt,

die Blausäure und die Belladonna, sowie Ausspülung mit Chloroformwasser (1:200) zu diesem Zweck empfohlen. Gute Dienste hat mir eine Verbindung von Cocain, Morphium und den beiden letztgenannten Mitteln in folgender Form geleistet: Rp.: Morphii muriatici 0·02, Cocain. muriat. 0·3, Tinct. Belladonn. 5·0, Aq. amygdal. amar. 20·0. Von Budd wird der Solut. Fowleri, halbstündlich vor dem Essen genommen, ein sedativer Einfluß auf die Gastralgien nachgerühmt, während Siebert sogar zu der Angabe gekommen ist, daß unter Arsengebrauch die Schmerzen bei nervösen oder katarrhalischen Gastralgien nach wenigen Tagen schwinden, bei solchen ex ulcere aber persistieren sollen. In jüngster Zeit erfreut sich das Anästhesin-Ritsert (der p-Amidobenzoesäureäthylester) in Dosen zu 0·5 *g*, 3mal täglich 1 Pulver vor der Mahlzeit zu nehmen, besonderer Verbreitung und ist in der Tat, wie ich nach eigenen Erfahrungen bestätigen kann, bei nicht zu heftigen Schmerzen oft von prompt beruhigender Wirkung. Dagegen habe ich von dem zu gleichem Zweck empfohlenen Orthoform (dem p-Amido-m-Oxybenzoesäuremethylester), ebenfalls in Dosen zu 0·5 *g* zu geben, keine einwandfreien Erfolge gesehen, auch ist die anfänglich behauptete Ungiftigkeit des Mittels später bestritten worden. Als Derivantien habe ich mit vorübergehendem Erfolge Jodbepinselungen und selbst Blasenpflaster auf die epigastrische Gegend angewendet. Germain Sée hat seinerzeit die Calciumsalze, Strontianverbindungen und die Präparate aus indischem Hanf, Extrakt. Cannabis indicae, sehr gerühmt. Das Infus aus indischem Hanf habe ich als Sedativum schon vor langen Jahren viel gebraucht, ohne je eine zuverlässige Wirkung damit zu erzielen. Sée behauptet, daß das Extrakt nur lokal auf die Magenschleimhaut, aber nicht auf das Gesamtnervensystem wirke. Ich habe zuweilen recht günstige Erfolge von unserem offizinellen Extrakt (zu 0·1! pro dosi), zuweilen aber statt der erhofften Schmerzlinderung heftige Kopfschmerzen, Schwindel, leichte Halluzinationen beobachtet. Viel zuverlässiger wirkt das Kodein und das (leichter lösliche) Codein. phosphoric., welches etwa in doppelter Dosis des Morphiums anzuwenden ist und an des letzteren Stelle in den obengenannten Tropfen oder in Verbindung mit Wismut, Extr. Belladonnae etc. gegeben werden kann. Es hat den Vorzug vor dem Morphium, weniger stark als dieses die Peristaltik der Därme zu beeinflussen und sehr selten eine nauseose Nebenwirkung zu zeigen.

Abführmittel. Die Unregelmäßigkeiten der Darmtätigkeit spielen bei allen Formen der chronischen Gastritis eine hervorragende Rolle.

Eine Gruppe von Abführmitteln können wir sofort eliminieren, das sind die pflanzlichen Öle, deren Repräsentant das Ricinusöl ist. Es reizt den Magen und ist überdies, selbst in Emulsion gegeben, vielen Kranken ekelerregend. Wenn es trotzdem in zahlreichen Fällen sog. Magenkatarrhe mit unstreitigem Erfolg angewandt wird, so handelt es sich nicht sowohl um einen Magen-, als um einen Dünndarmkatarrh, und die üble Wirkung auf den Magen wird durch den günstigen Effekt auf den Darm mehr als ausgeglichen. Aber den störenden Einfluß des Öls auf den Chemismus der Verdauung habe ich selbst experimentell nachweisen können. Auch von den salinischen Abführmitteln wird man nur dann Gebrauch machen, wenn es sich wesentlich um eine Wirkung auf die Dünndärme handelt. Dann sind die glaubersalzhaltigen Wässer oder, da diese in der Regel nicht ausreichend wirken, die schwefelsauren Salze in Substanz anzuwenden. Ein vorzügliches Mittel ist das Natrium sulfur. in Verbindung mit Rheum und Natr. carbonic., das alte Solamen hypochondriacum von Kleist, welches in jüngster Zeit von Leube empfohlen ist. Rp.: Pulv. rad. Rhei 20·0, Natr. sulfur. 10·0, Natr. carbon., Natr. bicarb. aa. 5·0. Man kann es je nach individueller Benötigung variieren, Magn. usta oder Acid. tartaric. oder

Kal. sulfur. hinzusetzen, auch, wie ich dies gern tue, mit salicylsaurem Wismut, Benzonaphthol und Extr. Strychn. bei Atonie des Magens und Neigung zu Flatulenz durch Darmgärung) verbinden. Rp.: Extr. Strychni 0·5, Bismut. salicyl., Benzonaphthol. aa. 10·0, Pulv. rad. Rhei 15·0, Natr. sulfur., Tartar. depur. aa. 7·5, Natrium bicarbon. 5·0, M. f. p. DS.: 2stündlich 1 gestrichenen Teelöffel. Hier ist auch der Tart. depurat. und Tart. natronat., bzw. das Natr. tartaric. zu nennen, die in Brauselimonaden, im Pulver mit Sulf. depur., im Dekokt mit den noch zu nennenden Pflanzenstoffen zu verwenden sind.

Als neuere, mild eröffnende Präparate seien das Purgatin (Purgatol), das Anthrapurpurindiacetat, in Dosen zu 0·5—1·0—2·0 *g*, die Purgentabletten (Phenolphthalein) zu 0·1 und 0·5, Aperitol (Isovalerylacethylphenolphthalein) als Fruchtbonbon, um nur einige wenige herauszugreifen — auch an dieser Stelle genannt. Das Purgatol hat die Eigenschaft, den Harn blutrot zu färben, worauf der Kranke, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden, aufmerksam zu machen ist.

Die pflanzlichen Aperientien. Als mildeste derselben dürfen die verschiedenen Obstsorten zu Mus, resp. Brei gekocht gelten, welche durch die in ihnen enthaltenen Pflanzensäuren wirken. Bekannt sind die gebackenen Pflaumen des Morgens nüchtern oder des Abends vor dem Schlafengehen genommen; weniger bekannt dürfte ein Mus aus zwei Teilen Pflaumen und einem Teil getrockneten Feigen sein, welches mit einer gelinde abführenden Wirkung den Vorzug angenehmen Geschmacks verbindet. Zuweilen hat ein Löffel rohes Sauerkraut prompten Erfolg, dürfte aber bei Magenkatarrhen oft mehr Schaden als Nutzen stiften. Von den eigentlichen Aperientien sei in erster Linie der Rhabarber genannt, der in der Tat in seinen verschiedensten Formen ein unschätzbares Vademecum aller Dyspeptiker darstellt, aber die Schattenseite hat, nur momentan zu wirken und eine starke Verstopfung im Gefolge zu haben. Ihm zunächst stehen die Tamarinden, dann die abführenden Bitterstoffe, Fol. Sennae, Cort. Frangul., Herb. Centaur., Herb. Taraxac., Sem. Coriandr., Fruct. Foenic. u. a. m., teils im Extrakt, teils als Tee genommen, von denen die bekannteste Komposition der sog. Hamburger und Gasteiner Tee ist. Von der Senna sei bemerkt, daß sie zuweilen Übelkeit und starke Leibschmerzen macht, aber diese üble Nebenwirkung verliert, wenn man sie mit Spiritus ausziehen läßt (Fol. Senn. spirit. extract.) oder etwas Spirit. ammoniac. aromat. oder Tinct. Cardam. zufügt. Ich benutze gern einen Tee folgender Zusammensetzung, der als Ewaldscher Abführtee bekannt geworden ist: Rp.: Fol. Sennae sine resin., Cortic. Rhamn. Frangulae aa. 20·0; Herb., Centaur., Herb. Absynth. Fruct. Coriandr. conc., Cort. Condurang. aa. 10·0 (event. Podophyl. 1·0 oder Tartar. natronat. 7·5—10·0). M. f. spec. DS.: 5 Eßlöffel auf 1 *l* Wasser zum Tee. 3mal täglich 1 Weinglas vor der Mahlzeit zu nehmen. Die in letzter Zeit so viel verwendete Tinct. Cascarae Sagrad. zu 50—80 Tropfen abends zu nehmen oder der gleichnamige Wein oder Pillen aus dem Extrakt bereitet, sind ein mildes und anfänglich selten versagendes Aperiens, dessen Wirkung sich aber ebenso wie die der anderen in diese Gruppe gehörigen Medikamente mit der Zeit abstumpft. Das von einzelnen lebhaft empfohlene Extr. Fab. Calabaric. (0·05 : 10 Glycer.) hat sich mir von sehr wechselnder Wirkung erwiesen. Hier sind auch der Califig (amerikanischer Feigensirup), Cascarine, Leprince, Tamarindenkonfekt, das Laxativum vegetabile von Borrough, Welcome & Comp. anzuführen.

Auf den Dickdarm wirkt besonders die Aloe, entweder allein oder mit Jalappe und Koloquinten oder Scammonium zu nehmen. Von englischen Ärzten wird sie auch als Stomachicum angesehen und besonders gern in Verbindung mit Kalomel ge-

geben, dem bekanntlich neben der abführenden auch eine galletreibende Wirkung nachgesagt wird. Da das Podophyllin nach den Untersuchungen von Rutherford ebenfalls ein Cholagogum ist und vor dem Kalomel jedenfalls den Vorzug fehlender Nebenwirkung hat, so pflege ich es an Stelle des letzteren mit Aloe etc. zu verbinden.

Endlich sind die Einläufe mit warmem Wasser, Wasser mit Zusatz von Salz, Seife, Sennaabkochungen, Öl, Ricinusöl u. ä. zu erwähnen. Daß man „Lavements" nicht unmittelbar nach einer Mahlzeit geben soll, weil sie dann leicht, statt zu eröffnen, stärkere diarrhoische Entleerungen bewirken, ist ein alter, von Trousseau hervorgehobener Erfahrungssatz; daß man in den Anus keine harten Kanülen aus Horn oder Kautschuk, sondern biegsame, möglichst dicke Gummirohre mit einer unteren und mehreren seitlichen Öffnungen hoch hinauf einbringen und das Klysma recht langsam einlaufen, resp. eindrücken soll, ist dagegen erst in neuerer Zeit besonders betont worden. Der Haupterfolg und Wert der Einläufe ist da zu suchen, wo eine Erschlaffung des Dickdarms vorliegt. Sie erweichen die festen Fäkalmassen, die sich im S romanum und Colon descendens anhäufen, und üben einen leichten Reiz auf die Muskulatur des untersten Darmabschnittes aus. Auf letzterem beruht auch die Wirkung der in jüngster Zeit empfohlenen Injektionen kleiner Mengen von Glycerin, welches den wirksamen Bestandteil des sog. Oidtmannschen Purgativs ausmacht und der aus Glycerin und einer leicht schmelzbaren Masse hergestellten, übrigens sehr bequemen Glycerin-Stuhlzäpfchen. Hohe Eingießungen von ca. 300—500 cm^3 reinen, leicht erwärmten Olivenöls haben oft eine ausgezeichnet milde abführende Wirkung, wo andere Eingießungen im Stich lassen oder nur wässerige, ungenügende, mit Tenesmen und Leibschmerzen einhergehende Entleerungen hervorrufen. Ich habe dieselben oft angewendet und kann mich der warmen Empfehlung, welche ihnen Kußmaul und Fleiner geben, vollkommen anschließen. An Stelle des Öls ist vor kurzem bei Körperwärme flüssiges Paraffin empfohlen worden. Solange die Klysmata wirken, d. h. solange es sich nur um die besagte Torpidität des unteren Darmendes handelt, sind sie jedenfalls die beste und am wenigsten eingreifende Form der Laxantia ekkroprotica, und die ihnen angehängte böse Nachrede, bei längerem Gebrauch zu einer katarrhalischen Reizung des Darms zu führen, trifft nur in den seltensten Fällen zu. Weit mehr ist die Ausweitung des Dickdarms durch zu massenhafte Eingießungen zu fürchten, vor denen man die Patienten allerdings warnen soll. Ich kenne aber viele Personen, die jahraus, jahrein täglich mit Erfolg ihren Einlauf machen, während bei vielen anderen allerdings nach einiger Zeit die Wirkung aufhört.

Übrigens muß man sich bei schweren Obstipationen durch die Digitaluntersuchung von dem Verhalten des Dickdarminhaltes überzeugen. Es findet sich gelegentlich die Kloake mit steinharten Kotballen ausgestopft, die durch Eingießungen nicht zu erweichen und zu entfernen sind, sondern mit dem Finger oder sonstwie auf mechanischem Wege herausbefördert werden müssen.

Schließlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß eine Anzahl chronischer Magenkatarrhe überhaupt nicht mit sog. Magenmitteln zu heilen sind, sondern eine Behandlung der ursächlichen Krankheit erfordern. Dies sind vor allem die bei Lungen-, Herz- und Nierenkrankheiten und die im Verlauf der Chlorose, des Diabetes und anderer Konstitutionskrankheiten auftretenden Katarrhe. Da aber die katarrhalischen Magensymptome häufig im Vordergrund des Leidens stehen, so werden solche Patienten nicht so selten lange Zeit nur daraufhin behandelt bis dann eine eingehende Untersuchung die wahre Natur des Leidens aufklärt und eine entsprechende Therapie das „Magenleiden" beseitigt.

Die Behandlung an den Heilquellen. Einen hervorragenden Platz in der Behandlung der chronischen Gastritis nimmt der Gebrauch der Heilquellen, sei es in loco, sei es am Heimatsort des Patienten, ein. Daß letzteres nur ein Notbehelf ist, dem die mächtigen Adjuvantien eines Badeaufenthaltes, die geistige und körperliche Ruhe und Erfrischung, das Dolce far niente des Badelebens, die stete Mahnung an das diätetische Verhalten mangelt, wird man nicht bezweifeln wollen, wenn es auch zahlreiche wohlsituierte Personen gibt, die die Kur nach dieser Richtung ebensogut zu Hause durchführen könnten. Keinesfalls aber wird das verschickte Mineralwasser, trotz aller Verbesserungen in Füllung und Versand, die erquickende Frische oder die Stärke der sprudelnden Quelle haben!

In letzter Zeit ist die Wirkung der Mineralwässer auf die Magensekretion direkt im Experiment an Hunden mit einem Magenblindsack und an Menschen mit Magen- und Oesophagusfisteln von Bickel und seinen Mitarbeitern studiert worden. Es wurde festgestellt, daß die einfachen Säuerlinge, die alkalisch-muriatischen Quellen und auch die Kochsalzwässer die Magensaftbildung anregen. Bei dem einen dieser Wässer geschieht das mehr, bei dem anderen etwas weniger, aber von einer Hemmung ist jedenfalls nicht die Rede. Dieses Ergebnis entspricht also durchaus den seit langem durch die Empirie der Krankenbeobachtung bekannten Wirkungen der genannten Quellen. Relativ indifferent gegen die Drüsenfunktionen erwies sich das Karlsbader Wasser und das Friedrichshaller Bitterwasser, während beim Vichy (Hôpital) und Hunyadi Janos eine hemmende Tendenz bemerkbar war.

Für die lokale Behandlung der Magenkrankheiten kommen nun im wesentlichen folgende Typen von Mineralwässern in Betracht:

1. Reine Kochsalzwässer.
2. Kochsalzwässer mit starkem Kohlensäuregehalt.
3. Alkalisch-salinische Quellen, bei welchen der Gehalt an Kochsalz und Kohlensäure gegenüber ihrem Gehalt an Mittelsalzen ganz zurücktritt.
4. Alkalische und alkalisch-muriatische Wässer.

Für den Einfluß der Kochsalzwässer auf die Magenverdauung steht fest, daß das Studium der Saftsekretion unter dem Einfluß der Kochsalzthermen eine deutliche Besserung der Drüsenproduktion und ein damit Hand in Hand gehendes Schwinden der Beschwerden erkennen läßt. Die Wirkung der Kochsalzwässer beruht wesentlich auf einer Erhöhung der Absonderung und der Resorption und einer Steigerung des Stoffumsatzes, die zwar auch den alkalisch-salinischen Wässern zukommt, aber bei den Kochsalzwässern in weit höherem Maße als bei den glaubersalzhaltigen stattzufinden scheint. Letztere und die alkalischen Quellen haben vermöge ihres hohen Alkaligehaltes eine säureabstumpfende Wirkung. Allen ist die schleimlösende Eigenschaft eigen. Die Kochsalzwässer stimulieren die Magentätigkeit, die glaubersalzhaltigen wirken wesentlich auf Darm und Leber ein. Gemeinsam ist ihnen die einfach mechanische Wirkung der Magenausspülung. Aber während man von den Kochsalzwässern und alkalischen Quellen sagen darf, daß sie den Gesamtorganismus kaum je ungünstig beeinflussen, also, wie der Laie sagt, „nicht angreifend“ sind, ist dies bei den Glaubersalzquellen oft in hohem Maße der Fall und äußert sich namentlich nervösen und anämischen Personen gegenüber in einer Steigerung der nervösen Erscheinungen. Daher sollte man Kranke mit ausgesprochenen Neurosen des Magens den letzteren nicht zuweisen, ja, überhaupt keine specifischen Magenwässer trinken lassen. Ihnen ist ein allgemein roborierendes Regimen zu empfehlen, welches je nach der Individualität verschieden sein muß, bald nur den Aufenthalt in der Hochgebirgsluft oder an der See benötigt, bald eine

hydrotherapeutische Anstalt mit ihren verschiedenen Hilfsmitteln erfordert, bald den Gebrauch von Moor- oder Solbädern mit mäßigen Gaben eines alkalisch-muriatischen Brunnens indiziert. Hieher gehört die große Gruppe der nervösen Dyspeptiker, der Kranken mit Atonie der Magenmuskulatur auf nervöser Grundlage. Die Quellen von Kissingen, Wiesbaden, Homburg, Nauheim, Franzensbad, Elster etc. oder die Natronsäuerlinge, wie Vichy, Ems, Neuenahr, Bilin u. a., sind milde lösend, teils durch ihren Kochsalz- und Kohlensäuregehalt leicht stimulierend, teils durch das Alkali säuretilgend und dementsprechend zu verwenden. Eine ähnliche Wirkung kommt den rein alkalischen Quellen zu, die freilich in dieser Richtung weniger verwendet werden. Mit den Glaubersalzquellen sind aber diejenigen Formen chronischer Katarrhe zu behandeln, bei denen der Magen nur sekundär gestört ist und der Schwerpunkt in Unregelmäßigkeiten der Leber- und Darmtätigkeit liegt.

Auf der anderen Seite gehören alle Formen des Katarrhs, bei welchen eine Herabsetzung der Drüsentätigkeit, sei es mit oder ohne begleitende Schleimsekretion, stattfindet, an die Kochsalzquellen. Hier sind die einfachen Kochsalzwässer am Platz, wenn bei sonst kräftigem Verhalten nur die Magen- und Darmsekretion gesteigert werden soll, die kohlensäurehaltigen Kochsalzwässer, wenn es sich darum handelt, durch den Reiz der Kohlensäure anregend zu wirken und durch leichtes Abführen sowie durch den Gebrauch der Sole überhaupt den Stoffwechsel zu erhöhen.

Alle Quellen werden, sobald die Wirkung auf den Magen in Betracht kommt, im großen und ganzen, besser warm, resp. erwärmt als kalt vertragen. Doch darf nicht vergessen werden, daß die warmen Glaubersalzwässer den Magen und Darm erschlaffen, also bei allen atonischen Zuständen eo ipso kontraindiziert sind. Von den früher üblichen großen einmaligen Quantitäten von drei und mehr Bechern (also mehr als 500 cm^3) ist man jetzt, und mit Recht, ganz zurückgekommen und verteilt diese Menge besser über Tag, so daß Magen und Darm nicht auf einmal durch große Mengen Wasser belastet werden. Daß die kalten kohlensäurehaltigen Kochsalzwässer auch die motorische Funktion des Magens anregen, bedarf kaum der Erwähnung. Die übliche Schablone, nach der das Wasser morgens nüchtern mit obligatem Spaziergang zu trinken ist, eignet sich zwar für die meisten, aber keineswegs für alle Patienten. Manchem „bekommt“ der Brunnen dann durchaus nicht, wird dagegen sehr gut vertragen, wenn er noch im Bett, ohne eine plötzliche Umwälzung der gewohnten Lebensweise, oder erst im Laufe des Vormittags genossen wird. Andere können erst langsam zur eigentlichen Kur übergehen. So pflege ich häufig als Vorkur für die differenten Quellen, z. B. die Karlsbader Thermen, den kurgemäßen Gebrauch des Wiesbadener Kochbrunnens u. ä. in kleinen Quantitäten von $^1/_4-^1/_3\,l$ noch im Heimatsorte des Patienten dem Aufenthalt an der Quelle vorangehen zu lassen. *Ewald.*

Magenblutungen. Blutungen in die Schleimhaut oder die Muskulatur des Magens und Bluterguß in die Magenhöhle sind sehr viel häufiger, als man gemeiniglich annimmt, resp. zur Kenntnis des Kranken oder des Arztes kommt. L. Kuttner hat seinerzeit an dem Material meiner Poliklinik festgestellt, daß bei Frauen vikariierende Blutungen in den Magen an Stelle der Menstruation oder Blutungen zusammen mit der Menstruation vorkommen, welche bislang so gut wie ganz unbekannt waren. Gelegentlich finden sich bei Erbrechen von Mageninhalt als zufälliger Befund Blutmengen, die schon längere Zeit im Magen verweilt haben müssen, jedenfalls deutlich von den Blutstreifen oder hellroten blasigen Beimengungen zu unterscheiden sind, welche die Folge etwaigen Würgens oder einer frischen Verletzung der Magenschleimhaut sind.

In der Tat sind die Verhältnisse des Gefäßverlaufes am Magen für die Entstehung etwaiger Blutungen in die Schleimhaut sehr günstig. Denn da die größeren Gefäßstämme außerhalb der Magenmuskulatur, die Capillaren in letzterer und der Schleimhaut verlaufen, so kann jede stärkere Beeinträchtigung der Circulation, sei es durch venöse Stauung, deren Ursache außerhalb des Magens gelegen ist, sei es durch Circulationshindernisse innerhalb der Magenwände (besonders Krampf der Muskulatur), welche den venösen Abfluß erschweren, leicht zu einer Zerreißung der kleinen Gefäße oder bei pathologischen Veränderungen der Gefäßwand zu einer gesteigerten Durchlässigkeit derselben führen. Es entstehen dann die als Hämorrhagien per rhexin oder per diapedesin bekannten Vorgänge. Solche Blutungen können circumscript, punktförmig, sie können auch mehr in die Fläche verbreitet sein, sie können endlich abundanter werden und zu freiem Bluterguß in den Magen führen. Wie sich aus solchen intravenösen Blutungen später Nekrosen, Erosionen und Geschwüre entwickeln, wird bei Gelegenheit der Ätiologie der Magengeschwüre zu besprechen sein.

Gemeiniglich handelt es sich aber, wenn von „Magenblutungen" schlechthin die Rede ist, um gröbere Vorgänge: Kontinuitätstrennung durch Anätzung oder Zerreißung größerer Gefäße, welche zu reichlichem Blutaustritt in die Magenhöhle führen.

Die häufigste Ursache solcher Magenblutungen sind die Magengeschwüre und die zerfallenden Krebsgeschwülste. Durch Arrosion bloßgelegter Gefäßstämme können Blutungen verschiedener Ausdehnung bis zu den schwersten Hämorrhagien zu stande kommen, worüber das Nähere in den betreffenden Abschnitten angegeben ist.

Demnächst an Häufigkeit finden sich Stauungszustände im venösen Gefäßgebiet. Fälle von Hämatemesis bei Herzfehlern wurden zuerst von Carswell und Budd beschrieben. Lungenstauungen, Kompression der Cava können bei gleichzeitiger Stauung in den Lebervenen Anlaß zu Magenblutungen geben. H. Jones führt einen Fall bei akuter gelber Leberatrophie, einen anderen bei Cirrhose der Leber und Kompression der Pfortader an. Seitdem haben sich die Beobachtungen über derartige Fälle außerordentlich gemehrt und man hat namentlich in den Venen des Oesophagus die infolge der gestörten Lebercirculation, als Abzugsweg eines Teiles des Pfortaderblutes in Anspruch genommen und überdehnt werden, eine nicht seltene Quelle solcher Blutungen gefunden. Fließt das Blut in den Magen zurück und wird dann erst ausgebrochen, so kann eine Magenblutung vorgetäuscht, und wenn bei der etwaigen Obduktion dem Oesophagus nicht die nötige Aufmerksamkeit gewidmet wird, eine sog. idiopathische Magenblutung angenommen werden. Blume, Debove, Stony-Wilson, Litten, Sachs, Völkel und Ewald haben Fälle dieser Art und ihre Pathogenese beschrieben. Yellowly teilt einen Fall von Blutung in den Magen (allerdings nicht Blutbrechen) bei einem Erhängten mit. Ähnliches soll bei epileptischen Anfällen vorkommen.

Auch bei Intermittens und Typhus soll Blutbrechen beobachtet sein, doch ist in den beschriebenen Fällen das Bestehen eines Ulcus nicht ausgeschlossen.

Als aktive Hyperämie ist der vielzitierte Fall von Watson anzusehen, eine Frau betreffend, welche seit ihrem 14. Jahre statt der Periode Magenblutungen hatte, die nur nach ihrer Verheiratung während der Schwangerschaft und Lactation fortblieben, dann aber in alter Weise wiederkehrten. Hieher gehören auch die schon eingangs erwähnten Fälle vikariierender Menstruationsblutungen, wie sie von Freund (Straßburg) und Kuttner beschrieben sind.

Die Blutungen bei hochgradiger chronischer Gastritis glandul., die wohl in Analogie mit den Blutungen beim chronischen Nasen- und Rachenkatarrh zu stellen sind, meist aber so geringfügig bleiben, daß sie nicht zum Blutbrechen führen, sind ebenfalls aktiv hyperämischer Natur. Teissier (Lyon) referierte 1884 über einen 53jährigen Alkoholiker, der an Gastritis chron. mit Erbrechen der Speisen und Hämatemesis litt. Bei der Autopsie fand sich kein Krebs, sondern nur eine chronische Gastritis mit bedeutender Hypertrophie der Magenwand.

Das übrigens seltene Blutbrechen bei Cholera und Gelbfieber, Skorbut und Purpura haemorrhagica, bei Helminthiasis, bei Malaria und exanthematischen Fiebern dürfte, soweit es nicht auf direkter Gefäßläsion, resp. Veränderung der Gefäßwand beruht, ebenfalls hieherzuzählen sein. Zweifellos finden aber starke Blutungen in den Magen statt, für die sich keine Gefäßverletzung nachweisen läßt.

Im Jahre 1891 wurde ein junger Mann von 24 Jahren in die innere Abteilung des Augusta-Hospitals aufgenommen, der über mäßige dyspeptische Beschwerden klagte, kein Fieber, kein Erbrechen, keine Zeichen einer schweren akuten oder chronischen Erkrankung hatte. Am 3. Tage kollabierte er plötzlich unter allen Erscheinungen einer inneren Blutung. Die Sektion ergab den Magen mit massenhaftem frischem, zum Teil geronnenem Blut gefüllt, aber die genaueste Untersuchung des ganzen Verdauungstraktes ergab keine Ursache für diese Blutung. Lebercirrhose, Typhus oder sonst irgend eine mit der Blutung in Zusammenhang zu bringende Organerkrankung war nicht vorhanden und mußte die Blutung per exclusionem als „parenchymatöse" gedeutet werden.

Hood hat solche Blutungen wiederholt bei jungen anämischen Mädchen und Frauen mit schneller Besserung, ohne typische Ulcusanamnese und Ulcuserscheinungen beobachtet und führt einige frappante Beispiele dieser Art an. Wenn ich meine eigenen Fälle von diesem Gesichtspunkt aus durchsehe, so finde ich allerdings einige Krankengeschichten, die ich seinerzeit als Blutungen infolge eines Ulcus bezeichnet habe, deren Anamnese aber so wenig charakteristisch für ein Magengeschwür ist, daß sie ebenfalls, vorausgesetzt, man läßt die Ansicht von Hood überhaupt gelten, in dem obengenannten Sinne ausgelegt werden können. Die Fälle dieser Art betrafen übrigens auch anämische Mädchen von 18 bis 30 Jahren.

Direkte Verletzungen durch Traumen. Hafner berichtet von einem Knaben, der $^1/_2$ Stunde nach einem Fall von bedeutender Höhe auf harten Boden ohne äußerlich wahrnehmbare Verletzung wiederholtes Blutbrechen und blutige Stühle bekam. Spitze Gegenstände, die verschluckt werden, selbst heftiges Erbrechen für sich allein ohne anderweitige Verletzungen bringen Magenblutungen zu stande. Recht unheimlich ist es, daß, wie Heilbrunn berichtet, nach dem Genuß eines Glases Bier Blutbrechen auftrat und in dem Spülwasser ein dreieckiger spitziger Glassplitter von einer Bierflasche gefunden wurde, der 1 *cm* lang und 2 *mm* dick war. Der Betreffende ist übrigens geheilt worden.

Als „postoperative Hämatemesis" sind Fälle bekanntgegeben, in denen Blutbrechen infolge von Operationen ohne nachweisbare Verletzung des Magens und ohne jede andere Ursache erfolgte. So teilt z. B. Winslow einen solchen Fall nach der Operation einer incarcerierten Umbilicalhernie mit, ich habe eine tödliche Magenblutung nach Appendicitisoperation und eine andere bei Gelegenheit einer inneren Einklemmung gesehen (Magengeschwür und Magenblutung. D. Kl. 1904). Puwes teilt 11 Fälle von Haematemesis postoperativa nach Laparotomien wegen Hernien, Tumoren in abdomine, Nieren- und Gallensteinen mit.

Veränderungen der Gefäßwand. Über spontane Bildung von Varicen oder über atheromatöse Entartung der Magengefäße oder Amyloid derselben, welche zu Blutungen führten, ist noch wenig bekannt. Wo aber, wie z. B. bei der Atherose alter Leute, eine positive Veränderung der Gefäße in größerer Ausdehnung besteht, führt sie nach meinen Erfahrungen nicht zu Magenblutungen, doch hat z. B. Hirschfeld einen derartigen Fall beschrieben, der bei einer 77jährigen Frau mit starker Arteriosklerose auftrat, ohne daß an den Magengefäßen makroskopisch eine Alteration zu erkennen war (keine mikroskopische Untersuchung!). Von der Varixbildung wissen wir, daß sie bei Greisen gelegentlich vorkommt, und Letulle macht darauf aufmerksam, daß dadurch bei Säufern Pseudomagenblutungen entstehen können. Dies wird wohl mit den obengenannten Blutungen bei Cirrhose zusammenfallen. Von Aneurysmen finde ich zwei Fälle von Gallard, in denen kleine miliare Aneurysmen einmal bei einem 25jährigen, das andere Mal bei einem 51jährigen Mann Ursache schnell tödlicher, sehr profuser Magenblutungen waren. Ähnliche Fälle sind von Welch und Sachs berichtet. Atherom oder sonstige Erkrankungen des allgemeinen Gefäßbaumes sollen nicht bestanden haben.

Schließlich sind hieher noch gelegentliche Blutungen in den Magen bei schweren epileptischen Anfällen und nach Hirnverletzungen zu zählen. Mit unfehlbarer Sicherheit finden sich in den zahlreichen neuen Lehrbüchern über Magenkrankheiten die Tierversuche von Schiff, Brown-Séquard, Ebstein und Ewald und Koch angeführt. Eine eindeutige klinische Beobachtung steht aber meines Wissens noch aus.

Von den vikariierenden oder mit der Menstruation auftretenden Blutungen ist schon eingangs dieses Abschnittes die Rede gewesen. Hinzuzufügen wäre, daß solche Blutungen hin und wieder auch nach der Unterdrückung hämorrhoidaler Blutungen vorkommen sollen. Auch infolge von Hysterie treten Magenblutungen als vasomotorisch-trophische Störungen auf. Leo sagt darüber, „Bluterbrechen ohne organische Erkrankung des Magens kommt als Reflexneurose bei Hysterischen vor und tritt zuweilen periodisch in Form einer Menstruatio vicaria auf. Doch kommen auch Fälle vor, wo eine derartige Beziehung zur Menstruation nicht besteht.“ Kuttner läßt sich darüber in folgender Weise aus:

„Bezüglich der Genese dieser Blutungen drängen sich uns die Fragen auf, stehen dieselben wirklich mit der Menstruation in direktem Zusammenhange, oder sind dieselben als vasomotorische Neurosen, als Teilerscheinung der bei den meisten unserer Patienten konstatierten Hysterie, resp. Neurasthenie aufzufassen, oder werden dieselben etwa gar bedingt durch vollständig symptomlos verlaufende Magengeschwüre? Andere Erkrankungen des Magens und sonstige etwa die Blutung bedingende Krankheiten anderer Organe können wir nach der genau vorgenommenen Untersuchung von vornherein ausschließen.

In den meisten von uns beobachteten Fällen war das periodische Auftreten der menstruellen Magenblutungen so scharf an den Menstruationstermin — mögen die Menses ausgeblieben oder vorhanden gewesen sein — gebunden, daß eine Beziehung zur Menstruation keineswegs geleugnet werden kann, und wir werden diese Beziehung leicht verstehen, wenn wir uns den Zusammenhang vergegenwärtigen, welcher zwischen den Erkrankungen des Magens mit der Geschlechtstätigkeit besteht. Das Hervortreten der nervösen Erscheinungen bei den meisten meiner Patienten, die an diesen menstruellen Magenblutungen litten, und besonders auch das durch eine meiner Beobachtungen festgestellte familiäre Auftreten dieser Zustände stellen die Einwirkung nervöser Einflüsse auf die Entstehung dieser Magenblutungen

außer Frage, und es ist klar, daß der durch eine Menstruationskongestion ausgeübte Reiz eine Irritation auf die sämtlichen mit diesen in Verbindung stehenden Nerven hervorrufen kann, die unter anderem auch die Kongestionserscheinungen nach der Magenschleimhaut hin bedingt.

Die Blutung erfolgt dann durch eine nicht zu ermittelnde Gelegenheitsursache. Wenn wir diesem Gedankengange folgen, so ist die Entstehung dieser menstruellen Magenblutungen etwa so zu denken. Die Magenblutung ist die Folge der durch den Nervenreiz bei der Menstruation, resp. deren Anomalien — Amenorrhöe und Menorrhagien — bedingten Kongestionserscheinungen und der dadurch sich ändernden Circulationsverhältnisse, genauer gesagt, die Folge einer gesteigerten Blutfülle der Magengefäße, die durch zufällige Störungen, peristaltische Bewegungen des Magens, durch den Reiz der aufgenommenen Nahrung etc. zur Ruptur führen können. Es kann nun nicht wundernehmen, daß Magenblutungen aus den genannten Gründen um so häufiger und um so stärker auftreten, je mehr es sich um Fälle handelt, in denen die Magenschleimhaut von besonders zarter Beschaffenheit ist, in denen eine sog. hämorrhagische Diathese besteht, und in denen eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefäße des Magens infolge einer fettigen Entartung derselben vorhanden ist; denn natürlich bersten dort am leichtesten die Gefäßwände, wo sie den geringsten Widerstand finden. Da nun aber gerade die Chlorose einmal häufig von einer hämorrhagischen Diathese und das andere Mal vielfach von Menstruationsanomalien — denn um solche handelt es sich ja bei der Mehrzahl unserer Patienten — begleitet ist, so werden wir das häufige Vorkommen dieser menstruellen Magenblutungen gerade bei Chlorotischen leicht verstehen. Aber auch die durch Menstruationsanomalien aus anderen Gründen, Klimakterium etc., hervorgerufenen Magenblutungen finden in der angegebenen Weise ihre Erklärung. Nach dieser Auffassung sind wir meiner Meinung nach nicht berechtigt, von einer „vikariierenden" Magenblutung in dem Sinne zu sprechen, als ob eine solche wirklich stellvertretend für eine Menstruation eintreten könnte. Denn wenn wir auch annehmen müssen, daß diese periodischen Magenblutungen in einem genetischen Zusammenhang stehen mit der Menstruation, so können wir doch nicht zugeben, daß dieselben einen Ersatz bieten für den physiologischen Vorgang einer Menstruationsblutung. Der Umstand, daß die Magenblutungen, vorausgesetzt, daß sie nicht allzu groß sind, der Patientin eine zeitweise Erleichterung zu verschaffen im stande sind, findet darin ungezwungen seine Erklärung, daß sie die Symptome der allgemeinen Circulationsstörungen und der aus diesen hervorgehenden Beschwerden vermindern können. Wir kommen schließlich noch zur Erledigung der Frage, ob diese menstruellen Magenblutungen nicht doch bedingt sind durch das Vorhandensein eines latenten Magengeschwürs. Denn daß symptomlos verlaufende Magengeschwüre vorkommen, ist eine Tatsache, die bereits von Williams, Abercrombie u. a. konstatiert worden ist. Die Kenntnis dieser Tatsache macht es uns schwer, ja, in vielen Fällen unmöglich, bei dem Eintritt einer Magenblutung ein Ulcus ventric. sicher auszuschließen, selbst wenn die subjektiven Angaben der Patientin und die genaueste objektive Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für das Vorliegen dieser Krankheit geben. Wenn ich es trotzdem wage, das Auftreten der periodischen Magenblutungen in unseren Fällen mit der Menstruation in Zusammenhang zu bringen, so geschieht dies zum größten Teil auf Grund der Beobachtung, daß bei der Mehrzahl unserer Patientinnen die versuchsweise angeordnete und streng durchgeführte specifische Ulcustherapie (Leubesche Ruhekur) vollständig erfolglos war. Dem Eintreten der Blutungen gerade zur Zeit des Menstruationstermins möchte

ich eine ausschlaggebende Bedeutung nicht beilegen, da wir uns sehr wohl denken können, was wir auch in einem unserer Fälle bestätigt finden, daß ein Ulcus ventric. durch die infolge der Menstruation veränderten Circulationsverhältnisse gerade immer zur Zeit der Periode zur Blutung führen kann. Jedenfalls, und das sei hier ganz besonders hervorgehoben, sei man in der Deutung dieser Zustände äußerst vorsichtig und berücksichtige immer, daß auf dem Boden von diesen menstruellen Magenblutungen unter Umständen auch korrosive Magengeschwüre erwachsen können. Daß Magenblutungen in Abhängigkeit von der Menstruation ohne das Vorhandensein eines Ulcus auftreten können, halte ich für sicher; die versuchsweise Anwendung der typischen Ulcuskur in jedem irgendwie zweifelhaften Falle ist unbedingt notwendig, die Erfolglosigkeit derselben läßt ein Magengeschwür mit ziemlicher Sicherheit ausschließen."

Ich habe diese Ausführungen Kuttners ausführlich wiedergegeben, weil die vikariierenden Magenblutungen seinerzeit von Schrötter (Wien) lebhaft bestritten wurden, was sicher unzutreffend war.

Recht selten sind die Blutungen im Magen und Darm Neugeborener (Melaena neonatorum, Morbus niger Hippocratis; s. d.).

Für die Häufigkeit des Vorkommens der Magenblutungen läßt sich annähernd folgende Skala aufstellen (Bamberger):

Rundes Magengeschwür, Krebs, hämorrhagische Erosionen, mechanische Kreislaufstörungen, Vergiftungen, Verletzungen, resp. Fremdkörper, Dyskrasien (Skorbut), Schleimhautentzündungen, Ruptur von Aneurysmen (Aorta, Coeliaca), vikariierende Blutungen.

Am meisten wird das mittlere Lebensalter von 15 bis 40 Jahren betroffen und entsprechend dem häufigen Vorkommen des Magengeschwürs bei dem weiblichen Geschlecht ist dieses vorwiegend beteiligt.

Pathologische Anatomie. Nicht immer, ja, man kann sagen nur in den selteneren Fällen, gelingt es, die Quelle der Magenblutung in Form eines verletzten Gefäßes aufzufinden. Daß dies bei den Blutungen per diapedesin überhaupt unmöglich ist, bedarf keiner weiteren Begründung. Ist viel Blut im Magen, so bedarf es erst der Entfernung desselben, wobei dann meist an der Stelle des Blutaustrittes ein größeres Koagulum auf der Schleimhaut zu haften pflegt, welches sich zuweilen bis in das geöffnete Gefäß fortsetzt.

Der Magen ist unter Umständen durch das ergossene und geronnene Blut ad maximum dilatiert und wie mit einer weichen Masse ausgegossen. Wunschheim beschreibt sogar, daß aus der Aorta durch Anätzung eines Magencarcinoms in den Magen ergossenes Blut die Wandungen des letzteren so stark ausdehnte, daß die Schleimhaut entsprechend dem Verlaufe der kleinen Curvatur geborsten war. Ich selbst habe einmal über 3 *l* dünnflüssiges Blut im Magen gefunden. Unter solchen Umständen zeigen sich an der Leiche die Erscheinungen hochgradiger Anämie und ist meist auch der Darm in weiter Ausdehnung mit Blut gefüllt.

Bei geringeren Blutungen findet man braune oder schwarze Koagula oder Blutstreifen oder den gesamten Mageninhalt in eine gleichmäßig kaffeebraune Flüssigkeit verwandelt, in der die entsprechenden Reaktionen die Gegenwart von Blut erkennen lassen.

Je nach der Menge der im Magen zur Zeit der Blutung vorhandenen Säure und dem Verweilen des Blutes im Magen ist das Hämoglobin mehr weniger in Methämoglobin umgewandelt und geronnen, d. h. es hat eine schokoladen-, kaffeesatz- oder teerartige Beschaffenheit angenommen.

Symptome. Dieselben sind selbstverständlich abhängig von der Größe der Blutung.

Kleinere Blutungen können vollkommen unbemerkt verlaufen. Das Blut sickert in kleinen Mengen aus, wird in den Darm übergeführt, dort zersetzt und ist auch im Stuhl entweder gar nicht oder nur durch eine ad hoc angestellte chemische Untersuchung nachweisbar.

Nichtsdestoweniger können solche Blutungen Anlaß zu schweren Anämien werden, und man sollte nie versäumen, bei Anämien, deren Ursache zunächst unbekannt ist, die Stühle einer gründlichen Untersuchung zu unterziehen und den Mageninhalt auszuhebern und auf Blut zu prüfen. Man wird dann nicht selten, worauf ich schon vor Jahren aufmerksam gemacht habe, als Ursache solcher Anämien eine meist auf carcinomatöser Basis beruhende Magenblutung auffinden.

Bei größeren Blutungen kommt es zu Blutbrechen (Hämatemesis) und blutigen Stühlen (Melaena). Der Magen reagiert auf größere Blutmengen wie auf ein Brechmittel, aber sowohl Erbrechen als auch blutiger Stuhl kann in den Fällen exzessiver Hämorrhagien fehlen, indem der Tod, resp. die Entkräftung zu schnell eintritt, als daß es noch dazu kommen könnte.

Sehr häufig, ja, nach meinen Erfahrungen in der Mehrzahl der Fälle, gehen den Blutungen keine besonderen Symptome voraus, vielmehr treten sie plötzlich allenfalls mit kurz vorangehendem Gefühl von Unbehagen, Herzklopfen oder auch einem nauseösen Zustande ein. Beträchtliche Blutungen führen zu den Zeichen einer inneren Verblutung: Schwächegefühl, Erbleichen, Schwarzwerden und Flimmern vor den Augen, Schwindel, Ohrensausen, selbst Konvulsionen, Ohnmachten und unwillkürlicher Stuhlabgang. Doch hängt dies selbstverständlich von dem allgemeinen Zustand des Kranken und der Schwere des Blutverlustes ab.

Die Menge des Blutes ist sehr wechselnd und ganz von Art und Größe der Verletzung abhängig. Von den Kranken und ihren Angehörigen wird sie in der Regel stark überschätzt, so daß die Aussage, „er schwamm in Blut“, oder „es wurde ein Nachttopf Blut erbrochen“, stets mit erheblichem Abstrich zu versehen ist.

Gewöhnlich hat das erbrochene Blut eine dunkle, schmutzige oder bröckelige Beschaffenheit, seltener ist es dünnflüssig und hellrot und ohne sonstigen Mageninhalt. Letzteres nur dann, wenn eine starke Blutung in den leeren Magen stattfand und das Blut sofort erbrochen wurde. Zuweilen ist es schaumig, wenn etwas Blut in die Luftwege zurückfließt und unter starken Hustenstößen entleert wird.

Die bluthaltigen Stuhlentleerungen haben gewöhnlich die bekannte teerartige Beschaffenheit und einen besonders penetranten, ekelhaften Geruch.

Meist kommt es nur zu ein- oder zweimaligem Blutbrechen, welches auch nicht unmittelbar hintereinander auftritt, sondern durch längere, tage-, ja, wochenlange Intervalle getrennt ist. Zuweilen wiederholen sich aber die Anfälle bedrohlich schnell und bringen einen schweren Kollaps des Kranken mit sich. Im Stuhl finden sich noch lange nach dem Blutbrechen und nach dem ersten Nachweis in den Dejektionen kleinere Mengen von Blut, die dann freilich nur durch genauere chemische Prüfung zu konstatieren sind.

Die anämischen Zustände, welche nach den Blutungen auftreten, hängen in ihrer Intensität selbstverständlich von der Schwere der Blutung ab. Wie schon oben bemerkt, geben sie zuweilen den einzigen Anhaltspunkt, um überhaupt die Größe des Blutverlustes abzuschätzen. Im allgemeinen werden kleinere Blutverluste, besonders von jungen Leuten und namentlich von dem weiblichen Geschlechte überraschend gut vertragen und ausgeglichen. Doch hängt hier viel von der

Individualität, der mehr oder weniger großen psychischen Alteration, den Verhältnissen der Kranken, ihrem Kräfte-, resp. Gesundheitszustand vor der Erkrankung u. s. f. ab.

Zuweilen — nach meinen Erfahrungen in der großen Minderzahl der Fälle — sind Magenblutungen mit leichten, bald vorübergehenden Fieberbewegungen verbunden, die nur selten bis 39° C heraufsteigen und eine mehrtägige Dauer haben. Eine befriedigende Erklärung für diese Temperatursteigerungen steht noch aus. Dieselben, wie schon P. Frank aussprach, als Resorptionsfieber von seiten des im Darm faulenden Blutes anzusehen, ist für viele solcher Fälle deshalb nicht angänglich, weil das Fieber fast unmittelbar im Anschlusse an die Blutung auftritt.

Im ganzen recht selten ist, wie auch noch sonst nach schweren Blutungen, bald unmittelbar, bald erst später, Amblyopie und Amaurose beobachtet worden. Mir selbst ist unter den zahlreichen Fällen meiner Beobachtung niemals eine derartige Komplikation vorgekommen. Solche Zustände bessern sich wieder, können aber auch bleibend sein. Völlige Wiederherstellung tritt selten ein, meist bleiben Sehstörungen, Farbenstörungen und Gesichtsfelddefekte zurück, ohne daß ein deutlicher Spiegelbefund zu konstatieren wäre. Von den Augenärzten werden diese Ereignisse auf die plötzliche Druckschwankung und Anämie der Gefäße der Netzhaut zurückgeführt.

Diagnose. Die Diagnose einer Magenblutung setzt den Nachweis des Blutes im Magen, resp. im Erbrochenen, bzw. im Stuhl voraus. Ersternfalls muß der Nachweis geführt werden, daß das Blut wirklich aus dem Magen und nicht aus den Lungen, Pharynx, Oesophagus etc. stammt, letzternfalls, daß eine Darmblutung auszuschließen ist. In jedem Fall ist zu zeigen, daß die Dejecta, resp. das Erbrochene in der Tat Blut enthalten, und daß eine Aufnahme bluthaltigen Materials per os, Fleisch, Hämoglobin, resp. bluthaltige Medikamente, auszuschließen ist.

Der Blutnachweis ist bei größeren Blutungen Sache oberflächlicher Betrachtung und ohne Schwierigkeit festzustellen. Bei kleinen Blutmengen, die nicht mehr das charakteristische Aussehen (s. o.) haben, ist das Vorhandensein von Blut auf mikroskopischem, spektroskopischem und chemischem Wege sicherzustellen. Am zuverlässigsten hat sich mir die Überführung des Hämoglobins in essigsaures Hämatin durch Zusatz von Eisessig, Ausschütteln mit Äther und Anstellung der Guajac-, bzw. Aloinreaktion mit letzterem erwiesen.

Die Probe mit Benzidin ist nach meinen Erfahrungen überempfindlich und kann deshalb zu Täuschungen in Betreff der Bedeutung des positiven Ausfalles der Reaktion führen. Bei einem Massenbetrieb, wie er bei mir statthat, nimmt man statt des verharzten Terpentinöls, wonach sich die Reagensgläser schlecht reinigen lassen, besser 3%iges Wasserstoffsuperoxyd und schüttelt eventuell mit Chloroform aus.

Vor Täuschungen durch rote Farbstoffe, z. B. Rotwein, Kakao, Kirschen, Himbeersaft, Schwarzfärbung der Stühle durch Schwefelverbindungen des Eisens und des Wismuts, durch dunkel- bis schwarzbraune Fleischstühle muß man immer auf der Hut sein.

Stammt das Blut aus dem Magen? Zu Verwechslungen geben Anlaß: Blutungen aus den oberen Luftwegen und Lungen, selbst Nasen- und Rachenblutungen, wobei das Blut entweder gar nicht in den Magen kommt, aber die Patienten fälschlich angeben, dasselbe erbrochen zu haben, oder die Kranken während des Schlafens etwas Blut aus der Nase oder dem Rachen verschlucken. Im allgemeinen sind diese Irrtümer leicht zu vermeiden, gelegentlich kann aber die Unterscheidung zwischen

einer Hämoptoë und einer Hämatemesis ernstliche Schwierigkeiten machen. Hier ist daran zu erinnern, daß das Blut bei Hämoptoë reichlich mit Luft gemischt, also schaumig und hellrot zu sein pflegt und mit Hustenstößen entleert wird, daß die Anamnese auf ein chronisches Lungenleiden hinweist. In vielen Fällen haben übrigens die Kranken selbst ein deutliches Gefühl davon, ob das Blut von den Lungen oder dem Magen kommt. In dem ersteren Falle Hustenreiz, Kitzeln im Hals, dem auch wohl ein Gefühl von Wärme in der Brust vorangeht, bei Magenblutungen Übelkeit und Brechreiz, die den Anfall einleiten. Umgekehrt kann aber auch eine Magenblutung so stürmisch auftreten, daß durch Ansaugen blutiger Massen in die Respirationswege Husten entsteht und das Blut nicht nur durch den Mund, sondern auch durch die Nase ausgestoßen wird. So kann eine Lungenblutung vorgetäuscht und selbst ein Erstickungsanfall hervorgerufen werden, wenn bei einer eventuellen Ohnmacht geronnenes Blut im Rachen liegen bleibt.

Auch ex post läßt sich die Differentialdiagnose zwischen Lungen- und Magenblutung stellen. Bei einer Hämoptöe husten die Kranken noch längere Zeit, werfen münzenförmige oder bräunliche Sputa aus; bei einem neuen Anfall kommt erst hellrotes, dann dunkles Blut. Nach einer Hämatemesis fehlt der Auswurf, dagegen folgen wieder blutige Stühle, wobei allerdings nichs außer acht gelassen werden darf, daß zuweilen bei Bluthusten Blut verschluckt und in den Entleerungen ausgeschieden wird.

Ferner kann das Blut bei Oesophaguserkrankungen, Ulcus pepticum oesophagi, bei Varicen der Speiseröhre infolge von Lebercirrhose und anderweitigen Stauungen oder Hemmnissen im Gebiete des Leberkreislaufes zuerst in den Magen herunterlaufen und dann erst, scheinbar als Folge einer Magenblutung, erbrochen werden. Hier ist die Differentialdiagnose oft nur schwierig und unter Berücksichtigung aller anamnestischen und somatischen Momente zu stellen.

Im gegebenen Falle wird deswegen die Sondenuntersuchung, eventuell die Oesophagoskopie die der Blutung zu grunde liegende Ursache ermitteln helfen. Blutungen bei Oesophagus- und Kardiacarcinomen sind im allgemeinen selten, weil die hier sitzenden Geschwülste meistens so hart sind, daß sie zu größeren Blutungen selbst bei der Sondierung keinen Anlaß geben. Etwas anderes ist es, wenn eine Perforation dieser Neubildungen in die anliegenden Gefäße und damit eine meist sofort tödliche Blutung zu stande kommt. Bei der Differentialdiagnose zwischen einer Blutung aus einem Ulcus oesophagi und einer solchen aus einem Ulcus ventriculi dürften die subjektiven Angaben der Patienten insofern zu verwerten sein, als bei Geschwüren der Speiseröhre die Schmerzen unmittelbar beim Hindurchpassieren der Speisen auftreten und lokal beschränkt bleiben, beim Ulcus einen ausgesprochen kardialgischen Charakter haben und nach dem Epigastrium und Rücken ausstrahlen. Eine bedeutende Vergrößerung oder Verkleinerung der Leberdämpfung mit Ascites und eventuell Milztumor spricht für Oesophagusblutung aus varikösen Venen (Lebercirrhose). Wichtig für die Diagnose ist jedenfalls die Untersuchung der erbrochenen blutigen Massen. Die Angabe, daß bei Oesophagusblutungen das Blut nicht mit Speisebrei vermischt sei, ist durchaus nicht für alle Fälle zutreffend. Bei Stenose des Oesophagus z. B. sammeln sich die verschluckten Ingesta meist oberhalb der verengten Stelle an und können nun mit Blut vermischt durch Würg- und Brechbewegungen entleert werden. Einen charakteristischen Unterschied aber zwischen diesen ausgewürgten, aus einer konsekutiven Ektasie der Speiseröhre herrührenden Massen und den aus dem Magen stammenden Speiseresten ergibt die Untersuchung des Erbrochenen insofern, als die ersteren die

unveränderten, nur mit Schleim, Speichel und eventuell Blut vermischten Speisen darstellen, die alkalische Reaktion zeigen, während die letzteren mehr oder weniger verdaut sind, sauer reagieren und chemisch die Produkte der Magenverdauung nachweisen lassen. Ist die Diagnose der Magenblutung sichergestellt, so erübrigt es noch, die Ursache derselben zu eruieren, worüber das Nötige bereits oben gesagt ist. Nur sei noch einmal hervorgehoben, daß menstruelle Magenblutungen nur mit großer Vorsicht diagnostiziert werden dürfen, im Hintergrunde schlummert immer der Verdacht auf das Vorliegen eines latenten Ulcus ventric. Doch wird das periodische Auftreten der Blutungen zur Zeit des Menstruationstermines, das Hervortreten der Magenbeschwerden nur zu dieser Zeit, das Fehlen aller dyspeptischen Symptome in den Intervallen, das Vorwiegen nervöser Erscheinungen, die chemische Untersuchung des Mageninhaltes (Hypacidität), die mangelnde Verdauungsfähigkeit desselben, schließlich die Erfolglosigkeit einer streng durchgeführten typischen Ulcustherapie den Zusammenhang der Blutung mit der Menstruation nahelegen, bzw. sicherstellen. Kleine Blutstreifen im Erbrochenen haben keine ernstere Bedeutung und sind meistens die Folge heftiger Würgebewegungen beim Erbrechen oder des Sondenreizes.

Sie stammen häufig aus dem Rachen, können aber zuweilen auch nach Eichhorst darauf zurückgeführt werden, „daß kleine Schleimhautgefäße durch die stürmischen Contractionen der Magenwand zum Bersten gebracht werden“. Gehören dieselben sicher dem Magen an und finden sie sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit in dem Mageninhalt, so versäume man nicht, auf Lebercirrhose zu untersuchen. Finden sich keine Anhaltspunkte für die Annahme dieser Krankheit, so handelt es sich um chronischen Magenkatarrh mit Bildung von Erosionen in der Magenschleimhaut. Zuweilen bleiben an den Fenstern des eingeführten Magenschlauches kleine, blutige Schleimhautfetzen haften. Solche Partikelchen, resp. blutig tingierten Mageninhalt erhalten wir öfter bei Carcinomen des Magens, und häufig sogar, worauf ich bereits vor langen Jahren aufmerksam machte, als erstes objektives Zeichen eines Carcinoms, lange bevor ein Tumor palpabel ist. Gelingt es, im mikroskopischen Präparate derselben charakteristische Krebsnester aufzufinden, so ist die Diagnose gesichert, im Nichtfall bleibt der Verdacht auf Krebs bestehen. Im übrigen wird die Entscheidung der Frage, ob Ulcus, Carcinoma ventric. oder Gastritis vorliegt, unter Berücksichtigung der für diese Krankheiten geltenden differentialdiagnostischen Momente in den meisten Fällen möglich sein. Im allgemeinen stammen die sehr profusen Blutungen aus einem Ulcus ventric., geringere Blutungen dagegen finden sich bei Carcinoma ventric., bei Gastritis und bei den Zuständen der sog. Blutdissolution (Gelbfieber etc.). Daraus ergeben sich auch noch weitere Verschiedenheiten in der Beschaffenheit der Blutmassen bei Geschwür und Krebs des Magens. Je bedeutender nämlich der Bluterguß in die Magenhöhle ist, desto schneller erfolgt Erbrechen, deswegen werden die bei Ulcus ventric. erhaltenen Blutmengen oft ungeronnen und wenig verändert sein, während die geringeren Blutmengen beim Carcinom und der Gastritis in dem Magen oft längere Zeit liegen bleiben und dann die charakteristische kaffeesatzähnliche Verfärbung annehmen. Natürlich können als Ausnahmen gelegentlich auch beim Ulcus ventric. kleinere, bei Carcinom größere Blutungen vorkommen.

Duodenalgeschwüre sind ihres klinischen Verlaufes und ihrer Lage halber fast noch zu den Magengeschwüren zu rechnen. So kann es denn auch kommen, daß bei Blutungen aus einem Duodenalgeschwür das Blut in den Magen zurückfließt und erbrochen wird.

Ob eine Melaena von teerartiger Beschaffenheit betreffendenfalls auf eine Magenblutung oder eine Blutung der oberen Darmwege, insbesondere des Duodenums zurückzuführen ist, kann nur die genaue Berücksichtigung aller Krankheitserscheinungen und auch dann nicht immer mit Sicherheit ergeben. Je tiefer unten im Darm der Sitz der Blutung ist, desto weniger ist das Blut verändert; aber selbst bei hohen Darmblutungen nimmt der Abgang nicht immer eine teerartige Beschaffenheit an, wenn infolge gesteigerter Peristaltik das Blut den Darmkanal verhältnismäßig schnell durchläuft und keine Zeit sich zu zersetzen findet.

Prognose. Dieselbe ist von der Größe des Blutverlustes, von der Art der zu grunde liegenden Affektion und der Neigung zu Rezidiven, resp. der Schnelligkeit und Intensität ihrer Wiederkehr abhängig. Im großen und ganzen stirbt an den gewöhnlichen Blutungen nach Magengeschwüren nicht leicht jemand — Lebert schätzt die Mortalität auf etwa 3·4% — indessen können sehr abundante Blutungen unmittelbar in einen schweren Kollaps und Tod überführen.

In keinem Falle kann eine Magenblutung als etwas Gleichgültiges oder gar Ersprießliches angesehen werden, auch dann nicht, wenn dieselbe vorübergehende Erleichterung in dem Befinden des Patienten hervorruft. Denn abgesehen davon, daß man von vornherein nie die Größe des Blutverlustes berechnen kann, liegt die Gefahr nahe, daß auf dem Boden einer anscheinend unschuldigen Blutung ernstere Krankheiten erwachsen können. Deswegen werden auch die menstruellen Magenblutungen stets zu bekämpfen sein.

Therapie. Die Behandlung einer Magenblutung ist eine typische, in feste Bahnen gelegte.

Bei irgend größeren Blutungen ist Ruhe, in horizontaler Bettlage des Kranken, Eisblase auf die Magengegend, Verschlucken von Eisstücken, eiskaltem Tee oder Milch, Vermeidung jeder weiteren Nahrungszufuhr per os und Ernährung, resp. Stimulierung per rectum erstes Erfordernis. Bei wiederholten Blutungen sind Morphiuminjektionen am Platze. In verzweifelten Fällen habe ich wiederholt prompten Erfolg, d. h. Stillstand der bisher vergeblich mit anderen Mitteln behandelten Blutungen von Auswaschungen des Magens mit eiskaltem Wasser gesehen, selbstverständlich muß man unter solchen Umständen den Magenschlauch mit größter Vorsicht, am besten nach vorgängiger Cocainisierung des hinteren Rachenraumes im Liegen des Patienten unter Vermeidung aller brüsken Bewegungen einführen. Man läßt so lange Wasser einlaufen, bis die Flüssigkeit klar abläuft, und sorgt dafür, daß möglichst geringe Reste derselben im Magen verbleiben, damit die Magenmuskulatur sich möglichst kontrahieren kann. Auch darf der Magenschlauch zunächst nur bis etwas über die Kardia in den Magen vorgeschoben werden. Dann wird das Eiswasser eingegossen und erst später behufs Ausheberung desselben ist der Schlauch bis in den Fundus, bzw. bis an den Pylorus hinunterzuführen.

Von inneren Mitteln ist sonst bei kleinen Blutungen das Fluidextrakt der Hydrastis canadensis und Hamamela virginica zu versuchen, wovon man zu gleichen Teilen zu 10—15 Tropfen mehrmals täglich geben kann. Auch subcutane Ergotininjektionen (Extr. secal. cornut. mit Wasser aa., wovon mehrmals eine Pravazsche Spritze in die Magengegend zu injizieren) haben eine gewisse theoretische Berechtigung. Einen prompten Erfolg kann man sich davon nicht versprechen, noch weniger leisteten mir die anderen Styptica, wie das Eisenchlorid u. ä.

Von den verschiedenen neuerdings empfohlenen blutstillenden Mitteln, dem Stypticin (pro die 0·05 *g* injiziert), Styptol (0·05 subcutan oder in Tablettenform), dem Stagnin und dem Adrenalin (20—30 gtt. einer 1‰igen Solution innerlich oder

$^1/_2$ Spritze = 0·5 *mg* subcutan) habe ich nur unsichere Wirkungen gesehen. Über das neuerdings von Klemperer empfohlene Escalin, Aluminiumstaub, besitze ich keine ausreichenden Erfahrungen. Dagegen scheint die Gelatine, innerlich als Gallerte, eventuell mit Fruchtsaft vermischt, genommen oder in 10%iger sterilisierter Lösung nach vorherigem Erwärmen subcutan infundiert (ca. 50 *g* pro Injektion) von besserem Erfolge zu sein. Besonderes Gewicht ist auf sorgfältigste Sterilisation der Gelatineabkochung zu legen, da wiederholt tödliche Tetanusanfälle nach Infusionen dieser Art beobachtet sind. Man bedient sich am besten der Merckschen Gelatina sterilisata, die in zugeschmolzenen Glasröhren in den Handel kommt. Innerlich empfiehlt Carnot folgende Lösung: Rp.: Gelatinae 2·0, Acid. salicyl. 0·25, Aq. coct. 100·0. MDS.: 2–3mal tägl. 1 Eßlöffel. V. d. Velden empfiehlt neuerdings angelegentlichst die intravenöse Injektion einer sterilen 10%igen Kochsalzlösung, von der 3–5 cm^3 also 0·3–0·5 *g* Kochsalz einverleibt werden. Danach tritt, wie Versuche mit dem Bürkerschen Apparat zur Prüfung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes ergaben, fast momentan, im Durchschnitt nach 2 Minuten, eine Beschleunigung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes ein, die nach etwa 1 Stunde wieder abgeklungen ist. Eventuell muß also die Injektion mehrmals wiederholt werden. Weintraud lobt den Erfolg dieser Therapie bei Ulcus ventriculi als einen geradezu überraschenden.

Es bedarf kaum des ausdrücklichen Hinweises, daß alle diese Vornahmen versagen, wenn es sich um Blutungen aus größeren Gefäßstümpfen handelt. In solchen Fällen kann nur ein operativer Eingriff mit Unterbindung, bzw. Umstechung des blutenden Gefäßes oder die in jüngster Zeit wiederholt als ausreichend empfohlene Gastroenteroanastomose einen Erfolg haben. Leider ist vielfach das Auffinden des blutenden Gefäßes, welches oft schon bei der Obduktion die größten Schwierigkeiten macht, unmöglich, und es bleibt nichts übrig, als eine Gastroenteroanastomose auszuführen.

Es kommt noch die weitere Schwierigkeit hinzu, daß man nie mit Sicherheit weiß, ob eine Blutung spontan zu stehen kommen wird oder nicht, und es mit Hinblick darauf sehr schwer ist, sich über den Moment des chirurgischen Eingreifens schlüssig zu machen. Hier wird bei der Abwägung des Für und Wider der Eindruck, den das Gesamtverhalten des Kranken auf den erfahrenen Arzt macht, von Ausschlag sein.

Wir werden über die Aussichten eines chirurgischen Eingriffes bei Besprechung der Therapie des Magengeschwürs noch ausführlich sprechen (s. d.).

Gegen den Durst hilft am besten das Verschlucken kleiner Eisstückchen und oftmaliges Ausspülen des Mundes, eventuell Wassereingießungen in den Darm. Bei drohendem Kollaps sind Reizmittel per rectum oder Campher- und Ätherinjektionen und die bei Ohnmachten üblichen kleinen Reizmittel am Platze.

Bei hochgradigen Blutungen und dadurch bedingtem schweren Kollaps wird auch die Kochsalzinfusion in Betracht kommen, welche hier die Indikation erfüllt, die kollabierten Gefäße wieder zu füllen und der Herzpumpe die nötige Flüssigkeit zu liefern. Dagegen wird eine Bluttransfusion unseren heutigen Anschauungen nach verfehlt sein, da der Körper, wenn die Blutung überhaupt zu stehen kommt, in den hier in Betracht kommenden Fällen leicht in der Lage ist, aus sich selbst das zu Verlust gegangene Blut zu ersetzen, resp. neu zu bilden.

Eine andere Prophylaxe gegen die Magenblutungen wie die sorgfältige Behandlung der zu grunde liegenden Krankheit gibt es nicht und auch damit wird man oft genug nichts ausrichten, denn die Blutungen kommen wie der Dieb in der Nacht und, abgesehen von den Fällen, die auf traumatischer etc. Basis entstehen, ohne daß sich irgend eine schädliche Ursache nachweisen ließe. Die von

Fleiner vorgeschlagene prophylaktische Ausspülung des Magens bei Magengeschwüren ist ein mehr als zweischneidiges Schwert, umsomehr als man Magenausspülungen in sicheren Fällen von Ulcus ventric. nur unter den dringendsten Umständen machen wird, wozu die Prophylaxe einer etwaigen Blutung, über deren Eintreten oder Nichteintreten wir im vorhinein nichts wissen, nicht gehören dürfte.

Ewald.

Magengeschwür. Ulcus rotundum perforans, chronicum, corrosivum, simplex, pepticum ventriculi. Die Ursache des Magengeschwürs haben klinische Beobachtung und experimentelle Forschung mit gleichem Eifer zu ergründen gesucht.

Man kann bei Tieren Magengeschwüre, d. h. circumscripte, auf die Submucosa und Muscularis heruntergehende Substanzverluste der Schleimhaut auf verschiedene Weise hervorbringen, die im Grunde immer auf eine lokale, über eine gewisse Zeit andauernde Ernährungsstörung umschriebener Schleimhautstellen hinausläuft. Entweder ist es eine Ausschaltung circumscripter Gefäßterritorien mit konsekutiver Gewebsnekrose und Verschorfung, indem der Magensaft die der normalen Ernährung entzogenen Stellen genau so anfrißt, wie er mehr diffus den toten Magen unter günstigen Bedingungen zur Erweichung (Verdauung) bringt. Dies geschieht durch künstliche Embolien, Unterbindung kleiner Gefäße, durch Blutungen, die nach Verletzung bestimmter Stellen des Centralnervensystems entstehen. Oder die Ulcera sind Folge einer direkten mechanischen, chemischen oder thermischen Läsion der Schleimhaut und in letzter Instanz gleichfalls auf eine Alteration des Blutlaufes der gereizten Stellen zurückzuführen. Aber diese Substanzverluste heilen ausnahmsweise schnell, indem die Vernarbung von den Rändern nach dem Centrum unter Ersatz des Schleimhautgewebes vorschreitet und die Wunde durch Contraction der Muscularis, resp. Überfaltung der restierenden Schleimhaut gedeckt und gegen den Magensaft geschützt wird. Die Schleimhaut wird dabei nach den Untersuchungen von Griffini und Vassale mit Bildung wahrer Labdrüsen, aus dem Überzugsepithel, welches anfangs die Wunde überdeckt, ersetzt, indem letzteres wiederum aus dem Drüsenepithel der Drüsen der Wundränder entsteht, u. zw. erfolgt dieser Ersatz so prompt und ausgiebig, daß nach 10—15 Tagen die Wunde spurlos verheilt ist. Es handelt sich also im Grunde nur um akute Schleimhautdefekte, die man von rechtswegen nicht mit dem Namen eines Geschwürs, welches wenigstens zu einer Zeit seines Bestehens die Tendenz zur Ausbreitung haben muß, belegen kann. Um chronische Geschwüre experimentell zu erzeugen, muß noch ein zweites Moment hinzukommen: ein gleichzeitig oder vorgängig der lokalen Läsion erzeugtes oder bestehendes Mißverhältnis zwischen dem Sekret der Magendrüsen und dem ernährenden Blut, sei es, daß ersteres zu sauer oder letzteres deterioriert ist, sei es, daß beide Komponenten gleichzeitig wirken. Schon Ebstein hat im Anschluß an eine Erfahrung von Schiff durch Verletzung der vorderen Vierhügel Magenblutungen mit korrosiven Geschwüren, ja sogar Perforation erzeugt. Wir dürfen wohl annehmen, daß hier eine Überproduktion von saurem Sekret, vielleicht infolge des Hirnreizes, stattgehabt hat. Koch und Ewald erzeugten tiefgreifende Geschwüre durch Eingießen übersaurer Salzsäurelösung von 5‰ in den Magen von Tieren, denen nach Schiff Magenblutungen durch Rückenmarksdurchschneidung erzeugt war. Quincke und Daettwyler machten die Tiere durch Venäsektion anämisch, Silbermann bewirkte durch blutkörperchenlösende Substanzen Hämoglobinämie mit ihren Folgen. Unter solchen Umständen heilen die auf die obige Weise gesetzten Substanzverluste nur allmählich und zögernd oder führen selbst, wie in

einem Versuche von Silbermann, zur Perforation. Talma gelang es, sowohl Magenerweichung als auch typische Magengeschwüre dadurch zu erzeugen, daß er den Magen oben und unten abband, wobei eine mit Gärungserscheinungen verbundene Stauung des Mageninhaltes stattfand, während sich gleichzeitig die Menge desselben durch die noch immer mehr oder weniger abgesonderte Salzsäure stark vermehrte. Hiedurch wurde eine Spannung der Magenwand erzeugt, welche zur Bildung von scharf begrenzten hämorrhagischen Infarkten und daraus sich entwickelnden typischen Magengeschwüren führte. Ähnliches bewirkte Matthes, indem er zunächst die Serosa und Muscularis auf flache Glasringe aufnähte, die er außen auf die Serosa auflegt. Dann wurde das Lumen des Magens an einer anderen Stelle geöffnet und die der Circumferenz des Ringes entsprechende Schleimhaut abgetragen. Auch so gelang es, dauernde Ulcera zu erzeugen.

Aus allen diesen Versuchen geht aber hervor, daß der Ulceration eine Störung in der Ernährung vorangehen muß, sei es eine einfache Anämie oder eine Störung in der Bewegung der Ernährungslymphe oder endlich tiefer gehende Veränderungen des Gewebes selbst.

Auch beim Menschen haben wir, wenn wir uns an das typische Magengeschwür halten und sekundäre Ulcerationen bei Krebs oder Gastritis phlegmonosa außer acht lassen, einen zweifachen Verlauf des Magengeschwürs zu verzeichnen.

Unzweifelhaft kommen nicht selten Ulcerationen, d. h. Schleimhautdefekte vor, die nicht zum klinischen Ausdruck gelangen oder nicht das typische Bild des Magengeschwürs, sondern nur unbestimmte Symptome hervorrufen, keine größere Ausdehnung annehmen, keine eigentlichen Narben setzen. Unter diese Kategorie gehören die hämorrhagischen Erosionen Rokitanskys, welche bereits von diesem selbst als Vorstufe eigentlicher Geschwüre angesehen wurden. Hieher dürften auch die sog. Follikulargeschwüre, welche durch Schwellung und eventuelle Vereiterung der Drüsenfollikel entstehen, zu rechnen sein. Anlaß zu solchen Prozessen ist in den oben aufgezählten Momenten oft genug gegeben. Wir brauchen nur an das häufige Vorkommen circumscripter Schleimhautblutungen bei dem chronischen Katarrh, vornehmlich der Potatoren, an die Reizungen der Schleimhaut durch zu heiße Ingesta, an die artifiziellen Läsionen derselben durch Sondeneinführung zu denken, um uns eine Fülle solcher Momente vorzuführen. Sollte es denn in den vielen Fällen, wo scharfe Gegenstände, Knochensplitter, Messer- und Degenklingen etc. absichtlich oder unabsichtlich verschluckt sind, stets ohne Läsion der Magenwand abgegangen sein? Und doch gehören Magengeschwüre zu den seltenen Vorkommnissen dabei.

Wenn also aus den genannten Verletzungen stets ein typisches Ulcus ventriculi entstehen sollte, so müßte dasselbe viel häufiger als beobachtet auftreten, ja, eigentlich die Regel, sein Fehlen die Ausnahme sein. Indessen, wir kennen Beispiele dafür, daß Ulcera nach traumatischen Läsionen entstanden sind. Leube und Ebstein haben typische Fälle dieser Art beschrieben. Bei ersterem handelt es sich um den Stoß einer Wagendeichsel gegen die Regio epigastrica eines vorher (und nach der Heilung von dem entstandenen Geschwür) stets gesunden Mannes. Vanni berichtete über eine 32jährige Frau, bei der sich im unmittelbaren Anschluß an einen Stoß gegen die Magenwand alle Zeichen eines Magengeschwürs entwickelten und konnte schon 1889 14 Fälle von Magengeschwüren traumatischen Ursprungs aus der Literatur zusammenstellen. In Ebsteins Fällen war der initialen Magenblutung das Heben schwerer Lasten vorausgegangen, und man steht wohl jetzt allgemein auf dem Standpunkt, bei Beurteilung der Folgen eines Unfalles im Gewerbebetrieb das

Trauma als Ursache eines Magengeschwürs — unmittelbar oder mittelbar — zuzulassen. Manche Autoren, z. B. Gerhardt, sehen selbst heftige Brechbewegungen als den ersten Anlaß zur Entstehung von Magengeschwüren an. Hieher sind wohl auch die von Talma beschriebenen Fälle zu zählen, bei denen Magenblutungen und Geschwürbildung als Folge allgemeiner heftiger Krämpfe auftraten. Aber wie viele Menschen bekommen Krämpfe oder gelegentlich einen Stoß vor den Magen, ohne daß sich ein Ulcus herausbildet? Hier wie dort muß auch offenbar noch ein zweites Moment hinzukommen, um die chronische Entwicklung der gesetzten Schädlichkeit mit ihren Folgen zu ermöglichen, welches gewissermaßen die Basis, auf der sich das Geschwür κατ' ἐξοχήν entwickeln kann, bildet. Dieses Moment liegt für das Magengeschwür auch beim Menschen in einem krankhaften Mißverhältnis zwischen der Beschaffenheit des Magensaftes und des Blutes, respektive der dadurch bedingten Gewebsernährung, wie wir es bereits für die künstliche Erzeugung chronischer Magengeschwüre beim Tier für notwendig erkannt haben.

Der normale Magensaft veranlaßt bei normaler Blutbeschaffenheit weder die Entstehung eines Geschwürs, noch fördert er den Verlauf desselben oder verzögert seine Heilung. Um diese Eventualitäten hervorzurufen, ist immer das gedachte Mißverhältnis zwischen Acidität des Magensaftes und Blutbeschaffenheit, resp. der Ernährung circumscripter Schleimhautstellen notwendig.

Die exakte Basis für die im vorstehenden entwickelte Anschauung haben wir allerdings erst durch die Untersuchungen der jüngsten Zeit gewonnen. Seit langem wissen wir, daß korrosive Magengeschwüre auf dem Boden von Konstitutionsanomalien des Blutes erwachsen. Suppressio mensium, Chlorose, Anämie nach Entbindungen sind zu häufig mit Magengeschwüren vereint beobachtet, um an ihren kausalen Beziehungen zweifeln zu dürfen. Miquel führt selbst Fälle an, wo anfänglich die Menses zessierten, dann wiederkehrten, aber mit jeder Periode eine Recrudescenz der Gastralgien auftrat. Crisp hat seinerzeit 14 Fälle von perforierendem Magengeschwür bei Frauen gesammelt, in denen 13mal gleichzeitig unregelmäßige oder fehlende Menstruation bestand. Anderseits spricht bereits W. Fox, gestützt auf eine Beobachtung von Salzsäurevergiftung mit perforierendem Geschwür, die Vermutung aus, es möge „exzessive Sekretion oder exzessive Acidität des Magensaftes, besonders bei leerem Magen" Anlaß zur Bildung des Ulcus geben. Doch ist der exakte Beweis erst durch die Untersuchungen von v. d. Velden, Riegel, Ewald, Jaworsky, Boas, Rosenheim u. a. dahin gegeben, daß das Ulcus in vielen Fällen mit Hyperchlorhydrie verbunden ist. Die erste Ursache zur Entstehung des Geschwürs kann dann einer der obengenannten Zufälle sein. Traumatische oder thermische Reize, heftiges Erbrechen, Blutungen aus kongestiven Zuständen, Hyperämien und Stasen circumscripter Gefäßterritorien der Schleimhaut, hämorrhagische Infarkte, Spasmus der Gefäße, atheromatöse, amyloide, aneurysmatische Degeneration sind hier zu nennen. Aber solche Schädlichkeiten wirken sicherlich oft auf den Magen ein, ohne ein Ulcus im Gefolge zu haben. Dann fehlt es eben an den genannten Grundbedingungen. Entwickelt sich aber ein Ulcus mit progredientem Verlauf, so geschieht dies auf Grundlage einer oder der anderen genannten Anomalien. Die Heilung tritt erst mit Beseitigung derselben ein, indem dann die Möglichkeit einer reaktiven Entzündung der Umgebung, resp. des Grundes des Geschwürs und konsekutiver Vernarbung eintritt.

So findet auch die bekannte Tendenz der Magengeschwüre zu Rezidiven ihre ungezwungene Erklärung. Rezidive erfolgen nach meiner Auffassung immer

dann, wenn nach vorübergehender Behebung des Grundleidens durch therapeutische Maßnahmen der Erfolg der Medikation nachläßt und der alte Zustand wieder eintritt. Damit stimmt es überein, daß bekanntlich gerade die nervösen und chlorotischen Naturen, welche sowohl einer langen Zeit zur Heilung bedürfen als auch besonders zu Rückfällen neigen, das größte Kontingent zu den rezidivierenden Magengeschwüren stellen.

Riegel und Talma nehmen an, daß sich das Ulcus auf dem Boden einer solchen Hyperchlorhydrie und durch dieselbe entwickle. Korczynski und Jaworski lassen „durch die Einwirkung des scharfen Magensaftes auf die pathologisch veränderte Schleimhaut des Pylorus Magengeschwüre entstehen". Man fragt aber vergeblich, warum circumscripte Nekrosen auf einem in toto veränderten Gewebe entstehen. Viel annehmbarer sagt Riegel: „Infolge dieser Hyperchlorhydrie erlangt eine sonst an sich unbedeutende und zur raschen Heilung tendierende Erosion und Verletzung der Schleimhaut eine größere Bedeutung, die Heilung wird erschwert, das Geschwür greift weiter um sich." Eine zweite, ebenso berechtigte Möglichkeit ist aber die, daß sich bei disponierten Individuen mit großer Reizbarkeit der Sekretionsnerven erst infolge einer Verletzung etc. der Schleimhaut die Hyperchlorhydrie und damit das typische Ulcus entwickelt, d. h. daß, wie auch Ritter und Hirsch sagen, die Hyperchlorhydrie ebensogut eine Folge wie die Ursache des Ulcus (oder, wie ich sagen würde, der ersten Anlage des Ulcus) sein kann.

Die Vorstellung, daß zur Entstehung des Magengeschwürs ein hyperacider Magensaft abgesondert werden müsse, ist übrigens keineswegs neu, sondern, wie alle die Fragen, welche in letzter Zeit die Magenpathologie beherrschen, längst geäußert, wenn auch nicht mit exakten Methoden bearbeitet worden. Sie hängt eng zusammen mit der Frage von der Magenerweichung, der Gastromalacie, welche, wenn sie kein Leichenphänomen ist, eigentlich nichts anderes wie ein großes, akut verlaufendes Magengeschwür darstellt. Schon Rokitansky und Camerer glaubten, daß hier infolge einer Lähmung der Nn. vagi ein übersaurer Magensaft abgesondert werde. Günsburg postulierte bereits 1852 für das Zustandekommen des perforierenden Magengeschwürs die Absonderung eines übersauren Sekretes. „Die (ulceröse) Zerstörung der Magenschleimhaut", heißt es, „beruht auf einer quantitativen Anomalie der Absonderung freier Säure." Sein Beweistitel liegt in erster Linie darin, daß er den Magenschleim beim perforierenden Geschwür, entgegen der gewöhnlich alkalischen Reaktion, stark sauer fand; sein Irrtum darin, daß er diese Hyperacidität, entsprechend der damals geltenden Ansicht über die Natur der freien Säure des Magensaftes, auf Milchsäure bezog. Wenn nun auch in der übergroßen Mehrzahl der Fälle, so ist doch keineswegs immer eine Hyperchlorhydrie vorhanden und ist das Wesen der Sache in letzter Instanz auf das schon oben ausgesprochene Mißverhältnis zwischen dem Ernährungszustand des Gewebes der Magenwand und der verdauenden Kraft des Magensaftes zu beziehen.

In jüngster Zeit ist eine neue, von den früheren abweichende Ansicht über die Ursache des Ulcus ventriculi aufgestellt worden. Nach den Untersuchungen von Danilewski, und ganz besonders von Blum und Fuld, findet sich im Magensaft eine dem Pepsin entgegenwirkende kochbeständige Substanz, das Antipepsin, deren Bedeutung hauptsächlich „in einer Schutzwirkung auf die zur Ulcusbildung neigende oder ihr bereits ausgesetzte Schleimhaut bei Hypersekretion" zu liegen scheint. In der Tat fand Katzenstein nach Ausführung einer Gastroenterostomie und Anlegung zweier gleichgroßer Schleimhautdefekte an korrespondierenden Stellen von Magen und Darm folgendes: Wurden beide Stellen mit Salzsäure geätzt, so war

nach 2 Tagen der Schleimhautdefekt im Magen vollständig geheilt, während am Darm eine Perforation in Form eines scharf umränderten Geschwürs entstanden war. Es verhalten sich also Magen und Darm den Schädlichkeiten der im Magensafte enthaltenen Salzsäure gegenüber ganz verschieden, d. h. es wohnt der Magenwand (und dem Duodenum) eine Widerstandskraft gegen die Pepsinsalzsäure bei, die anderen Gewebsstücken des Verdauungstraktes nicht zukommt. Diese Widerstandskraft, die dem lebenden und toten Gewebe zu eigen ist, dürfte auf das Vorhandensein des Antipepsins zurückzuführen sein und der Mangel desselben im konkreten Fall die Entstehung, bzw. das Bestehenbleiben eines Ulcus erklären. Wir werden später sehen, wie diese Vermutung — denn mehr ist es nicht — von den Herren Katzenstein und Fuld therapeutisch ausgenutzt worden ist.

Das merkwürdige Zusammentreffen von Hautverbrennung mit Magen- und Duodenalgeschwüren bei jüngeren Individuen, zuerst von Curling, später von Dupuytren, Cooper, Erichsen, Wilks u. a. beobachtet, soll hier nur erwähnt werden, da uns vorläufig noch jedes Verständnis für einen etwaigen Zusammenhang beider Prozesse fehlt. Holmes fand in 125 Fällen schwerer Verbrennung das Duodenum 16mal, andere Stellen des Darmes 2mal verschwärt. Die früheste Periode des Auftretens nach der Verbrennung war am 4.—6. Tag. Viel seltener scheinen Geschwüre im Magen nach Hautverbrennungen aufzutreten, doch führen Rokitansky, Low, Wilks und Pitt Beispiele davon an. Ein Anfang zum Verständnis dieser sonderbaren Erscheinung dürfte darin gegeben sein, daß W. Hunter nach subcutaner Injektion von Toluylendiamid Duodenalgeschwüre um die Einmündungsstelle des Gallenganges beobachtete, die er auf die Ausscheidung entzündungserregender Substanzen durch die Galle zurückführt. So mag bei Verbrennungen durch Blutzersetzung oder durch Aufnahme toxischer Substanzen von der verbrannten Hautstelle ebenfalls eine entzündungserregende Substanz gebildet und durch die Galle ausgeschieden werden. Dagegen glauben Welti und Salvioli, daß unter dem Einfluß der Hitze in den Gefäßen der verbrannten Hautgebiete aus Blutplättchen zusammengesetzte Gerinnselbildungen vorkommen, welche mit dem Blutstrom verschleppt werden und lokale Embolien und Thrombosen hervorrufen. Warum dies nun gerade nur im Magen und Duodenum stattfindet, oder nur an diesen Stellen zu Erkrankungen führt, bleibt freilich noch eine offene Frage.

Schließlich sind auch für die Entstehung des Magengeschwürs die Mikroorganismen herangezogen worden. Böttichers dahin gehende Befunde sind alsbald von Körte für inkonstant und nicht beweisend erklärt worden. Letulle fand in einem Fall frischer Magenulcerationen, die im Verlauf einer puerperalen Septicämie aufgetreten waren, in den Venen der Submucosa des Magens und in den Uterusvenen zahlreiche Streptokokken, deren Reinkulturen, Meerschweinchen injiziert, ebenfalls Ulcerationen in dem Magen der Tiere zur Folge hatten, welche die Wände des künstlich aufgeblähten Organs zu perforieren drohten. Es soll sich hier entweder um embolische Verschleppung oder um direkte Invasion der Schleimhaut, die zu nekrotischen Herden und Andauung circumscripter Bezirke führte, handeln.

Die Häufigkeit des Magengeschwürs scheint in verschiedenen Gegenden eine verschiedene zu sein. Lebert meint zwar, daß sie im Durchschnitt zwischen 4 und 5% für Europa betrage und stützt sich dabei auf seine eigene Statistik, sowie die von Brinton und Jaksch; indessen kommen offenbar sehr erhebliche Über- und Unterschreitungen dieser Mittelzahlen vor, die zwischen 1·23% (Statistik von Nolte, München) und (für Kopenhagen nach Starck) 13% schwanken. Für Amerika fanden Greenough und Joslin, daß das Magengeschwür häufiger in Boston als

in Chicago, Baltimore oder San Francisco ist. Es stellt sich daher eine gewisse regionäre Verschiedenheit heraus, die nichts Befremdliches hat, weil die Ursachen der Magengeschwüre zu einem Teil auf direkte Reizung der Magenschleimhaut zurückzuführen sind und dieses Moment mit den Lebensgewohnheiten und der Verköstigung an verschiedenen Orten wechselt.

Daß eine unzweckmäßige Nahrung Anlaß zur Entstehung des Ulcus pepticum geben kann, ist schon öfter, so z. B. von Gerhardt, nach seinen Erfahrungen im Thüringer Wald, hervorgehoben. Sohlern hat darauf aufmerksam gemacht, daß in gewissen Distrikten Deutschlands, der Rhön und den Bayrischen Alpen und ferner im größten Teil Rußlands, dem sog. Großrußland, das Magengeschwür zu den Seltenheiten gehört, und daß auffallenderweise die Bewohner dieser Gegenden fast nur vegetabilische Nahrung zu sich nehmen. Trotzdem haben wir es besonders in Rußland und Bayern mit einem im allgemeinen gut genährten und kräftigen Menschenschlag zu tun. Da nun notorisch dem Blut mit der Pflanzennahrung weit mehr Kali, nahezu ein Dritteil mehr als bei gemischter Kost, zugeführt wird, so wird diese dauernd gesteigerte Zufuhr auch einen vermehrten Kaligehalt des Blutes bedingen, wobei nach anderweitigen Beobachtungen die roten Blutkörperchen als Hauptträger des Kalis anzusehen sind. Nach Sohlern würde nun dieser vermehrte Kaligehalt die Ursache der relativen Immunität gegen das Ulcus bei den obengenannten Volksklassen abgeben, ganz in Übereinstimmung mit dem seltenen Vorkommen des Ulcus bei den Pflanzenfressern, deren Blut bekanntlich sehr reich an phosphorsaurem Kali ist. Umgekehrt würden vielleicht die mit einer Verarmung des Blutes an roten Körperchen oder Veränderung derselben einhergehenden Krankheiten, wie Chlorose, Anämie etc., deshalb zur Bildung des Ulcus tendieren, weil sie ein kaliärmeres Blut zur Folge haben.

Eine große Übereinstimmung zeigt die Statistik mit Bezug auf die übrigen ihr zugänglichen Momente: Geschlecht, Alter, Sitz der Geschwüre, Häufigkeit der Perforation. Durchgehends ergibt sich, daß das weibliche Geschlecht häufiger betroffen wird als das männliche und das mittlere Verhältnis etwa wie 2 zu 1 steht, aber selbst auf 5 zu 1 steigen kann. Fiedler hat 2200 Leichen auf Ulcera, resp. Narben derselben untersucht und 20% Frauen gegenüber 1·5% Männer gefunden. Ebenso ist es auch unter Berücksichtigung aller in Frage kommenden Momente zweifellos, daß die größte Morbidität zwischen 20 und 40 Jahren, die größte Mortalität zwischen 40 und 60 Jahren liegt. Das Durchschnittsalter ist bei Männern 37, bei Frauen 27 Jahre. Daran ändert es nichts, daß Grünfeldt unter 450 Sektionen alter Leute 92mal, d. h. in 20% Narben von Magengeschwüren fand, Chiari einen Fall von frischer Perforation bei einem 71jährigen Manne, Sedgwick einen solchen bei einem 82jährigen Manne beobachtete und Magengeschwüre nach Birch-Hirschfeld und Henoch bei Kindern, resp. bei Neugeborenen ziemlich oft vorkommen sollen. Letztere haben jedenfalls mit dem typischen Magengeschwür nichts zu tun, sofern sie wahrscheinlich durch intrauterine oder mit der Geburt verbundene Noxen hervorgerufen werden und das früheste Säuglingsalter nicht überdauern. Jedenfalls ist das kindliche Alter bis zum 10. und 15. Jahre so gut wie ganz verschont, wenn wir die Mortalität in Betracht ziehen. Dagegen ist es mir sehr wahrscheinlich, daß das Magengeschwür auch in diesem Alter vorkommt, aber infolge der dem kindlichen Alter eigenen größeren regenerativen und plastischen Fähigkeit der Gewebe eine größere Tendenz zur Heilung als im vorgeschrittenen Alter hat. Ich habe wenigstens zwei Fälle beobachtet, die ich nur als Magengeschwüre deuten konnte und denen zum Abschluß des typischen Bildes nur die Magenblutungen fehlten.

Zweifellos kommen sie aber viel seltener als in späteren Lebensjahren vor, weil die schädigenden Momente im Kindesalter viel seltener sind.

Ob der Beruf, wie vielfach angenommen wird, für die Entstehung des Magengeschwürs eine Rolle spielt, scheint mir mehr als zweifelhaft. Immerhin wollen wir nochmals die bekannte Erfahrung des häufigen Befundes bei Dienstmädchen und in specie Köchinnen erwähnen. Bei Porzellandrehern, Glasschleifern und Metalldrehern sollen, vermutlich wegen des Verschluckens scharfer, die Magenwand schädigender Partikelchen, Magengeschwüre häufig sein (Eichhorst, Bernutz). Mangel und unzureichende Ernährung wird in der englischen Literatur mehrfach als Grund angegeben und mit der Entstehung von Hornhautgeschwüren bei kachektischen und sehr geschwächten Kranken in Parallele gesetzt.

Pathologische Anatomie. Ein großer Teil der Magengeschwüre geht zweifellos aus direkter Gefäßläsion mit ihrer Folge, dem hämorrhagischen Infarkt, hervor, sei es, daß die erste Ursache in einer Verlegung der kleinsten arteriellen Gefäße, die von der Submucosa zwischen den Schläuchen der Mucosa hochsteigen, liegt, sei es, daß atheromatöse, amyloide oder aneurysmatische Erkrankungen der Gefäßwände, Hirnverletzungen oder selbst einfache Stauungsvorgänge und krampfhafte Contractionen der Muskulatur zum Bersten der Gefäße führen. V. Openchowski hat in einigen Fällen auch eine hyaline Degeneration der Wand der kleinsten Gefäße in den hämorrhagisch infiltrierten Stellen der Mucosa gefunden, welche er für die Entstehung der letzteren verantwortlich macht. Lépine und Bret beschreiben einen Magen, der bei der Sektion strotzend mit Blut gefüllt war (der Kranke, ein 65jähriger Mann, hatte auch früher wiederholt Blutungen gehabt) und als Ursache kleine Ulcerationen aufwies, die durch eine Endarteriitis der kleinen Gefäße hervorgerufen waren.

Aber diese Ursachen reichen allein nicht aus, weil zahlreiche Fälle, zumal bei jugendlichen Individuen, vorkommen, wo von einer Gefäßerkrankung oder den genannten anderen Momenten keine Andeutung vorhanden ist. Für einen Teil dieser Vorkommnisse muß man annehmen, daß sich die Geschwüre aus den follikulären Hämorrhagien und den hämorrhagischen Erosionen Rokitanskys entwickeln, die im kleinen dasselbe wie der hämorrhagische Infarkt im großen, nämlich eine Ausschaltung kleiner Schleimhautterritorien aus der normalen Ernährung, bieten. Zu solchen Blutungen mag eine ganz unbedeutende lokale Stauung oder ein Trauma etc. Veranlassung geben. Sie entwickeln sich zur hämorrhagischen Erosion, rundlichen, hirsekorn- bis erbsengroßen oder schmalen, streifenartigen Substanzverlusten, auf denen zuweilen bei gleichzeitiger Lockerung der Schleimhaut ein schwärzlichbraunes Blutextravasat haftet. Ihre Anzahl ist sehr verschieden, zuweilen besonders im Pylorusmagen enorm, so daß die Schleimhaut wie damit besät aussieht. Aus der Erosion entsteht dann das typische chronische Geschwür. Aber gewiß nicht aus allen solchen Erosionen, die, wie Langerhans meines Erachtens mit Recht hervorhebt, durch ihr regellos über die Schleimhaut verbreitetes Vorkommen, ihre Massenhaftigkeit, ihre Konfluenz sich von dem typischen Sitz der Geschwüre und dem solitären Auftreten derselben unterscheiden. „Gewöhnlich entstehen hämorrhagische Erosionen", sagt Langerhans, „bei krampfartigen Contractionen und gleichzeitigen entzündlichen Prozessen, runde Magengeschwüre nach primärer Affektion eines arteriellen Gefäßes. Nur ganz ausnahmsweise gehen Erosionen in chronische Geschwürbildung über." Doch bringt sowohl dieser Autor als auch D. Gerhardt typische, genau untersuchte Beispiele der Umwandlung derartiger Erosionen in klassische Ulcera bei, und es können, wie Gerhardt zeigt,

auch die durch Schwellung und Durchbruch lymphatischer Follikel entstandenen kleinen Geschwüre hiehergezählt werden.

Möge aber die Entstehung des Geschwüres in diesem oder in jenem Sinne verlaufen, immer ist es im pathologisch-anatomischen Betracht kein „Geschwür", sondern eine „progrediente Gewebsnekrose", welcher das Charakteristikum des Geschwürs vollkommen fehlt: „die Proliferation junger Zellelemente, welche immer tiefer in das Gewebe eingreift und immer mehr Elemente auf die Oberfläche wirft". Das Geschwür wächst nicht durch einen aktiven Vorgang im Gewebe mit nachfolgendem Zerfall, sondern durch einen passiven. Aktiv wird die Gewebsbeteiligung erst durch die zellige Infiltration, welche zur Narbenbildung führt.

Über die grobe Anatomie des Ulcus und seine Folgen können wir mit wenig Worten hinweggehen. Bekannt ist sein trichter- oder kraterförmiger, dem aufsteigenden Gefäßbaum entsprechender Bau; der Rand ist anfänglich scharf abgegrenzt, erst später wallartig verdickt. Häufig, besonders bei alten, perforierenden Geschwüren kreisrund, kann das Ulcus auch lineär, oval oder inselförmig gestaltet und treppenförmig gebaut sein. Der Geschwürgrund ist meist glatt oder mit wenigen Unebenheiten, zuweilen mit blutigen Gerinnseln oder grünlichem oder bräunlichem, zähem Schleim belegt. Die Größe ist sehr verschieden, meist von Zehnpfennig- bis Markstückgröße, kann aber viel beträchtlicher sein und gelegentlich fast den gesamten Magen einnehmen. Der Sitz ist mit Vorliebe am Pylorus und der großen Kurvatur, entsprechend den bei aufrechter Stellung tiefsten Stellen des Magens, wo sich der Magensaft sammelt, so daß Nolte folgende Häufigkeitsskala angibt: an der großen Kurvatur 22, an der Pars pylorica 13, vorderen Magenwand 3, hinteren Magenwand 2, Kardia 1

Nach Brinton kommen auf die hintere Magenwand 42%, auf die kleine Kurvatur 26·8%, auf den Pylorus 15%. Diese Angaben beziehen sich auf ein Material von 220 Fällen. Indessen sind solche Statistiken stets von Zufälligkeiten abhängig. Nach meinen Erfahrungen würden z. B. die Pylorusgeschwüre über die der kleinen Kurvatur überwiegen.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich nur 1 Geschwür, mehrere, bis zu 3 und mehr, sind selten. Lange hat deren in einem Falle aber so viel gesehen, „daß er es aufgeben mußte, sie sämtlich zu zählen".

Zuweilen fließen mehrere, ursprünglich getrennte Geschwüre zu einem einzigen großen Ulcus zusammen.

Auf mikroskopischen Schnitten durch den Rand eines frischen Geschwürs sieht man die Drüsenschläuche muldenförmig wie abgeschnitten gegen den Boden des Ulcus hinabsteigen. Sie sind nämlich so weit abgefressen, so weit verdaut, als das Gewebe der peptischen Kraft des Magensaftes keinen Widerstand leisten konnte. Erst bei älteren Geschwüren bildet sich an der Peripherie eine reaktive Entzündung und führt zur Bildung eines callösen Randes. Hier sind die Stützfasern zwischen den restierenden Schläuchen verdickt und zum Teil schräg gelegt. Die Drüsenepithelien haben, soweit sie noch in dem Fundusteile der Schlauchreste vorhanden sind, eine eigentümliche Veränderung erlitten. An Stelle der Labzellen sind kubische oder zylindrische Epithelien getreten. Sie sind geschrumpft, so daß sie sich von der Membrana propria und untereinander abheben, ihre Kerne sind auch durch Tinktionsmittel nicht zu erkennen, ihr Inhalt von brüchigem, hellglasigem Aussehen, welches noch am ehesten an eine hyaline Degeneration erinnert. Einzelne Schläuche sind cystisch degeneriert. Die Submucosa ist stark verbreitert, mit reichlicher, kleinzelliger Infiltration und starkem Gefäßnetz; die Muskelzüge der Muscularis sind

durch ein fibrilläres, teilweise maschig auseinandergerissenes Zwischengewebe getrennt, zum Teil vollkommen in demselben zu grunde gegangen. Man sieht also, daß der nekrotische Prozeß in seinem ganzen Umkreise, an Rand und Boden von einer Zone irritativer Vorgänge umfaßt ist, welche im weiteren Fortschreiten zur eigentlichen Vernarbung führen, wobei dann stets der Boden des Geschwürs an die darunter gelegene Gewebsschicht fest angeheftet ist und die Schleimhaut des Geschwürrandes in den Grund des Geschwürs hineingezogen wird.

In den Interstitien der Drüsen findet man nicht nur in unmittelbarer Nähe des Geschwürs, sondern auch in weiter entfernt gelegenen Partien der Mucosa stets eine massenhaft kleinzellige Infiltration, aber sie hat nichts dem Geschwür Eigentümliches, sondern findet sich bei allen zu entzündlicher Reizung der Schleimhaut führenden Prozessen, von leichtem Katarrh bis zur akuten phlegmonösen Gastritis, in gleichem Maße. In der Tat wird durch das Ulcus nebenher ein irritativer Zustand der umgebenden Partien der Schleimhaut gesetzt, der die Schleimhaut in wechselnder Ausdehnung und Intensität in Mitleidenschaft zieht.

Von besonderem Interesse ist der Ausgang des nekrotischen Prozesses. Wir haben zu unterscheiden zwischen:

1. Narbenbildung. Hier besteht ein markanter Unterschied gegen die Geschwüre, die wir artifiziell beim Tier erzeugen können. Denn während diese, wie Cohnheim angibt und ich auch gefunden habe, unter Restitution des normalen Schleimhautgewebes heilen, bildet sich beim Menschen ein fibröses Narbengewebe mit centraler Depression und der bekannten kontrahierenden Tendenz. So kommt es zu strahligen Narben und Verzerrungen der Magenwand, besonders wenn durch vorgängige Verlötung mit Nachbarorganen für ein Punctum fixum gesorgt ist. Es entstehen gürtelförmige Abschnürungen, die dem Organ eine sanduhr- oder kürbisförmige Gestalt geben. Auch ganz eigenartige Nebenstränge oder Brücken, die zur Bildung eines vollständigen Sackes führen, entstehen, wovon Cruveilhier in seinem großen Werke eine vortreffliche Zeichnung gibt.

2. Progrediente korrosive Nekrose. Dieser Prozeß geht, wenn keine Narbenbildung eintritt, so lange fort, wie peptischer Magensaft gebildet wird und setzt sich schließlich in sich selbst, d. h. durch die entstehenden Komplikationen ein Ende. Diese sind:

a) Anätzung von Gefäßen. Je nach dem Sitz des Geschwürs und seiner Ausdehnung in die Tiefe werden bald kleinere, bald größere Gefäßlumina eröffnet. Charakteristisch ist die geringe Neigung zur Thrombenbildung, die wohl mit der fressenden Wirkung des Magensaftes zusammenhängt. Am häufigsten werden von größeren Gefäßen die Art. coronaria ventric., die Art. splenic. und die Art. pancreatica betroffen.

b) Verwachsung mit Nachbarorganen und Perforation. Wenn die Nekrose bis auf die Serosa geht, so kommt es entweder zu einer reaktiven Entzündung und Verlötung der nachbarlich gelegenen Organe und darauf folgendem Übergreifen des Prozesses auf dieselben, einer Perigastritis, oder, wo die Umstände dies nicht erlauben, zu direkter Perforation in die Bauchhöhle. Auch können sekundäre Perforationen durch die entsprechenden zwischengelagerten Gewebe in die Pleura- und Herzhöhle stattgreifen. Alle benachbarten Organe, Leber, Gallenblase, Pankreas, Milz, Zwerchfell, Herz, Lungen und Därme können je nach dem Sitz des Geschwürs dieser Eventualität unterliegen. Zuweilen kommt es zu adhäsiven Verlötungen sämtlicher benachbarter, in cavo abdominis gelegener Organe untereinander, ohne daß eine eigentliche Perforation eintritt, wie ein solcher Befund von Budd beschrieben ist.

Schließlich sind noch die tuberkulösen und syphilitischen Geschwüre zu nennen.

Die tuberkulösen Geschwüre, welche bis jetzt immer nur vereint mit tuberkulösen Läsionen anderer Organe gefunden sind, zeichnen sich durch ihren verdickten, infiltrierten, wallartigen Rand aus. Ihr Grund ist meist granuliert und leicht gelblich gefärbt. Sie sind blaß und dadurch, wie in den Fällen von Eppinger, von der dunkel gefärbten Umgebung scharf abgesetzt. In den Rändern und im Grunde werden tuberkulöse Knötchen mit den charakteristischen Riesenzellen gefunden. Das Geschwür kann solitär sein oder vielfach vorkommen, nur die Schleimhaut und Submucosa oder auch die Muscularis betreffen. In einzelnen Fällen (Litten) ist die Serosa, entsprechend dem Geschwürgrunde, mit miliaren Knötchen besetzt. In dem Fall von Litten war das Ulcus ziemlich groß, 4·2 : 3·3 cm^3, sein Rand scharf und zackig, zum Teil gewulstet und hämorrhagisch infiltriert, der übrige Digestionstrakt frei von tuberkulösen Ulcerationen, die sich in Kehlkopf, Bronchien und Lungen fanden. Ein ähnlicher Fall ist von Talamon-Balzer, ein anderer von Gilles-Saburin und zwei weitere sind von Eppinger beschrieben. Eine ausgezeichnete Beschreibung eines tuberkulösen Ulcus findet sich bei J. H. Musser. Es handelte sich um einen Neger von 44 Jahren mit Lungenphthise und unbestimmten dyspeptischen Symptomen. Bei der Autopsie fand sich ein Magengeschwür von $1^1/_2 : 3^1/_2$ Zoll, zweifellos tuberkulöser Natur. Es zeigte auf seinem Grunde miliare Tuberkel und käsiges Material und Tuberkel in der benachbarten Submucosa. In der käsigen Masse wurden Tuberkelbacillen gefunden. Ähnlich liegt ein Fall von Barbacci: vereinzelte tuberkulöse Ulcerationen des Magens mit primärer Pharynxtuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung zeigt den bekannten Habitus tuberkulöser Herde mit zahlreichen Tuberkelbacillen. Musser führt noch einige andere, ähnliche, meist bei Kindern gemachte Befunde an, wo zum Teil auch Tuberkelbacillen in den Geschwüren gefunden wurden. Jedenfalls sind diese Vorkommnisse recht selten, wie denn Eisenhardt unter 567 Fällen von Tuberkulose des Darms nur in einem Fall Magentuberkulose gefunden hat. Auch Marfan bringt in einer Studie über die gastrischen Störungen bei Lungenphthise nur wenige und zum Teil anfechtbare Fälle bei. Dem Typus des korrosiven Geschwürs gehören alle diese Verschwärungen nicht an, vielmehr handelt es sich um echte tuberkulöse Erweichungsherde mit käsigem centralen Zerfall des Tuberkels und allenfalls um eine Kombination mit der korrosiven Wirkung des Magensaftes auf die nekrotischen Gewebselemente.

Das syphilitische Ulcus ist nicht mit besonderen anatomischen Kennzeichen ausgestattet. Die Entscheidung, ob es sich um eine primäre Läsion, ob es sich um ein zerfallenes Gumma handelt, ist in der Mehrzahl der wenigen gut beobachteten Fälle nicht geführt.

Allgemeines Krankheitsbild. Es gibt Magengeschwüre, welche mit Narbenbildung heilen und vollständig symptomlos oder wenigstens ohne irgend charakteristische Symptome intra vitam verlaufen, also nur zufällig post mortem gefunden werden. Diese bereits von Williams, Abercrombie und Chambers konstatierten Vorkommnisse fallen für die klinische Betrachtung fort.

Den Symptomenkomplex des Ulcus ventriculi kann man in folgende Gruppen einordnen:

1. Fälle mit Symptomen vorwiegender Reizerscheinungen, welche die hämorrhagische Erosion oder die Anätzung und Bloßlegung einer kleineren oder größeren Schleimhautpartie, ohne daß weitere Komplikationen eintreten, im Gefolge haben.

2. Fälle mit den genannten Reizerscheinungen und nebenhergehenden Blutungen.

3. Fälle mit Reizerscheinungen und Perforation, die entweder zur Heilung oder zum Tode führen.

4. Fälle, die bis zum Tode durch Blutung oder Perforation latent verlaufen oder überhaupt bei Lebzeiten keine Symptome machen.

Wenn man bedenkt, daß sich die Symptome der drei ersten Gruppen in verschiedener Weise miteinander verbinden können, so ergibt sich daraus ein wechselvolles und, wenn wir die Folgezustände eintretender Narbenbildung mit hinzurechnen, ein vielgestaltiges Krankheitsbild. Die ersten Stadien desselben äußern sich in jenen Zuständen des Unbehagens, der dunklen Druckempfindung, vorübergehender ziehender Schmerzen und damit verbundener Störungen des Appetits, die man im Beginn so vieler Magenerkrankungen findet. Doch ist die Zunge gewöhnlich rein oder nur an ihrer Basis mäßig belegt. Fragt man genau nach, so essen die Kranken zwar wenig und halten meist eine ziemlich rigorose Diät ein, aber nicht aus Appetitmangel, sondern aus Furcht, nach reichlichen Mahlzeiten Schmerzen zu bekommen. Denn die Gastralgien bilden schon von früh an einen markanten Zug des Krankheitsbildes. Nur selten tritt der begleitende Magenkatarrh derart hervor, daß wirkliche Anorexie, pappiger Geschmack, Aufstoßen, übler Geruch aus dem Munde, stark belegte Zunge vorhanden sind. In der Mehrzahl ist vielmehr die Zunge von so gutem Ansehen, glatt, feucht, schön rot, daß mir dieser Befund bei Kranken mit Gastralgien schon von vornherein den Verdacht auf ein Ulcus erweckt.

Stärkere Zersetzungen der Magencontenta mit Aufstoßen fauliger Gase treten erst in den immerhin selteneren Fällen auf, in denen ein gürtelförmiges Geschwür oder eine Narbe die Peristaltik des Magens behindert und zur Erweiterung desselben führt.

Stuhlträgheit ist die Regel, Diarrhöen oder ein zwischen Verstopfung und Durchfall wechselndes Verhalten die Ausnahme. Ganz selten sind die Darmfunktionen normal und ohne jede Störung. Das chronische Geschwür verläuft ohne Fieber, und wenn Fiebertemperaturen entweder sub finem vitae bei Erschöpfungszuständen oder bei gewissen akut verlaufenden Formen des Ulcus auftreten, so sind sie durch entzündliche Prozesse, Gastritis, Peritonitis oder pneumonische Infiltrationen bedingt.

Frische Magengeschwüre sind gewöhnlich nicht von merkbaren Ernährungsstörungen begleitet, die selbst bei längerem Bestand des Ulcus ausbleiben können. Die meisten Kranken magern aber auf die Dauer infolge ihrer knappen Diät ab und verlieren nicht selten in besorgniserregender Weise an Gewicht, so daß Abnahmen von 20 und mehr Kilo in wenigen Monaten nicht selten sind. Dies hängt zum Teil auch von dem vorausgegangenen Ernährungszustande ab, ist bei starken, fetten Leuten mehr als bei mageren der Fall.

Allmählich lokalisiert sich der Schmerz an einer bestimmten, dem Sitze des Geschwüres entsprechenden Stelle, und da dies meistens in der unteren Hälfte des Magens sitzt und der Schmerzpunkt sich nicht nach Zentimetern lokalisieren läßt, so pflegt er in der Regel in der Herzgrube angegeben zu werden. Charakteristisch ist der bohrende, scharf fixierte, häufig von vorn nach hinten durchgreifende Schmerz. Boas hat zur Bestimmung der Stärke der Schmerzempfindung und ihrer eventuellen Zu- oder Abnahme im Laufe der Behandlung ein eigenes Instrument, ein Algesiometer angegeben, welches nach den Erfahrungen der Poliklinik des Augusta-Hospitals für Arzt und Patienten gleich überflüssig und nutzlos ist. Manche Kranke klagen nur über Rückenschmerzen, andere über „Seitenstechen", wodurch schon Verwechslungen mit Intercostalneuralgien veranlaßt sind. Meist wird der Schmerz auf Druck

stärker, die Frauen können nicht geschnürt gehen, die Männer den Hosengurt nicht festziehen; in seltenen Fällen tritt aber im Gegenteil Erleichterung auf Druck ein. Anfallsweise tritt der Schmerz zumeist dann auf, wenn die bloßgelegte Geschwürfläche durch stärkere mechanische oder thermische Insulte gereizt wird. Natürlich zuerst und am häufigsten nach dem Essen, indem die Speisen entweder unmittelbar nach dem Einbringen eine direkte Irritation ausüben oder durch ihr Gewicht die Magenwand zerren oder die den Verdauungsakt begleitenden Contractionen die Geschwürfläche verziehen und die Nerven derselben reizen. Dies ist aber nicht die alleinige Ursache. Wiederholt habe ich heftige Gastralgien bei Kranken mit Magengeschwüren nach einem zu kalten Trunk oder nach einem Löffel zu heißer Suppe, einem Schluck zu heißen Tees etc. erfolgen sehen, wo also die vorher genannten Momente nicht anzuschuldigen waren, sondern ein thermischer Reiz einwirkte. Übrigens sind nach meinen Erfahrungen zu heiße Ingesta viel seltener Ursache als zu kalte, vielleicht aus dem Grunde, weil für erstere Mund und Rachen gewissermaßen als Wächter des Magens funktionieren und die Magenschleimhaut toleranter gegen höhere Temperaturgrade als gegen niedrige ist, auch von ersteren quantitativ weniger als von letzteren genommen wird. Bei stenosierenden Prozessen am Pylorus oder größerer Atonie der Magenmuskulatur stagnieren die sauren Absonderungsprodukte im Magen zusammen mit den schlecht oder gar nicht verdauten Amylaceen, wodurch zu dauernden Reizerscheinungen und ganz besonders krampfhaften Contracturen in der Pylorusgegend — Pylorospasmus — Anlaß gegeben wird. Derartige Spasmen können fühlbare tumorartige Verdickungen der Pylorusgegend bilden, die sich von echten Geschwülsten nur durch ihre Unbeständigkeit unterscheiden, aber ganz besonders schwer in ihrer wahren Natur dann zu erkennen sind, wenn sich neben dem vorübergehenden Spasmus auch noch eine dauernde Hypertrophie der Pylorusmuskulatur herausgebildet hat. Daß sich unter solchen Umständen auch eine mehr weniger erhebliche Stagnation der Ingesta im Magen und selbst eine anatomische Dilatation desselben mit ihren Folgen entwickeln kann, ist begreiflich und tatsächlich wiederholt beobachtet worden. Dann kann es in seltenen Fällen auch zu Tetanie, resp. tetanischen Anfällen kommen, wie z. B. Kaufmann eine derartige Beobachtung veröffentlicht hat.

Auch rufen Zerrungen der Magenwand durch Gase, Reizung von Nervenstränge durch den fortschreitenden ulcerösen Prozeß Gastralgien hervor, während es wohl mehr als Reflexwirkung aufzufassen ist, wenn bei Erkältungen und Gemütsaufregungen gastralgische Anfälle auftreten oder die Schmerzen vor der Periode heftiger werden, mit ihrem Eintritt nachlassen. Eigentümlich ist das gelegentliche Vorkommen cutaner Hyperästhesien und Anästhesien, wie es Traube beobachtet und auf eine centrale Irradiation bezogen hat. Auch treten Anfälle von Angina pectoris, von Intercostalneuralgien, von Neuralgien im linken Plexus brachialis, Schmerzempfindungen in der rechten Schulter (Brinton), in Armen und Beinen (Müller) auf. Auch kommen besondere Druckpunkte im Epigastrium und an der Wirbelsäule, entsprechend den hinteren Wurzeln der unteren Brust- und oberen Lendenintercostalnerven, vor, oder es stellt sich eine spontane oder auf Druck eintretende Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze ein. Nach Boas sind es die linkseitigen, neben den Wirbelkörpern des 10.—12. Brustwirbels gelegenen Partien, die bei Magenulcus, die rechtseitigen, die bei Gallensteinerkrankungen druckschmerzhaft sind. Die Erfahrungen der Autoren über die Häufigkeit, resp. die Regelmäßigkeit solcher Druckpunkte sind verschieden. Pariser behauptet, sie fast ausnahmsweise nachweisen zu können, und schließt, so lange sie vorhanden sind, eine Heilung

des Geschwüres aus. Ich kann die Häufigkeit dieser Druckpunkte nach jahrelanger sorgfältiger Beobachtung auf höchstens 60 % der Fälle einschätzen und sie keineswegs als unerläßliches Attribut des Ulcus betrachten. Durch die Ursache der Gastralgien ist es bedingt, daß sie meist plötzlich und sofort mit großer Intensität auftreten und fast ebenso rasch, wie sie gekommen sind, wieder vergehen, so daß schnell ein nahezu normales Befinden eintritt, während über langsame Steigerung zu paroxysmenartiger Höhe seltener geklagt wird.

Wie steht es um die chemischen Vorgänge im Magen?

Jedenfalls sind sie, wie der Appetit der Ulcuskranken und ihr Digestionsvermögen beweist, in der Mehrzahl der Fälle nicht herabgesetzt. Es ist das Verdienst Riegels und seiner Schüler, zuerst nachdrücklich auf das Vorkommen einer gesteigerten Salzsäuresekretion hingewiesen zu haben. Als Ergebnis zahlreicher Arbeiten hat sich dann in der Folge ergeben, daß diese Hyperchlorhydrie zwar kein konstantes Vorkommnis ist, wie Riegel zunächst annehmen zu müssen glaubte, aber doch vielfach gefunden wird. Selbst der von mir seinerzeit aufgestellte Satz: „beim Ulcus wird stets ein salzsäurehaltiger, zumeist ein übersäurehaltiger Saft secerniert", bedarf heutzutage einer Einschränkung. Reichmann, v. Korczynski und Jaworski haben zuerst eine unzeitige, d. h. eine in den nüchternen Magen erfolgende sog. Hypersecretio continua acida gefunden, welche später vielfach bestätigt und auf eine dauernde Reizung des Geschwürgrundes durch restierende Speisepartikel bezogen ist. Da nun außerdem der gesteigerte Salzsäuregehalt des Mageninhaltes einen krampfhaften Verschluß des Pylorus zur Folge hat, so ist dadurch die lange Retention des sauren Mageninhaltes bedingt. Dadurch kommen zum Teil die als Gastrosuccorrhöe oder Parasekretion beschriebenen Zustände zur Entwicklung. Darüber sind alle Autoren einig, daß die auf Salzsäure zu beziehenden Aciditätswerte bis zu 90 und 100, ja, bis zu 107 und 110 %, d. h. auf 2 bis 4‰ HCl steigen können. Daß durch einen so sauren Mageninhalt auch die Digestion der Ingesta beeinflußt und die protolytische Verdauung schneller und ausgiebiger als die amylolytische vor sich geht, ergibt sich aus den physiologischen Gesetzen der Verdauung von selbst. So findet man denn auch im ausgeheberten Mageninhalt bei gemischter Kostdarreichung alles Fleisch gut verdaut, dagegen von den Amylaceen einen mehr weniger großen Rückstand vor.

Einer solchen Hyperchlorhydrie liegt notwendigerweise eine abnorm starke Zerlegung der Chloride zu grunde und diese bewirkt eine gesteigerte Ausscheidung der entsprechenden Basen im Urin, d. h. eine vermehrte Alkalescenz desselben. Gluczynski machte zuerst auf die leicht zu bestätigende Tatsache des vollkommenen Fehlens der Chlorreaktion im Urin aufmerksam, so daß also jedenfalls eine starke Alkalescenz des Harns und das Verschwinden der Chlorreaktion auf eine tiefe Umänderung in der Funktion des Drüsenapparates des Magens hinweisen. Indessen ist die Hyperchlorhydrie keine ausnahmslos anftretende Erscheinung. In manchen Fällen werden normale und bei Anämischen selbst zu geringe Säuremengen beobachtet. Ich selbst habe in meinen früheren Fällen eine Peracidität nur in 34·1 %, normale Acidität in 56·8 % und Subacidität in 9 % gefunden. Dabei ist zu bemerken, daß unter der letztgenannten Gruppe 5 Fälle sind, bei welchen die Acidität in wiederholten Untersuchungen zwischen 14 und 24 lag, während das Vorhandensein eines nicht carcinomatös entarteten typischen Magengeschwürs durch die Operation und nachfolgende Untersuchung des resezierten Gewebsstückes sichergestellt wurde.

Eine neuerdings aus dem Material des Augusta-Hospitals von meinem Oberarzt Herrn Dr. W. Wolff aufgemachte Statistik ergibt unter 382 Fällen folgende

Aciditätswerte: 0—20 = 2·9‰, 21—40 = 11·8‰, 41—60 = 32·4‰, 61—80 = 36·9‰ und über 80 = 16·0‰. Rechnet man nur die freie Salzsäure, so lauten die betreffenden Zahlen: 0—10 = 4·7‰, 11—20 = 10·9‰, 21—30 = 19·0‰, 31—50 = 44·3‰, über 50 = 21·1‰, und zerlegt man die Gruppe 31—50 noch einmal in die Unterabteilungen 31—40 und 41—50, so ergeben sich für die erste 27·6‰ und für die zweite 16·7‰. Ähnlich lauten die Erfahrungen anderer Autoren (Rheinwald, Schneider, Köhler, Howard), so daß also die Anschauung, als ob jedes Magengeschwür zu jeder Zeit seines Bestehens eine typische Steigerung der Aciditätswerte mit sich bringt, nicht zutrifft. Auch zeigen die Aciditätswerte bei wiederholten Untersuchungen ein und desselben Falles recht erhebliche Schwankungen, auf welche einesteils die Behandlung, besonders die Diät, sodann der allgemeine Kräftezustand des Patienten und endlich die eventuelle Umwandlung des Geschwüres in ein Carcinom von Einfluß ist.

Die meisten Autoren – ich nenne Laache, Leichtenstern, Reinert, Osterspey – haben die Zusammensetzung des Blutes, u. zw. unabhängig von etwaigem Blutbrechen, derart verändert gefunden, daß eine starke Veränderung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, zuweilen eine Vermehrung der weißen Elemente vorhanden war. Doch sind diese Veränderungen von sekundären Bedingungen, Chlorose, Anämie etc. abhängig und haben nichts für das Ulcus Specifisches an sich. Unmittelbar nach einer Blutung wird man aber die Blutkonstitution aus bekannten Gründen stets in pejus verändert finden, d. h. eine Verminderung der roten Zellen und des Hämoglobingehaltes, eine leichte Vermehrung der weißen Elemente konstatieren können.

Den nächsten Platz in der Symptomatologie nimmt das Erbrechen, namentlich das Bluterbrechen der Kranken ein.

Das Erbrechen pflegt bald nach dem Essen aufzutreten. Es ist eine Folge des durch die Speisen, resp. den übersauren Mageninhalt gesetzten Reizes auf die Magenwand und ganz besonders die bloßliegende Geschwürfläche. Begünstigt wird dasselbe noch dadurch, daß die starke Säure eine krampfhafte Contraction und Verschluß des Pylorus bewirkt und so nicht nur Schmerzen, sondern auch eine vermehrte, u. zw. antiperistaltische Bewegung des Magens eintritt. Die Speisen werden oft wenig verändert, mit etwas Schleim vermischt hochgebracht, wie dies beim sog. Vomitus matutinus der Potatoren der Fall ist. Gärungspilze und anderweitige fremdartige Zellenelemente mit Ausnahme von gelegentlichen Blutbeimischungen fehlen oder sind (Sarcine) selten. Zu anderen Malen ist das Erbrochene dünnflüssiger, leicht grünlich gefärbt, stark sauer und setzt beim Stehen einen breiigen Bodensatz ab, der zumeist aus Stärkekörnern, Zellendetritus und nur wenigen, stark angedauten Fleischresten besteht. Es treten dann Perioden ein, in denen viel vomiert wird und der Magen ganz intolerant gegen Speisen ist.

Die Blutungen erfolgen entweder aus kleinen Gefäßen in geringer Menge, dann kommen sie nur zufällig zur Beobachtung als Beimengung zum Erbrochenen in Form feinerer blutiger Streifen, wenn sie frisch sind, oder rotbrauner, körniger Massen, wenn der Magensaft längere Zeit auf das sich ansammelnde Blut einwirken konnte. Derartige kleinere Blutungen können übrigens bei oberflächlicher Untersuchung vollkommen übersehen werden, indem das Blut überhaupt nicht erbrochen wird, sondern in den Darm übertritt und sich dort derart zersetzt, daß das Aussehen der Fäkalien nicht merklich verändert wird.

Es ist deshalb unbedingt notwendig, in jedem Falle Mageninhalt und Stuhl physikalisch oder chemisch auf das Vorhandensein von Blut zu prüfen. Man wird

dann überrascht über das häufige und oft ganz unvermutete Vorkommen solcher „okkulten" Blutungen sein. Sowohl Mageninhalt als auch Faeces lassen in manchen Fällen bei äußerlicher Betrachtung keinen Verdacht auf Blutbeimengung entstehen; der Mageninhalt kann fast wasserklar, die Faeces können goldgelb aussehen und doch läßt sich eine starke Blutreaktion damit anstellen. Daß man sich dabei davor sichern muß, daß das Blut nicht aus anderen Teilen des Verdauungstraktes oder aus den Respirationsorganen stammt oder mit der Nahrung eingebracht ist, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung. Zu den bereits in dem Abschnitt über Magenblutungen (s. d.) gemachten Angaben über den Blutnachweis seien hier noch die folgenden genaueren Vorschriften zugefügt.

Die chemische Untersuchung des filtrierten Mageninhaltes oder der Stühle auf Blut geschieht am besten mit Guajac-Harz oder mit Aloin. Man nimmt etwa 3–5 cm^3 Mageninhalt oder verreibt eine etwa haselnußgroße Menge Kot mit etwas Wasser (resp. nimmt eine entsprechende Menge dünnen Kotes) und schüttelt nach Zusatz von etwas Eisessig im Reagensglas mit Äther aus. (Vorherige Entfettung des Kotes durch Ausschüttelung mit Äther ist zweckmäßig, aber nicht notwendig.) Das etwa vorhandene Hämoglobin wird durch den Essig in Hämatin (Methämoglobin) umgewandelt und von dem Äther aufgenommen. Zu dem klaren überstehenden Äther, der abgegossen wird, fügt man dann etwas frisch in Alkohol gelöstes Guajac-Harz oder Aloin und gibt ungefähr die gleiche Menge verharztes Terpentinöl oder Hühnerfeldsches Reagens (Acid. acet. Aq. dest. aa. 2·0, Ol. Terebinth. Spirit. dil. aa. 100·0) oder 3% Wasserstoffsuperoxydlösung hinzu. Bei Anwesenheit größerer Mengen Blutfarbstoff erfolgt die Bläuung, resp. Rötung (bei Aloin) sofort, bei kleinen Quantitäten erst nach Verlauf einiger Minuten. Man kann den Farbstoff durch Zusatz von etwas Chloroform ausziehen und dadurch die Reaktion noch sinnfälliger machen. Bei der Guajacprobe muß ein Überschuß von Guajaclösung vermieden werden. Es bildet sich nämlich blaues Guajaconsäureozonoid, welches im Überschuß von Guajac-Harz löslich ist. Schröder hat deshalb angegeben, eine Stammlösung von 0·05 Guajac-Harz auf 2 cm^3 Alkohol herzustellen und von dieser weitere Verdünnungen zu machen. Nach meinen Erfahrungen kommt man bei genügender Vorsicht auch ohne eine solche aus. Zu bemerken ist, daß die blaue Farbe der Reaktion schnell abblaßt, die Guajacprobe also für Demonstrationszwecke, die längere Zeit benötigen, nicht gut verwertbar ist, während sich das Kirschrot der Aloinprobe lange hält. Ähnlich wie die genannten Proben ist die Benzidinreaktion, bei der eine grasgrüne Verfärbung auftritt. Sie ist fast zu empfindlich, indem sie noch bei einer Blutverdünnung von 1 : 25.000 und mehr auftritt.

Größere Blutungen setzen die Anätzung eines größeren Gefäßes voraus und wirken auf den Magen wie ein Emeticum, so daß er sich seines Inhaltes entledigt. Viele Kranke haben ein deutliches, bestimmtes Vorgefühl, fliegende Hitze, epigastrische Pulsation, Völle in der Magengegend, große, scheinbar grundlose innere Unruhe, die in hohem Grade deprimierend und beängstigend ist. Indessen ist auch hier die Zeit, in welcher das Blut im Magen bleibt, eine sehr verschiedene und damit ändert sich auch das Aussehen der erbrochenen Massen. Bald findet man hellrotes, klumpig geronnenes Blut, bald mehr dunkelrote Massen, bald, aber in der großen Minderzahl der Fälle, ist das Erbrochene von kaffeesatzartiger Beschaffenheit. Der Nachweis von Blut im Erbrochenen läßt sich meist schon mit bloßem Auge, sicher mit Hilfe des Mikroskopes, eventuell des Spektroskopes oder der Hellerschen Blutprobe führen (s. übrigens „Magenblutungen"). Allerdings muß man wissen, daß unter Umständen Rotwein, Kakao, gefärbte Arzneien, Zimt und wirklicher Kaffeesatz, den die Kranken genossen haben, zu Verwechslungen Anlaß geben können. Ein Blick durch das Mikroskop bringt in solchen Fällen die Entscheidung. Ein Teil des Blutes wird in die Därme übergeführt. Haben größere Blutungen stattgefunden oder hat das Geschwür seinen Sitz im Duodenum, so kommt es zu Evakuationen teerartiger, sehr übelriechender Massen, in denen das Vorhandensein von Blut, wie oben angegeben, sichergestellt wird.

In den meisten Fällen treten die Blutungen plötzlich und ohne nachweisbaren Anlaß ein. Gelegentlich sind aber Vorkommnisse, welche eine stärkere Herzaktion veranlassen, psychischer oder physischer Natur, wie Freude, Schreck, starke Anstrengungen, äußere Gewaltwirkungen (Stoß, Fall, Druck etc.), Pressen beim Stuhlgang, vorausgegangen.

Die Häufigkeit des Blutbrechens dürfte mit 50% eher zu hoch als zu niedrig geschätzt sein. Brinton gibt 29% an, Witte in Kopenhagen fand es in 339 Fällen 100mal, Gerhardt sah es in 47% seiner Fälle, so daß man annehmen kann, daß erheblich mehr als die Hälfte der Kranken keine Hämatemesis haben.

Zieht man aber nicht nur das grob makroskopische Blutbrechen, resp. den Blutstuhl in Betracht, sondern zählt auch die okkulten Blutungen mit, so ergibt sich ein sehr viel häufigeres Vorkommen, das mit 80—90% nicht zu hoch bemessen sein dürfte.

In einer interessanten, den Protokollen von Guy's Hospital 1870—1890 entnommenen Statistik führt W. Charles Hood aus, daß die Mehrzahl der Magenerkrankungen im Verlauf des Ulcus, die bei Kranken unter 30 Jahren vorkommen, Frauen betreffen, und daß in diesen jungen Jahren eine tödliche Blutung zu den größten Seltenheiten gehört. Von 66 derartigen Fällen waren 29 unter 30 Jahren, darunter nur 2 Männer, dagegen 21 Fälle mit 11 Männern zwischen 30 und 40 Jahren. Alle wurden geheilt. 7 andere Fälle, in denen der Tod unmittelbar der Blutung folgte, waren alle über 30 Jahre, darunter 4 Frauen mit 33, 35, 50 und 53 Jahren. Obgleich kaum anzunehmen, daß sich die Prognose der Magenblutungen gerade mit dem kritischen Alter der Frauen, zu ihrem 30. Geburtstag, ändert, so scheint doch aus dieser Aufmachung hervorzugehen, daß Magenblutungen bei jüngeren Frauen keine schlechte Prognose haben, wie wir denn auch öfter ein auffallendes Besserbefinden, Nachlaß der quälenden Symptome und Aufbesserung des Blutes nach einer solchen Katastrophe finden. So stieg in einem meiner Fälle die Zahl der roten Blutkörperchen innerhalb 3 Wochen nach der Blutung von 1,900.000 auf 3,040.000 und 4,070.000 und der Hämoglobingehalt von 31 auf 51%. Derartige Beobachtungen haben wir wiederholt gemacht.

Die blutigen Massen sind bei Blutungen ex ulcere pept. frei von specifischen Elementen, und die Blutkörperchen überwiegen in ihnen so sehr, daß die zelligen Elemente der Magenschleimhaut nur sparsam oder gar nicht auftreten.

Wenn es einmal zu größeren Blutungen gekommen ist, so schwebt die Gefahr einer Wiederholung derselben dem Patienten immer wie ein Damoklesschwert über dem Haupte, u. zw. in zweifacher Weise. Erstens treten in kurzen Zwischenräumen im Laufe eines Tages, ja, selbst mehrmals an einem Tage oder in kurzen Intervallen, etwa während einer Woche, wiederholte Blutungen ein. Dann hat man anzunehmen, daß es sich um Nachschübe aus demselben, zuerst eröffneten Gefäßrohr handelt. Zweitens treten nach längeren, monate-, ja, jahrelangen Pausen erneute Hämatemesen auf. Dann ist im Laufe des Prozesses, bedingt durch die Tendenz des Individuums zu derartigen Blutungen, eine neue Gelegenheit dafür geschaffen worden. Zuweilen scheint es auch, als ob der gebildete Thrombus sehr locker sitzt und leicht abgestoßen wird, sobald die Herzaktion eine stärkere als normal wird. So habe ich zweimal eine Blutung nach längerer Pause rezidivieren sehen, als die Patienten, durch ein trügerisches Wohlbefinden veranlaßt, stärkere Alkoholica, obschon nur in kleinen Quantitäten, zu sich nahmen.

Kleinere Blutungen üben auf das Befinden der Patienten, abgesehen von der psychischen Alteration, keinen Einfluß aus; größere Blutungen führen, namentlich wenn sie sich schnell hintereinander wiederholen, zu hochgradiger Anämie und ihren Konsequenzen. Wachsartige Blässe der Haut, kleiner, frequenter Puls, leichte Fieberbewegungen, Ohrensausen und Schwindel, Verlust des Bewußtseins, vorübergehende blande Delirien und eine totale Anorexie stellen sich ein. Auch Sehnenhüpfen und Krämpfe in den Extremitäten, wie bei Cholera, sind beobachtet worden.

Trotzdem pflegen sich die Patienten verhältnismäßig schnell wieder zu erholen und unter angemessener Behandlung die verlorenen Kräfte wieder zu gewinnen. Ödem der Extremitäten, welches sich besonders abends, wenn der Patient über Tag auf den Beinen war, zeigt, und die bald unmittelbar, bald einige Zeit nach der Blutung auftretende Amaurose, welche nach Fries in 65·5% aller Blutungen auf solche des Intestinaltraktes entfallen soll, deren innere Beziehung zur Hämatemesis indes noch keineswegs klargestellt ist, können sich einstellen. Fälle von Magenblutungen mit tödlichem Ausgang sind namentlich in jüngeren Jahren, wie schon hervorgehoben, verhältnismäßig selten. Meist handelt es sich um den gleich zu erörternden Durchbruch des Geschwürs und Anätzung der Art. splenica oder pancreatica, der Pfortader oder des linken Herzens.

Thompson gibt über 175 Fälle von Magenblutungen die folgende Statistik:

Hämatemesis	geheilt	unter innerer	Behandlung	. . . . .	111
„	gebessert	„	„	„	19
„	nicht gebessert	„	„	„	3
„	gestorben	. . . . .			41
Melaena ohne Hämatemesis		. . . . .			1

Von diesen Fällen wurden 20 operiert mit 14 Todesfällen. Diese Mortalität dürfte sich nach neueren Erfahrungen als viel zu hoch erweisen und ist in der Tat durch Komplikationen (Pneumonie, Subphrenicus-, Pankreasabsceß etc.) bedingt, die mit der Operation nichts zu tun hatten.

Ein kleines Aneurysma der Coronararterie war die Todesursache in einem von Powell berichteten Fall. Das Geschwür saß nahe der Kardia an der kleinen Kurvatur, in seinem Centrum befand sich ein erbsengroßes, geplatztes Aneurysma, welches durch profuse Blutung in wenigen Minuten zum Tode geführt hatte.

Einen Fall von chronischem Magengeschwür mit tödlicher Blutung aus der arrodierten linken Nierenvene beschreibt A. Merkel.

Der oben aufgestellten 4. Gruppe entsprechend können Blutungen ohne jede vorherige Andeutung eines Ulcus ventric. auftreten und sind in der Tat oft beobachtet worden. Meist gehen der tödlichen Blutung allerdings dunkle Symptome eines schweren Leidens voraus, in anderen Fällen aber hat die Blutung plötzlich wie der Blitz aus heiterem Himmel einem scheinbar ganz gesunden Dasein ein Ende gemacht. Diagnostisch interessant ist in dieser Hinsicht eine von Poisson beschriebene Darmblutung, die in der Rekonvaleszenz eines Typhus auftrat und zur Verwechslung mit einer typhösen Blutung Anlaß geben konnte.

Wenn das Ulcus bis auf die Serosa in die Tiefe vorgedrungen ist, so tritt zuweilen, ehe es zum völligen Durchbruch kommt, eine Entzündung auf dem äußeren Blatte der Serosa mit Bildung eines plastischen Exsudates und Perigastritis ein. Dieselbe kann sich auf eine bestimmte Stelle beschränken oder auf die Nachbarschaft übergreifen und sich zu harten, schwieligen Exsudatmassen, die für die Untersuchung als Tumoren imponieren, umwandeln. Hiemit sind lokale Reizerscheinungen, Brechbewegungen, selbst leichtes Fieber verbunden, es treten Verzerrungen des Magens ein, und es kann unter Umständen recht schwer, ja, unmöglich sein, die wahre Natur dieser Zustände zu erkennen. Immerhin dürfen sie als eine relativ gutartige Komplikation gelten, obgleich ich Fälle gesehen habe, wo die durch solche Schwielen hervorgerufenen Schmerzen sich zu unerträglicher Höhe steigerten und einen operativen Eingriff veranlaßten.

Eine schwere Komplikation der Krankheit und eventuell des Krankheitsbildes tritt ein durch den Durchbruch des Geschwüres und das Übergreifen auf die Nachbarorgane. Wenn der peptische Prozeß auf der äußersten Schicht der Magenwand angekommen ist und auf eines der benachbarten Organe übergreift, so pflegt sich dies zuweilen durch eine lokalisierte Schmerzempfindung, entsprechend der Lage des betroffenen Organes, anzuzeigen, meist aber ohne jede äußere Manifestation zu verlaufen, so daß man erst, wenn es zu Funktionsstörungen der betreffenden Organe kommt, erkennen kann, daß sie in Mitleidenschaft gezogen sind. Oder es treten Blutungen aus größeren Gefäßstämmen, besonders im Pankreas und in der Milz auf, die sich naturgemäß in nichts von den bereits besprochenen Blutungen unterscheiden.

Man kann die verschiedenen hier in Frage kommenden Vorkommnisse mit Leichtigkeit übersehen, wenn man sich die Topographie der den Magen umlagernden Organe vergegenwärtigt. Am interessantesten ist der Durchbruch durch Zwerchfell und Herzbeutel in das linke Herz mit Pneumoperikarditis, in das Mediastinum mit Emphysem der äußeren Haut und Ansammlung brennbarer Gase. West beschreibt ein Präparat, bei welchem ein Ulcus auf die Pfortader übergegriffen und zu einer tödlichen Pylephlebitis Veranlassung gegeben hatte. Als Pyopneumothorax subphrenicus sind solche Fälle beschrieben, in denen sich ein abgekapselter, lufthaltiger Abseß unterhalb des Zwerchfells gebildet hatte. Einen ganz ungewöhnlichen Fall hat Osler beobachtet. Hier fand ein Durchbruch in das linke Herz statt, aber trotzdem blieb der Patient noch zwei Tage am Leben, indem sich die Perforation während jeder Systole schloß und während jeder Diastole öffnete. So blutete sich der Patient allmählich zu Tode. Diagnostisch erkennbar ist der Durchbruch in die Pleurahöhle, wenn er zu Pneumothorax und eiteriger Pleuritis oder direkter Kommunikation mit den Lungen Veranlassung gibt und, wie es wohl vorkommen kann und vorgekommen ist, Speisepartikel ausgehustet werden. In einem von Müller mitgeteilten Fall wurden Spulwürmer in der Pleurahöhle gefunden.

Durchbruch in das Kolon und die dadurch veranlaßte Lienterie sind seltenere Vorkommnisse. Bei Durchbruch des Geschwürs in die Bauchhöhle kommt es in günstigem Falle zu einer vorgängigen adhäsiven Entzündung zwischen Magen und benachbarter Darmwand und dem Netz, so daß sich ein Hohlraum bildet, der einen Saccus ad saccum darstellt und den Contentis des Magens den Austritt in die Bauchhöhle verlegt. Dann treten peritonitische Reizerscheinungen auf, circumscripte Schmerzen und Auftreibungen in der Oberbauchgegend mit Fieber verbunden, auch wohl häufigeres Brechen. Nehmen die Verwachsungen größere Ausdehnung an, so kann, wie in einem Falle von Budd, eine vollständige Behinderung der Darmtätigkeit, die unter dauernden Obstruktionen und zunehmendem Marasmus zum Tode führt, die Folge sein.

Weitaus am häufigsten ist jedoch die Perforation in die freie Peritonäalhöhle, sei es nach vorgängiger Verlötung und Absceßbildung, sei es ohne dieselbe. Brunner hat über 400 Perforationen in die freie Bauchhöhle berichtet, die er teils der Literatur, teils eigenen Erfahrungen entnommen hatte. Danach hat das Ulcus duodeni eine fast doppelt so große Tendenz zur Perforation wie das Ulcus ventriculi, aber die absolute Verhältniszahl stellt sich wie 4 : 1, d. h. es kommt auf 4 Magengeschwüre mit Perforation nur 1 Duodenalgeschwür. Der Sitz der Perforation im Magen ist am häufigsten die vordere Wand in der Gegend der kleinen Kurvatur, und merkwürdigerweise scheint sie im November besonders oft vorzukommen, was vielleicht mit dem reichlichen Genuß von Kernobst um diese Jahreszeit zusammenhängt. Die

jüngste Patientin mit perforiertem Ulcus ventriculi war ein 9jähriges Mädchen, die älteste eine 71jährige Frau, bei den Männern sind die bezüglichen Zahlen 19 und 72 Jahre. In ca. 90% der Fälle fanden sich vor der Perforation Symptome, die auf ein Ulcus hinwiesen, dessen erste Merkmale im Mittel bis zu $3^1/_2$ Jahren zurückliegen. Doch kann die Perforation auch plötzlich, ohne daß jemals Ulcussymptome dagewesen wären, auftreten. Meist wurde auch der spontane Schmerz an den Locus laesionis verlegt. Die Perforation kann langsam und allmählich erfolgen oder vielmehr der Austritt der Magencontenta ein langsamer sein. Dann können sich verlötete Abscesse bilden, die sich abkapseln oder später aufbrechen und allgemeine Peritonitis erzeugen. Meist tritt die Perforation ganz plötzlich ohne jede Vorboten oder wenigstens ohne Symptome, die in diesem Sinne zu deuten wären, auf. Die Patienten empfinden ohne jeden Anlaß oder nach einem vorausgegangenen Trauma, einem zufälligen Stoß, oder, indem sie sich auf eine Tischkante oder Fensterbrüstung legen, beim Reiten, oder nachdem sie stark gegessen haben, nach oder beim Erbrechen plötzlich heftige Schmerzen im Leibe, unter denen sie gewissermaßen zusammenbrechen, und es entwickelt sich in kurzer Zeit das Bild einer Perforationsperitonitis: Aufgetriebenheit des Leibes, starke Schmerzen selbst bei leiser Berührung desselben, Erbrechen, Singultus, Facies hippokratica, kleiner Puls, in der die Patienten zu grunde gehen. Freies Gas ist meist in der Bauchhöhle vorhanden, dagegen die Leberdämpfung zwar häufig, aber durchaus nicht immer, verstrichen. Aber die Perforation kann auch, wie dies ein von mir berichteter Fall zeigt, ohne alle derartigen Anzeichen verlaufen. Hier war der Magen, da der Kranke drei Tage vorher so gut wie ohne jede Nahrung geblieben war, luft- und speiseleer und daher der Durchbruch des Geschwürs nur von den Erscheinungen tiefsten Choks — Bewußtlosigkeit, Cheyne-Stokessches Atmen, Pulsus minimus, Frigor cutis etc. — begleitet, während das Abdomen weder stark aufgetrieben, noch sehr schmerzhaft war.

Veranlassung zu solchen Perforationen können auch krampfhafte Zusammenziehungen des Magens sein, sei es beim Erbrechen nach Medikamenten oder dem Einführen des Fingers in den Rachen, wie es viele Patienten gern tun, um aufzustoßen und zu brechen, sei es nach Einführung der Magensonde. Faber beschreibt einen Fall von Perforation nach selbsterzeugtem Brechen. Der in gewöhnlicher Weise vollführte Akt der Defäkation soll, wie Bouilleaud berichtet, Anlaß zur Perforation gegeben haben.

Fälle, in denen eine solche Perforation überwunden wird, gehören zu den größten Seltenheiten. Hall hat einen glücklichen Ausgang beobachtet und sechs derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt, die alle mit Opium, Eis und Rectalernährung behandelt waren. Jedesmal fand die Perforation erst einige Stunden nach dem Essen bei leerem Magen statt.

Zuweilen bildet sich eine gastro-cutane Fistel mit Öffnung in der epigastrischen oder linken hypochondrischen Gegend oder zwischen den Rippen aus. Auch dies sind sehr seltene Ereignisse. Immerhin konnte Murchinson 12 Beispiele dieser Art sammeln. Wiederholt haben plötzliche Perforationen den Verdacht einer Vergiftung hervorgerufen und zu irrtümlichen Anklagen geführt.

Von großer Bedeutung ist die Art der Narbenbildung. Es leuchtet ein, daß narbige Verzerrungen zu den schwersten Störungen der Magenfunktion führen können, von denen eine, die Dilatation des Organs nach narbiger Pylorusstenose, bereits besprochen ist. Dann entwickelt sich ein gut umschriebenes, greifbares Krankheitsbild. In anderen Fällen kommt es durch die Narbencontraction

zu Zerrungen der Nerven der Magenwand oder zu Deformitäten des Organs, oder zum Ausfall größerer Stücke der Muscularis, oder zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen und dadurch zu Gastralgien oder zu Funktionsstörungen, die sich als „Dyspepsien“ mannigfacher Art äußern, deren Grundursache zu erkennen meist schwer, die ohne operativen Eingriff zu heilen meist oder wohl immer unmöglich ist. Ich habe mit den Jahren diese Narbenbildungen fast noch mehr als das primäre Ulcus fürchten gelernt. Nicht selten werden solche Kranke fälschlich für „nervöse Dyspeptiker“ gehalten. Ist die Narbe in der Mitte des Magens circulär gelegen, so entstehen die schon oben erwähnten Formen des Sanduhrmagens oder es bilden sich große sackartige Ausbuchtungen desselben. Dann kann es vorkommen, daß beim Ausspülen des Magens die auffallende Erscheinung eintritt, daß der Magen scheinbar gar nicht zu entleeren ist. Das Spülwasser rinnt zwar nach einiger Zeit fast klar ab, plötzlich aber trübt es sich von neuem mit Mageninhalt und so kann sich das Spiel mehrfach wiederholen. Entweder liegt in solchen Fällen der eben beschriebene Zustand vor, oder es muß eine Insuffizienz des Pylorus bestehen und der Duodenalinhalt in den Magen zurücktreten. Sehr auffallend und besonders erwähnenswert ist in solchen Fällen der Umstand, daß verhältnismäßig ganz unbedeutende strangartige Verwachsungen, z. B. mit dem Rippenbogen, außerordentlich heftige und ohne operativen Eingriff nicht zu beseitigende Beschwerden veranlassen können. In einem meiner Fälle bestanden jahrelang schwere Reizerscheinungen und dyspeptische Zustände, deren Ursache dauernd verkannt worden war. Ich ließ die Laparotomie ausführen und es fand sich ein kaum 2 *cm* langes, kaum 1 *cm* breites Band zwischen großer Kurvatur und Rippen, nach dessen Lösung alle Beschwerden dauernd aufhörten.

Von Einhorn ist in letzter Zeit den schon oben erwähnten „hämorrhagischen Erosionen“ eine größere Beachtung geschenkt worden. Sie führen nicht zu dem klassischen Bilde des Ulcus ventriculi, aber es stellen sich dyspeptische Beschwerden, bis zu starken Schmerzen steigernd, bald nach dem Essen, die bis zu 1 und 2 Stunden andauern, Abmagerung und Schwäche ein. Der Chemismus bietet keine besondere Charakteristika, dagegen finden sich im Spülwasser des Magens nahezu konstant kleine Flöckchen rötlich-weißlicher Farbe, die sich bei näherer Besichtigung als abgelöste Schleimhautstückchen erweisen, mit wohlerhaltenen Drüsen und Anhäufung von roten Blutkörperchen zwischen denselben. „Diese Exfoliationen, sei es nur immer an denselben oder an verschiedenen Stellen, vollziehen sich Tag für Tag im Magen unserer Kranken und lassen temporäre Erosionen zurück.“ Als bestes Therapeuticum gegen diese Zustände empfiehlt Einhorn, um es gleich vorwegzunehmen, die Berieselung oder Besprengung der Magenschleimhaut mit einer 1—2‰igen Höllensteinlösung. Zu letzterem Zweck hat Einhorn einen eigenen kleinen Apparat, einen an einem Magenschlauch angebrachten Zerstäuber mit Doppelgebläse angegeben. Diese Angaben sind seitdem mehrfach erörtert worden (Pariser, Hemmeter, Platter, Ewald u. a.). Schon Leuk hatte auf meiner Abteilung in einer gründlichen und sorgfältigen Arbeit nachgewiesen, daß den Schleimhautexfoliationen ein bestimmter diagnostischer Wert nicht zukommt. Seine Resultate sind von Cohnheim, Lubarsch, Hari u. a. bestätigt worden. Elsner fand sie nur in 25%, und nach meiner Erfahrung gibt es ein bestimmt ausgeprägtes Krankheitsbild der hämorrhagischen Erosionen überhaupt nicht. Weder gegen das echte Ulcus noch gegen die mit Hypersensibilität der Magenschleimhaut und krampfartigen Zuständen am Pylorus verbundenen Neurosen lassen sich die Erosionen scharf abgrenzen.

Syphilis und Ulcus. Schon 1838 fragte Andral, warum nicht ebensogut wie auf der Schleimhaut des Mundes, auf der Magenschleimhaut syphilitische Manifestationen hervorbrechen könnten? Seitdem ist die Frage viel diskutiert und eine Reihe mehr weniger beweisender Beobachtungen von Goldstein, Hiller, Virchow, Leudet, Lancereaux, Fauvel, Klebs, Cornil mitgeteilt worden. Gleichzeitiges Vorkommen von Gumma und Ulcus im Magen ist nur in zwei Fällen veröffentlicht. In anderen Beobachtungen (Frerichs, Drozda, Murchison, Chvostek) wurden Narben im Magen bei gleichzeitiger genereller Syphilis gefunden. Engel sah unter 100 Fällen von Ulcus in 10% vorgängige Syphilis, Lang in 20%; Julien spricht sich in seinem großen Traité des maladies vénériennes mit großer Reserve aus, und mit Recht. Es muß bei zwei so häufigen Krankheiten, wie die in Rede stehenden, immer fraglich bleiben, ob Ursache und Wirkung oder eine zufällige Koinzidenz vorliegt, zumal die Verwechslung mit ulcerierendem Gumma keineswegs jedesmal sicher auszuschließen ist. Maßgebend kann hier nur der Erfolg einer specifischen Kur sein. Solcher Fälle sind mehrere, so z. B. von Hiller, von Galliard veröffentlicht, doch gibt letzterer, der die jüngste Monographie über den Gegenstand geschrieben hat, selbst zu, daß sie nicht ganz beweisend sind. Specifische Symptome sind den syphilitischen Geschwüren jedenfalls nicht eigen. Meist sind sie multipel und mit anderweitigen Manifestationen an Leber, Pankreas, Lymphdrüsen, Gefäßen u. s. f. verbunden. Immerhin dürfte es sich empfehlen, bei sonst bestehender Syphilis und den Anzeichen eines Magengeschwürs eine specifische Kur einzuleiten.

Tuberkulose und Ulcus. Tuberkulöse Verschwärungen des Darmkanals sind bekanntlich häufig, aber sie sind nicht entsprechend oft mit Magenulcerationen verbunden, vielleicht aus dem Grunde, weil ein solventer Magensaft das Einnisten der Bacillen, mögen sie mit den verschluckten Sputis oder mit dem Blut eingebracht werden, nicht zuläßt. Petruschky will in zwei Fällen primäre tuberkulöse Magengeschwüre beobachtet und ihre Diagnose intra vitam auf Grund der Tuberkulinreaktion gestellt haben. Specifische Symptome kommen aber den tuberkulösen Geschwüren des Magens nicht zu. Plötzlicher Tod durch Hämatemesis ist auch bei ihnen infolge angeätzter Gefäße beobachtet worden.

Diagnose. Die Diagnose des chronischen Magengeschwürs ist eine leichte und kaum zu verfehlende, wenn sich die Vollzahl der klassischen Zeichen zusammenfindet, sie ist gar nicht oder nur annäherungsweise zu stellen, wenn dies nicht statthat. An dem Symptomenbilde des Ulcus konkurrieren wesentlich zwei andere Erkrankungen des Magens, die Gastralgie oder Gastrodynie als Ausdruck einer funktionellen nervösen Störung und das Carcinom, sobald es einen von seinem typischen Gange abweichenden Verlauf hat. Es empfiehlt sich, die wichtigsten Differenzpunkte in tabellarischer Form zusammenzustellen:

Nerv. Gastralgie	Ulcus	Krebs
Zunge wechselt, oft blaß und an den Rändern gekerbt.	Zunge trocken, rot, mit weißem Mittelstreifen, oder glatt und feucht, oder leicht belegt.	Zunge blaß, pelzig, belegt.
Häufiges Aufstoßen von Luft ohne Geruch.	Aufstoßen selten, oder saures Aufstoßen mit Sodbrennen.	Häufiges fötides Aufstoßen.
Geschmack im Munde nicht verändert. Trockenheit im Munde häufig, doch auch Speichelfluß.	Geschmack nicht verändert.	Pappiger, fader Geschmack.

Nerv. Gastralgie	Ulcus	Krebs
Appetit unregelmäßig, kapriziös.	Appetit in den freien Intervallen gut. Durst.	Appetit vermindert oder ganz fehlend. Früh Widerwillen gegen Fleisch.
Wechselnde Empfindungen im Magen, bald heiß, bald kalt.	Brennen im Magen. Circumscripte, bohrende Schmerzen, oft nach hinten ausstrahlend.	Gefühl von Schwere, Ziehen und Schmerzen verschiedenen Charakters, eventuell Schulterschmerz.
Schmerzen brennend, ganz unregelmäßig, unabhängig vom Essen, oft durch letzteres oder Druck auf den Magen erleichtert. Druckpunkte des Plexus intest.	Schmerzen nagend, selten bei leerem Magen, meist erst nach dem Essen oder bei Bewegungen und Stellungen, die den Magen zerren. Bei Druck stärker.	Anhaltendes, dumpfes Schmerzgefühl, welches sich zeitweise zu Paroxysmen steigert, häufig durch Druck hervorzurufen oder zu steigern.
Verdauungschemismus nicht wesentlich alteriert.	Verdauung der Amylaceen häufig verlangsamt. Fleischverdauung normal, selbst beschleunigt; meist Hyperchlorhydrie.	Verdauung ungenügend, meist fehlen freier Salzsäure, Bildung organischer Zersetzungsprodukte.
Epigastrische Pulsationen.		Epigastrische Pulsationen nur bei starker Abmagerung.
Erbrechen launisch, bald nur Schleim, bald mehr weniger verdauter Mageninhalt, selten mit Galle.	Erbrechen meist unmittelbar oder kürzere Zeit nach dem Essen, häufig das erste Symptom der Krankheit. Sehr selten nüchtern als Vomitus hyperacidus.	Heftiges und häufiges Erbrechen, oftmals periodisch, zuweilen auch nüchtern eintretend. Schleimig; wenn sauer, durch organische Säuren. Tritt stets erst im Verlaufe anderweitiger dyspeptischer Beschwerden auf. Wenig verdaute Speisen, zuweilen Krebszellen.
Kein Blutbrechen, abgesehen von außergewöhnlichen zufälligen Komplikationen.	Erbrechen hellen Blutes oder kaffeesatzartiger Massen. Meist zu wiederholten Malen innerhalb kürzerer Zeit, zuweilen sehr profus mit hochgradiger Anämie und Kollaps. Verhältnismäßig schneller Ausgleich. Blut im Stuhl.	Häufiger zersetztes als frisches Blut, Quantität meist gering, wenn einmal begonnen, häufig wiederkehrend und ohne größere Pausen.
Fast immer mehr weniger hartnäckige Verstopfung. Normaler Stuhl sehr selten, zuweilen wässerig-schleimige Entleerungen, sog. Pseudodiarrhöe.	Stuhl wechselnd, nicht selten Diarrhöen infolge von Darmreiz. Lienterie nach Perforation ins Kolon.	Stuhl fast immer und hartnäckig verstopft. Lienterie nach Perforation ins Kolon.
Kein Fieber.	Leichte Fieberbewegungen nur bei adhäsiven Entzündungen nach Durchbruch des Geschwürs oder im Anschluß an größere Blutungen.	Fieber selten und dann erst sub finem vitae auftretend.
Hautfarbe bleich, selten frisch. Haut von normalem Turgor.	Meist frisch aussehend, nur nach starken Blutverlusten anämisch. Häufig sind die sichtbaren Schleimhäute, selbst die Wangen leicht cyanotisch. Eine andere Gruppe von Kranken mit chlorotischem Habitus.	Fahle, gelbliche Farbe, trockene, schlaffe Haut. Starke Kachexie.
Oft mit hysterischen Symptomen kombiniert. In jedem Alter vorkommend, häufiger bei Frauen als bei Männern.	Am häufigsten im mittleren Lebensalter. Bei Kindern selten. Mit wechselnder, häufig sehr deprimierter Stimmung.	Am häufigsten zwischen 40. und 60. Jahr. Stimmung niedergedrückt, schwermütig, aber auffallenderweise meist weniger verzweifelt als in schweren Fällen von Ulcus.

Nerv. Gastralgie	Ulcus	Krebs
Keine Geschwulst zu fühlen, abgesehen von seltenen Ausnahmen, in denen Fremdkörper (Haare u. s. w.) in den Magen eingebracht sind.	Wenn das Geschwür mit konsekutiver Hypertrophie am Pylorus sitzt, eine eirunde, glatte Geschwulst rechts von der Mittellinie. Zuweilen palpabler Tumor bei alten Geschwüren mit hartem Grunde und callösem Rande, bei circumscripter abgekapselter Perforation oder Verlötung mit dem Penkreaskopf, linken Leberlappen, Milz, Netz. Bleibt bei der Respiration liegen. Salzsäure vorhanden und vermehrt.	Geschwulst von wechselnder Größe und Form, knollig oder glatt, deutlich palpabel, meist passiv verschiebbar, zuweilen mit der Respiration beweglich. In der Mehrzahl der Fälle keine Salzsäure. Sekundäre Drüsenschwellungen. Metastasen.
Keine Perforationserscheinungen.	Perforation in die Nachbarorgane mit ihren charakteristischen Zeichen schon nach scheinbar kurzer Dauer der Krankheit selbst ohne Vorboten auftretend.	Perforation, resp. Übergreifen auf Nachbarorgane erst nach längerem Bestehen der Krankheit.

Indessen, so scharf sich auch die Trennung der drei Krankheitsbilder auf dem Papier ausnimmt, in der Praxis bleiben häufig genug gerade die wertvollsten Symptome aus oder kombinieren sich so miteinander oder sind so mangelhaft ausgesprochen, daß eine präzise Diagnose nicht möglich ist. Hieher gehören besonders die ersten Anfänge des geschwürigen Prozesses. Solange sich dieselben nur auf mehr weniger allgemeine Verdauungsbeschwerden erstrecken, solange keine typischen gastralgischen Anfälle da sind, solange namentlich jede Spur von Hämatemesis fehlt, waren wir bisher nicht in der Lage, diese Zustände aus dem großen Topf der Dyspepsien herauszuheben. Einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis und eine Möglichkeit frühzeitiger Diagnosenstellung gewährt uns der Nachweis der Hyperchlorhydrie, wenn wir auch nicht vergessen dürfen, daß seltene Ausnahmen von diesem Verhalten sicherlich vorkommen.

Am sichersten bleibt es immer noch, wenn sich typische Gastralgien, Blutbrechen und Blutabgang, mangelnder Tumor und fehlende Kachexie zusammenfinden. Dann hat man nicht nötig, die Kranken einer Untersuchung mit dem Magenschlauch, die unter solchen Umständen immer ihre Gefahren haben kann und besser vermieden wird, zu unterwerfen. Anderseits ist in unklaren Fällen die Prüfung des Chemismus gar nicht zu vermeiden und darf unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln ausgeführt werden. Der Nachweis einer Hyperchlorhydrie oder einer Gastrosuccorrhöe mit hohem Salzsäuregehalt ist hier von ausschlaggebender Bedeutung und deutet namentlich letzteres Vorkommnis auf einen Sitz des Geschwürs am Pylorus und konsekutive Stenose desselben hin. Ich habe Fälle zweifelloser Magengeschwüre mit hochgradigem Kräfteverfall und anderseits Magenkrebs mit ungewöhnlich guter Konservierung der Kräfte, der Appetenz und des Gesamthabitus gesehen. Zuweilen ist, wie auch Leube sagt, die Diagnose nur aus dem Erfolg oder Mißerfolg einer specifischen Ulcuskur zu stellen. Eine besondere Schwierigkeit kann der Diagnose durch die schon oben besprochene tumorartige Narbenbildung und das Hereinziehen der Nachbarorgane in den Grund eines mit denselben verlöteten und über ihnen perforierten Geschwürs erwachsen. In letzterem Fall kommt besonders der Kopf des Pankreas und der linke Leberlappen, seltener die Milz in Frage. Auch gibt es am Ligamentum gastro-colicum eine Lymphdrüse,

beziehentlich einen Strang nahe gelegener Drüsen, die unter Umständen konsensuell anschwellen, druckempfindlich werden, als kleine haselnußgroße Tumoren am unteren Rand des Magens zu palpieren sind und mir wiederholt zu schweren diagnostischen Bedenken Veranlassung gegeben haben. In allen diesen Fällen dient das Gleichbleiben des Tumors, die Erhaltung der Kräfte, das Vorhandensein der Salzsäure zum diagnostischen Anhalt für Ulcus und gegen Carcinom; wie überhaupt ein mehr als dreijähriger Verlauf und das Fehlen einer typischen Krebskachexie im Sinne der ersteren Affektion spricht. Bei Besprechung des Magenkrebses wird noch eingehend auf die Umbildung von Geschwüren in Krebsgeschwülste hingewiesen werden. Nachdem wir wissen, daß in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus eine Hyperacidität besteht, liegt es auf der Hand, diejenigen Fälle von deutlichen Tumoren des Magens, besonders wenn sie am Pylorus gelegen sind, die trotz typischer Zeichen einer Krebskachexie mit reichlicher Salzsäureabscheidung verlaufen, darauf zurückzuführen, daß sich der Krebs auf der Basis eines Magengeschwürs entwickelt hat. Solche Fälle habe ich wiederholt beobachtet. In mehreren derselben, in welchen sich ein Tumor am Pylorus unter unseren Augen innerhalb Jahresfrist bis zur Walnußgröße entwickelte, betrug die Acidität bis zu 104 und 101%. Es wurde die Gastroenterostomie, eventuell mit Resektion der Geschwulst ausgeführt und bei dieser Gelegenheit der Tumor inspiziert, der sich als zweifelloses Carcinom erwies. Um in solchen Fällen eine Differentialdiagnose zu stellen, prüft Gluczinsky den Chemismus des Magens an ein und demselben Tage 1. im nüchteren Zustand, 2. nach Probefrühstück und 3. nach einem Mittagmahl. Bei floridem Ulcus geben alle drei Proben normale Werte. Abschwächung, resp. Versagen einer oder mehrerer spricht für beginnendes Carcinom. Sigl hat diese Angaben im Jahre 1907 auf seiner Abteilung in 17 Fällen nachgeprüft und hat sie, wenn auch nicht ausnahmslos, bestätigt gefunden. Unsere späteren Erfahrungen haben aber die Summe der Fehldiagnosen eher größer als kleiner werden lassen.

Eine erhebliche Schwierigkeit kann der Diagnose dann erwachsen, wenn es sich um den Entscheid zwischen Gallensteinkolik, Nierensteinkolik und Gastralgie infolge eines Ulcus ad pylorum oder duodenale handelt. Freilich nicht bei typischen Fällen der einen oder der anderen Kategorie! Konstant wiederkehrender Schmerz im rechten Hypochondrium, Unabhängigkeit desselben von der Nahrungsaufnahme, leichte Fieberbewegungen, Gelbsucht, Leberschwellung und Schmerz über der Leber, eine palpable Gallenblase, eventuell mit Steinen, ziehende Schmerzen längs des Harnleiters, Harnblutungen, Abgang von Gallen- oder Nierensteinen, werden die Diagnose Gallen- oder Nierensteinkolik ebenso sicherstellen wie der Gesamtkomplex der früher erwähnten Erscheinungen die eines Ulcus. Aber es kommen zahlreiche Fälle vor, in welchen sich die Symptome so verschieben, daß eine Verwechslung kaum zu vermeiden ist. Wenn bei Gallensteinkolik der Ikterus häufig fehlt oder sehr schwach ist, so kommen anderseits Gastralgien mit leichtem Ikterus nicht so selten vor, sei es, daß durch die krampfhafte Contraction der Unterleibsorgane die Galle in die Blutgefäße gepreßt wird, sei es, daß sich ein schnell vorübergehender sympathischer Krampf des Ductus hepaticus und damit Gallenstauung einstellt. Häufig verlegen die Kranken auch bei Gallensteinkoliken den Sitz des Schmerzes mehr nach der Mittellinie zu, namentlich Frauen, bei denen sich durch das Schnüren die Topographie der Leber verändert hat. Ist der Pylorus etwas nach rechts verschoben oder liegt das Geschwür im horizontalen Aste des Duodenums, so ist vollends von einer lokalen Differenz keine Rede. So kann es lange Zeit oder überhaupt zweifelhaft bleiben, ob Gallensteine, ob Gastralgien vorliegen. Auch hier

bietet die Hyperchlorhydrie des Magensaftes, wenn vorhanden, einen wertvollen Anhaltspunkt. Ergebnisse von über 80 Acidität, d. h. 0·3% HCl, dürfen schon in diesem Sinne verwertet werden.

Sitz des Geschwürs. Nur ein ungewöhnlich günstiges Zusammentreffen der entsprechenden Umstände läßt den Sitz eines Ulcus am Pylorus oder im Duodenum, allenfalls einmal an der großen Kurvatur erkennen. Per exclusionem kann man andernfalls vermuten, daß der Sitz des Geschwürs ein anderer sei. Ein Ulcus ad pylorum verrät sich durch einen scharf lokalisierten Schmerz wenig rechts von der Mittellinie. Fleiner legt großen Wert auf die Erscheinungen des Pyloruskrampfes. Aber das zeitliche Moment des Schmerzes läßt hier schon im Stich, und ich finde die Behauptung, daß Geschwüre im Kardiateil des Magens von unmittelbarer Schmerzempfindung beim Essen begleitet sind, solche am Pylorus erst später Schmerz machen, weder klinisch ausreichend belegt, noch durch die Verhältnisse begründet. Der Chirurg Clairmont (Klinik Eiselsberg) macht allerdings nach den bis 1909 gesammelten Erfahrungen dieser Klinik die Angabe, daß bei Patienten, die über Schmerzen schon während der Mahlzeit klagten, das Geschwür (bei der Operation) in der Nähe der Kardia gefunden wurde; traten die Schmerzen $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit auf, so saß das Geschwür in der Mitte der kleinen Kurvatur, wenn nach 4—5 Stunden, so lag das typische Bild der narbigen Pylorusstenose vor, während beim offenen Ulcus ad pylorum die Schmerzen gewöhnlich erst später einsetzten. Man hat den Sitz des Geschwürs auch aus der Lage bemessen wollen, welche manche Patienten einnehmen, um eine Schmerzerleichterung zu haben. Ist der Schmerz bei linker Seitenlage geringer, so soll das Ulcus an der kleinen Kurvatur sitzen und umgekehrt. Auch dies dürfte ein ziemlich zweifelhaftes und unsicheres Symptom darstellen, umsomehr, als die Mehrzahl der Kranken solche Erfahrungen nicht macht. Nach Gerhardt sprechen „Druckempfindlichkeit und Geschwulst mehr für Sitz des Geschwürs an der vorderen Wand, Rückenschmerz und Blutung mehr für Sitz an der hinteren Wand. Sitz des Schmerzes und Steigerung durch eine Seitenlage lassen oft Ulcus der Fundus- oder Pylorusgegend unterscheiden. Fundusgeschwür mit der Milz verlötet, kann durch Splenitis zu Frösten führen, wie ich (Gerhardt) in drei Fällen gesehen habe". Daß Magenerweiterung für den Sitz eines Ulcus am Pylorus oder im Duodenum, Verengerung für einen solchen an der Kardia spricht, bedarf keiner besonderen Betonung. Wenn man aber bedenkt, wie vage das Symptom der Druckempfindlichkeit ist, wie selten das Auftreten einer durch Ulcus bedingten Geschwulst im Verhältnis zu der Gesamtzahl der Fälle ist, wie schwer es ist, in diesen Fällen eine Verengerung des Magens intra vitam festzustellen, weil wir von einer Aufblähung desselben oder Schlaucheinführung möglichst Abstand nehmen und sich endlich daran erinnert, daß häufig mehrere Geschwüre an verschiedenen Stellen sitzen, so wird man diesen Zeichen kein zu großes Gewicht beilegen wollen.

Findet sich aber eine Geschwulst am Pylorus, von der wir Grund haben, anzunehmen, daß sie nicht krebsigen Charakters ist, so müssen wir immer noch zwischen einem vorübergehenden Pylorospasmus und einer dauernden Muskelhypertrophie, resp. narbiger Verdickung der Regio pylorica unterscheiden. Dies ist in manchen Fällen überhaupt unmöglich. Tumoren des Pylorus, die scheinbar konstant waren, sind dem Operateur während der Laparotomie unter den Händen entschwunden (Schlosser, Alberti, Ewald), d. h. es hatte sich betreffendenfalls doch nur um einen krampfartigen Zustand gehandelt. Auf der anderen Seite ist es häufig selbst noch bei der Operation unmöglich, zu sagen, ob der betreffende Tumor krebsig ist oder nicht, selbst wenn alle klinischen Symptome für eine gut-

artige Hypertrophie gesprochen haben. Erst die genaue mikroskopische Untersuchung kann in solchen Fällen den Entscheid bringen, und selbst dieser muß sich — da es sich doch immer nur um die Untersuchung einiger Schnitte handelt — gelegentlich durch den weiteren Verlauf des betreffenden Falles eine Korrektur gefallen lassen.

Eine neue Methode, um den Sitz eines frischen oder älteren Geschwürs zu erkennen, hat Einhorn angegeben.

Wenn man ein an einem langen, geflochtenen Seidenfaden befestigtes Miniaturexemplar seines bekannten Mageneimers (etwa von der Größe einer starken Bohne) verschlucken läßt, so geht derselbe, wenn der Patient nüchtern ist und einige Schluck Wasser hinterhertrinkt, alsbald durch den Magen in das Duodenum über. Eine an dem Faden in der Entfernung von 75 *cm* vom Eimerchen angebrachte Marke läßt erkennen, ob das Eimerchen sich jenseits des Pylorus im Duodenum befindet. Läßt man den Duodenaleimer samt Faden etwa 10—12 Stunden in corpore liegen (wobei der zum Mundwinkel heraushängende Faden in passender Weise am Ohr oder an der Kleidung des Patienten befestigt wird) und zieht ihn dann langsam heraus, so findet sich bei Gegenwart eines Geschwürs diejenige Stelle des Fadens blutig gefärbt, welche mit der Oberfläche des Geschwürs in innige Berührung gekommen ist. Man kann dann aus der Entfernung derselben von der den Schneidezähnen des Patienten entsprechenden Marke ermitteln, ob das Geschwür an der Kardia, der kleinen Kurvatur, dem Pylorus oder Duodenum oder im Oesophagus seinen Sitz hatte, vorausgesetzt, daß der Faden auch in der Tat über das Geschwür fortlief, was wohl nicht immer der Fall sein dürfte.

Was für den Sitz des Ulcus im Magen gilt, bezieht sich auch auf seinen Sitz im Duodenum: es ist in vielen Fällen unmöglich, mit Bestimmtheit den Entscheid, ob Duodenal-, ob Magengeschwür, zu treffen. Ist doch das Duodenum und namentlich sein horizontaler Ast für diese Zustände eigentlich nur als Anhang oder Teil des Magens zu betrachten und der ulcerative Prozeß hier wie dort von den gleichen Erscheinungen begleitet. Diejenigen Momente, welche für ein Ulcus ad pylorum sprechen, sind auch für das Ulcus duodenale gültig, umsomehr, als letzteres zuweilen vom Pylorus direkt in das Duodenum übergreift. Ein Duodenalgeschwür wird wahrscheinlich, wenn die Schmerzen erst längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme beginnen, ihr Sitz sowie eine passive Druckempfindlichkeit entschieden rechts von der Parasternallinie ist, eventuell reichliche blutige Stühle ohne Hämatemesis auftreten. Ikterus und Peritonitis sind wiederholt beobachtet worden. Die Tatsache, daß Ulcus duodenale bei älteren Personen häufig nach ausgedehnten Hautverbrennungen auftritt, läßt sich vorkommendenfalls für die Diagnose verwerten. Einen Anhaltspunkt, aber auch nicht mehr, bietet das seltenere Vorkommen der Duodenalgeschwüre, nämlich nach Williglk auf 225 Magengeschwüre nur 6 Duodenalgeschwüre, nach Trier auf 261 nur 28. Doch ist selbst unter diesem kleinen Prozentsatz noch ein Teil von Fällen begriffen, in denen gleichzeitig Geschwüre im Magen und Duodenum bestanden. Duodenalgeschwüre kommen im Gegensatz zu den Magengeschwüren bei Männern öfter vor als bei Frauen. Auffallend ist die Klage über kalte Hände und Füße; Gastralgien sollen dagegen nicht so häufig sein, wie Budd glaubt, weil das Duodenum geringeren Zerrungen und Lageveränderungen als der Magen ausgesetzt ist. Der übrigens sehr seltene Ikterus bei Duodenalgeschwüren läßt sich ebensowenig für die Diagnostik verwerten, wie der Umstand, daß im ganzen häufiger Darmblutungen, seltener Hämatemesen, dabei auftreten, denn auch das Magengeschwür führt zu ersteren, das Duodenalgeschwür ist auch von letzteren begleitet.

Schließlich ist darauf zu achten, daß gelegentlich Schmerzempfindungen, welche im Querdarm ihren Sitz haben, auf den Magen bezogen werden und zu Verwechslung mit einem Ulcus ventriculi Anlaß geben können. Meist pflegen derartige Schmerzen nach ausgiebiger Darmentleerung zu schwinden, auch nicht so regelmäßig nach der Nahrungsaufnahme einzutreten, wie dies beim Magengeschwür der Fall ist, ganz abgesehen davon, daß Blutungen, Hyperchlorhydrie u. s. f. dabei nicht vorkommen.

Die Diagnose des Sanduhrmagens ist, wenn man darauf achtet, in der Mehrzahl der Fälle nicht schwierig. Schon das obenerwähnte Verhalten des Spülwassers muß gegebenenfalls den Verdacht darauf erwecken. Sitzt die Verengerung nicht so nahe an der Kardia, daß der ovale Teil des Magens unter dem Rippenbogen liegt, so kann man durch alternierendes Einführen einer aufblähbaren Gummiblase, die nur im oberen, kardialen Teil sicht- und fühlbar ist, und der Aufblähung des Gesamt-

Fig. 156.

Sanduhrmagen. 24jähriges Mädchen. Horizontale Rückenlage.

Fig. 157.

Sanduhrmagen. 43jährige Frau. Horizontale Rückenlage.

magens durch ein Doppelgebläse sich über die vorliegenden Verhältnisse orientieren (Ewald). Ähnliches leistet die ebenfalls von mir angegebene Methode der Einführung eines Gastrodiaphans, dessen Flammenbild nur in der linken oberen Magenhälfte sichtbar ist, während der Pylorusteil dunkel bleibt, aber sich aufblähen und eventuell mit Wasser füllen läßt. Wo die Röntgendurchleuchtung ausgeführt werden kann, spricht der in zwei, meist ungleiche, Teile getrennte Wismutschatten oder die starke Einschnürung desselben, wie sie aus den nebenstehenden Figuren ersichtlich ist, für das Vorhandensein eines Sanduhrmagens.

Prognose. Bis vor kurzem hat man mit Recht dem Magengeschwür, wenn es erst durch die hergebrachten Zeichen der Diagnose zugängig war, eine zweifelhafte Vorhersage gestellt. Seit wir im stande sind, frühe Stadien desselben zu erkennen und von anderen Dyspepsien abzusondern, seit wir uns über die Prinzipien der Behandlung klar geworden und in der Lage sind, sie auf die Anfänge des Prozesses anzuwenden, hat sich die Prognose, insofern wir dieses frühe Stadium des Ulcus im Sinne haben, wesentlich gebessert. Man darf den Patienten, wenn sie sich rechtzeitig einer rationellen Behandlung, d. h. einer Ruhekur unterziehen, gegründete Aussichten auf Heilung machen, ja, man kann selbst beim klassischen Ulcus Heilung oder erhebliche Besserung erhoffen. Leider sind die wenigsten Kranken geneigt oder

in der Lage, in den ersten, subjektiv nicht zu beschwerlichen Stadien sich einer immerhin anspruchsvollen Kur zu unterziehen. Gelingt es aber, das Ulcus zu heilen und die anomale Beschaffenheit des Blutes oder der Saftsekretion dauernd zu beheben, so schwindet damit auch die Besorgnis vor Rezidiven, die anderseits immer drohen und nur zu häufig eintreten. Stets bleiben aber, u. zw. vornehmlich bei Heilung ausgedehnterer Geschwüre, die Konsequenzen einer zerrenden Narbenbildung und damit eine dauernde, nicht zu beseitigende Schädigung des Gesundheitszustandes des Patienten zu befürchten. Die Prognose wird also in solchen Fällen stets mit großer Vorsicht zu stellen sein. Daß sie immerhin keine schlechte ist, geht aus der bekannten Tatsache hervor, daß Narben von Magengeschwüren ungefähr zweimal so häufig als offene Geschwüre gefunden werden. Im ganzen günstig ist die Prognose bei Blutungen, sofern dieselben nicht sofort tödlich verlaufen, und sie ist desto besser, je jünger die befallenen Individuen sind. Es gelingt meist unter entsprechender Therapie, der Blutung Herr zu werden und selbst extreme Anämien in relativ kurzer Zeit zu restituieren. v. Leube hat auf dem Chirurgenkongreß zu Berlin (1897) folgende Statistik seiner Fälle gegeben: Von 424 Spitalpatienten heilten 314 = 74% nach vierwöchiger Kur, 93 = 21% besserten sich, 10 = 2·4% starben, 7 = 1·6% blieben ungeheilt. Also nur in 4% hatte eine sorgfältig durchgeführte Kur keinen Erfolg. Dies stimmt mit meinen Beobachtungen, die sich auf ein Material von 123 Spitalpatienten beziehen, gut überein, indem ich 75% Heilungen habe.

Soeben (Juni 1909) hat v. Leube folgende Statistik mitgeteilt:

Von 627 Fällen (blutend und nichtblutend) wurden

geheilt	566 =	90·0%
gebessert	53 =	8·5%
ungeheilt	6 =	1·0%
sind gestorben	2 =	0·3%

Ich verfüge über ein Material von 652 Fällen, aber es ist leider nicht möglich, aus den Angaben der Krankengeschichten eine scharfe Trennung zwischen den als „geheilt“ und den als „gebessert“ entlassenen Patienten zu machen. Dies liegt daran, daß die Kassen zunächst nur auf 4 Wochen Krankengeld bezahlen und daher die meisten Kassenkranken, wenn sie sich gebessert fühlen, mit Schonung nach 4 Wochen das Hospital verlassen. Würden sie noch 8 oder 14 Tage länger bleiben, so könnten sie als „geheilt“ zur Entlassung kommen. Fasse ich daher beide Kategorien zusammen, so ergibt sich aus 174 Fällen der Jahre 1906 bis 1908:

geheilt	80·4%
ungeheilt	4·0%
gestorben	2·3%
ad chirurgos	13·2%

Meine Erfolge sind also scheinbar nicht so gut wie die v. Leubes. In Wahrheit ist dies offenbar, wie sich schon aus der großen Zahl der Fälle ergibt, die wir den Chirurgen zur Operation überweisen mußten, darauf zurückzuführen, daß unser Material einen großen Prozentsatz erheblich schwererer Fälle umfaßt. Wie es aber mit solchen „Heilungen“ für die Dauer aussieht, zeigt das Ergebnis einer Rundfrage, die Dr. Wolff bei aus dem Hospital entlassenen Patienten angestellt hat. Sie umfaßt die Zeit von 1 Monat bis 4 Jahren nach dem Verlassen des Krankenhauses. Auf ca. 150 Fragekarten sind 52 Antworten eingegangen, eine dem fluktuierenden Charakter unseres Krankenmaterials und der Großstadt entsprechende Ziffer. Danach waren

23·1% beschwerdefrei geblieben, 48·1% klagten wieder über Magenbeschwerden (13·5% nur Aufstoßen oder Sodbrennen, 34·6% Magenschmerzen), 17·3% hatten wieder Blutungen, 11·5% wurden später operiert. Von dieser Gesamtzahl mußten 23·1% wieder ein Krankenhaus aufsuchen! Die obigen Fragebogen sind aber unterschiedslos an gebesserte, geheilte und ungeheilte Kranke verschickt worden, weil es uns interessierte, über alle entlassenen Kranken zu hören. Von denen, die ungeheilt entlassen waren, ist auch später keiner geheilt. Von den „Gebesserten" sind nur 6·7% später beschwerdefrei geworden, von den „Geheilten" dagegen befanden sich 55·5% völlig beschwerdefrei, 16·7% hatten nur leichte dyspeptische Klagen, während nur bei 27·8% Erscheinungen vorhanden waren, die auf ein Fortbestehen, resp. Rezidiv des Geschwürs hinwiesen. Ähnliche Erfahrungen machte J. Schulz, der das Material der Breslauer Klinik sichtete und über 88 Antworten auf 184 Fragekarten berichten konnte, die sich auf die Zeit von 1876 bis 1900 erstreckten. Bei der Entlassung aus der Klinik waren 87% Erfolge und 13% Mißerfolge. Wurde als Minimum der Beobachtungsdauer für die Dauererfolge 6 Monate angenommen, so ergab sich ein Verhältnis von 64% Geheilten, resp. nachhaltigen guten Erfolgen zu 13% Rezidiven, resp. temporären Mißerfolgen und 23% endgültigen Mißerfolgen. Die Mortalität war auf 5·5% errechnet. Entsprechende Werte gibt eine aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus stammende Statistik. Warren erhält auf 127 Kranke, deren spätere Schicksale zur Kenntnis kamen, nur 34% dauernde Heilungen, 43% hatten Rezidive, in 3% ließ sich der Übergang in Carcinom, in 10% der Eintritt von Pylorusstenose feststellen und in 10% trat der Tod infolge von Perforation oder Blutung zu gleichen Teilen ein. Es sind also die Dauererfolge keineswegs so glänzende, wie es auf den ersten Anblick der 80% oder 99% Heilungen scheinen möchte, und unsere Erhebungen bestätigen nur die alte Tatsache, daß das Ulcus ventriculi in hohem Maße zu Rezidiven neigt. Auf die absoluten Zahlen dieser Statistiken ist nun meines Erachtens nicht viel zu geben, sie hängen in zu hohem Maße von Zufälligkeiten ab, wohl aber geht aus ihnen mit aller Bestimmtheit die eben urgierte Tatsache hervor, daß man in einer traurigen Selbsttäuschung befangen sein würde, wenn man die Erfolge nach dem Augenblick der Entlassung aus dem Krankenhaus, bzw. der Behandlung bewerten wollte.

Therapie. Wo irgend angängig, ist das Magengeschwür durch die von Ziemssen und Leube inaugurierte Ruhekur zu behandeln, die darauf ausgeht, den Magen so von jedem Reizmoment fernzuhalten, wie man einen gebrochenen Knochen durch den Gipsverband immobilisiert, freilich mit dem Unterschied, daß dies in letzterem Falle absolut, im ersteren nur annähernd zu erreichen ist. Bettruhe, Ernährung per rectum und mit Nahrungsmitteln, die den Magen so wenig wie möglich belästigen, bilden die Grundlage dieser Therapie, die in England längst durch Wilson Fox und Balthazar Forster empfohlen war. Als Adjuvantien treten schmerzstillend und zugleich reizmildernd, d. h. säuretilgend, die feuchte Wärme in Form von heißen Umschlägen und eine Trinkkur von heißem Karlsbader Wasser oder einer Auflösung von Karlsbader Salz hinzu. Leube will das Karlsbader Wasser lauwarm, die Umschläge so heiß wie möglich gegeben wissen; dagegen scheint er nach seinen letzten Ausführungen keine Ernährungsklistiere zu geben. Gerade auf letztere lege ich aber den größten Wert. Es ist erstaunlich, wie leicht die meisten Menschen, besonders wenn man kleine Mengen einer 5%igen Cocainlösung per os auf Eisstückchen gibt, 3 und 4 und mehr Tage die ausschließliche Rectalernährung vertragen, deren ernährende Fähigkeit nach allen Untersuchungen der Neuzeit (Eichhorst, Ewald, Huber u. a.) außer Zweifel steht.

Dem Bedürfnis nach „Ruhe und Schonung“ des Magens würde am besten eine völlige Nahrungsentziehung entsprechen, wenn sie nicht eine zu große Schwächung des Patienten mit sich brächte oder wenigstens in dem Ruf stände, den Kranken zu stark anzugreifen und dadurch den gesamten Heilungsverlauf zu verzögern.

Von dieser Befürchtung geleitet, hat man entweder eine recht leicht resorbierbare, flüssige Nahrung per os oder Nährklistiere, resp. subcutane Zufuhr von Nährstoffen oder eine Kombination aus beidem gegeben. Cruveilhier sagte, man müßte ein Magengeschwür wie ein Geschwür auf der Haut behandeln und dementsprechend jeden Reiz desselben zu vermeiden suchen. Er verordnete seinen Kranken eine Milchdiät, in dem Glauben, damit bei größtem Nährwert den geringsten Schaden zu stiften. Obschon die Milch als säuretilgendes Mittel gerade bei dem so oft mit Hyperchlorhydrie verlaufenden Ulcus gewisse Vorzüge hat, wirkt sie anderseits durch ihre Eigenschaft zu koagulieren und zur Saftsekretion anzuregen, reizend auf die Schleimhaut und ist deshalb in den ersten Zeiten der Behandlung eines frischen Ulcus zu vermeiden. Allerdings läßt sich die grobe Gerinnung der Milch ausschließen, wenn man sie mit Pegnin behandelt. Pegnin ist bekanntlich die Fabrikbezeichnung für ein aus Schweinemagen dargestelltes Labpräparat, welches als feines, gelbweißes Pulver in den Handel kommt. Ein Löffel auf 1 *l* Milch bei Körpertemperatur zugesetzt, bewirkt Gerinnung derselben. Durch Schütteln des Koagulums zerfällt das Gerinnsel in sehr feine Partikelchen, und die Milch hat ihre weitere Gerinnbarkeit im Magen verloren, während der Geschmack nicht wesentlich verändert wird. Daß aber auch eine so vorbehandelte Milch für eine frische Geschwürfläche keineswegs absolut harmlos ist, dürfte ohneweiters klar sein, ganz abgesehen davon, daß das Präparat an den Geldbeutel der Patienten Ansprüche macht, die einer allgemeinen Verwendung von vornherein entgegenstehen. Andere Nahrungsmittel sind, sofern sie überhaupt einen in Betracht kommenden Nährwert besitzen, aus denselben Gründen, d. h. wegen ihrer irritierenden Einwirkung auf die Magenschleimhaut, zunächst nicht verwertbar.

Bleibt also die Ernährung mit Umgehung des Magens durch Nährklistiere oder subcutane Zufuhr von Nährstoffen. Was den letzteren Weg betrifft, so hat man ihn nach vielfältigen Versuchen mit Eiweiß, Kohlenhydraten und Fett in den verschiedensten Zurüstungen wieder verlassen, weil es sich gezeigt hat, daß auf diese Weise eine irgendwie ausreichende Ernährung nicht zu erreichen und die technische Ausführung mit zu großen Schwierigkeiten, resp. Unzuträglichkeiten verbunden ist.

Ob „Nährklistiere“ ihrem Namen entsprechen und in der Tat ernährende Eigenschaften haben, ist hin und her diskutiert und zur Grundlage zahlreicher experimenteller Arbeiten gemacht worden. Man darf das Ergebnis derselben wohl dahin zusammenfassen, daß der dem Körper wirklich zu gute kommende Nutzeffekt derselben, wie man sie auch zusammensetzt, im Mittel nicht mehr wie 400 Calorien (Minimum 240, Maximum 655 nach Boyd und Miß Robertson[1]) beträgt. Das ist immerhin etwas, aber herzlich wenig, wenn man sich erinnert, daß ein Erwachsener von etwa 70 *kg* Gewicht zwischen 2300—2500 Calorien benötigt. Höhere Werte für den Effekt der Nährklysmata, die ich und andere gelegentlich erhalten haben, sind als Ausnahmen anzusehen. Jedenfalls kann man — und das habe ich immer nachdrücklichst hervorgehoben — einen Menschen mit Nährklistieren auf die Dauer nicht erhalten; sie sind unter allen Umständen unzureichend und bedingen auch bei vorübergehender Anwendung eine dicht an das absolute Hungern herankommende

[1] Scotish med. a. surgic. Journal, März 1900.

Unterernährung. Ihre Bedeutung liegt darin, daß sie uns über gewisse kritische Tage der Ernährung oder vielmehr Nichternährung teils auf reellem, teils auf imaginärem Wege, letzternfalls durch die damit bei Kranken und Arzt bewirkte Suggestion einer ernährenden Behandlungsmethode, hinwegbringen. Nach neueren Angaben (Bourget, Winternitz, Umber) sollen Nährklistiere einen Anreiz zur Absonderung von Magensaft veranlassen. Ich habe diese Angabe durch Dr. Michael nachprüfen lassen, wir haben uns aber von ihrer Gesetzmäßigkeit nicht überzeugen können, jedenfalls ist die eventuelle Säureabsonderung so gering, daß sie praktisch nicht in Betracht kommt. Über den etwaigen Einfluß der Nährklistiere auf die Motilität des Magens besitzen wir überhaupt noch keine positiven Erfahrungen. Ein nicht zu unterschätzender Faktor bei der Applikation der Nährklistiere ist aber die damit verbundene Einbringung erheblicher Wassermengen in den Körper, die das Austrocknen der Gewebe, resp. das Eindicken des Blutes verhindern. Jedenfalls darf uns die den Nährklistieren anhaftende Unterernährung nicht abhalten, von ihnen umfassendsten Gebrauch zu machen, selbst wenn die Kranken dabei zunächst an Gewicht verlieren sollten. Ulcuskranke erholen sich sehr schnell, sobald sie keine Schmerzen mehr haben; sie verlieren dieselben um so schneller, je mehr man die Magenschleimhaut durch eine möglichste Ruhestellung schont, statt sie zu höheren Leistungen anzuregen.

Von diesen Grundsätzen ausgehend, führe ich seit Jahren bei allen frischen Magengeschwüren, mögen sie nun mit oder ohne Blutungen verlaufen, das gleich zu besprechende Schema der Ernährung durch, welches sich — ich möchte sagen selbstverständlich — auf die grundlegenden Angaben von Ziemssen, Williams und v. Leube aufbaut. Während aber v. Leube, der bei uns in Deutschland stets, und mit Recht, als der Vater einer rationellen Ulcusbehandlung gelten wird, anfänglich zwar eine knappe, aber immerhin doch eine gewisse Nahrungszufuhr per os vorsieht — er gibt in den ersten zehn Tagen gekochte Milch, Fleischbrühe, eingeweichten Zwieback und Cakes — beginne ich mit einer ausschließlichen Ernährung per rectum, die ich so lange durchführe, bis der Kranke bei anderweitiger Nahrungszufuhr keine Schmerzen mehr empfindet. Das pflegt in der Regel am 3. oder 4. Tage zu geschehen, doch kann sich die Rectalernährung auch bis zum 6. Tage ausdehnen. Früher haben wir diesen Zeitpunkt sogar als Regel hingestellt. Die Fälle, wo dies nicht zutrifft, d. h. die Schmerzen nicht nachlassen und wir wieder auf ausschließliche Nährklysmen zurückgehen müssen, sind in der Minderzahl, doch habe ich gelegentlich bis zu 14 Tagen und noch länger, teils ununterbrochen, teils mit oftmaligen Reprisen die Nährklysmen gegeben, resp. geben müssen. Entzündliche Erkrankungen der Parotis, wie sie wegen mangelnder Speichelsekretion in seltenen Fällen beobachtet sind (Robin, Reichmann), habe ich nie dabei gesehen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen lasse ich am 3. oder 4. Tage abgekühlte (eventuell mit Pegnin vorbehandelte) Milch zweistündlich teelöffelweise bis eßlöffelweise, also 250 bis 300 cm^3 — in leichten Fällen bis zu 400 und 500 cm^3 — geben und dann in steigenden Mengen bis zu 1500 und 2000 cm^3 pro Tag. Wie schnell die größeren Mengen erreicht werden, ist vom subjektiven Befinden des Kranken abhängig, ebenso die Temperatur der Milch, die möglichst nach dem Wunsch des Patienten geregelt wird. Die Milch kann durch Zusatz von Sahne im Verhältnis von einem Viertel bis einem Drittel angereichert werden. Am 5., resp. 6. Tage wird konsistentere Nahrung, zunächst ein weiches Ei, dann auf 2 bis zu 4 und 5 Eier pro Tag steigend, und vom Ende der 1. Woche ab Schleimsuppe, Schabefleisch, durch die Fleischmühle getriebenes Kalbfleisch oder zarter Schinken oder Brei verschiedener Art gegeben. Zwieback und Semmel kommen nicht vor dem 10. oder 12. Tag auf den Speise-

zettel, weil ich mich oft überzeugt habe, daß die Stärkekörner (wie auch die Reiskörner) die Magenschleimhaut zu einer starken Absonderung reizen.

Am besten und übersichtlichsten ergibt sich die Art der Ernährung aus der folgenden, einer meiner Krankengeschichten entnommenen Tabelle, zu der zu bemerken ist, daß vom 12. Tage ab weniger Eier gegeben wurden, da Patient behauptete, danach Magendruck zu haben. In der untersten Reihe der Tabelle ist der Calorienwert der Nahrung verzeichnet, der indessen nur annähernde Werte gibt, weil der Brennwert der einzelnen Nahrungsmittel und Speisen je nach Beschaffenheit und Zubereitung erhebliche Differenzen aufweist, so daß sich exakte Zahlen nur durch eigens angestellte Versuche erlangen lassen. Hier soll aber nicht mehr als eine annähernde Vorstellung von dem Nährwert der verabfolgten Nahrung gegeben werden, die also schon am 15. Behandlungstage mit 2350 Calorien nicht so sehr viel hinter dem Sollwert von etwa 2500 Calorien zurückbleibt. In der vorletzten Reihe findet sich die Angabe „Gelatine". Hierunter ist ein Gelatinedekokt zu verstehen, welches aus 10 Blättern Gelatine auf 200 *g* Wasser mit einem Eßlöffel Citronensäure, einem Teelöffel Zucker unter Zusatz von 10 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati bereitet und bei frischen Blutungen so weit erwärmt, daß es gerade flüssig ist, zweistündlich einen Eßlöffel, gegeben wird (s. Tabelle).

	Tag der Kur															
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
Nährklysmata	3	3	3	2	0						–	–	–	–		
Milch, event. mit Sahne	–	–	–	450	700	700	1000	1400	1500	1500	1300	1300 + 200 Sahne	1300	1300	2000	2000
Eier	–	–	–		1	2	3	5	5	5	5	3	2	2	4	4
Suppe	–	–	–					100	100	300	500	500	500	300	300	300
Schabefleisch, event. Schinken	–	–	–					35	35	35	35	50	50	75	75	75
Gemahl. Kalbfleisch	–	–							50	50	50	50	50	75	50	75
Zwieback	–	–	–	–	–	–		–		–		3	3	5	6	6
Brei, Grieß oder Reis	–	–				–	–	–	–	75	75	100	100	100	100	200
Kartoffelpüree	–	–						–	–		–	100	100	100	100	100
Gemüse (Spinat)	–	–	–	–				–	–	–	–					50
Gelatine oder Öl	–	–						–		–	–	–		–	–	–
Calorien	400	400	400	581	561	632	913	1405	1535	1668	2083	2176	2105	2132	2350	2380

In der Mitte oder gegen Ende der 3. Woche gehen wir dann zu der sog. II. Form über, die aus Milch mit Semmel oder Zwieback, Milchsuppen, Brei, Semmel mit Belag, Kartoffelbrei mit gehacktem oder ganzem Kalbfleisch, leichtem Gemüse, eventuell Ei oder Brei oder Schabefleisch besteht und von den Kranken zur Zeit der üblichen Mahlzeiten in beliebiger Menge gegessen werden darf.

Abweichungen von diesem Schema auf Grund individueller und örtlicher Verhältnisse sind, wie schon vorhin bemerkt, zulässig, doch wird man sich nicht ohne zwingenden Grund dazu entschließen. So kann man, wie Senator empfiehlt, der Gelatine und der eisgekühlten Butter einen größeren Anteil einräumen oder durch tägliche Verabfolgung von 50 bis 100 *g* Öl den Calorienwert um rund 450—900 Calorien steigern, sofern die Patienten das Öl gut vertragen, resp. anstandslos nehmen, was keineswegs die Regel ist. Man kann auch die Eier in der 2. Woche über 4, bezw. 5 steigern, wenn man Geld genug dazu hat. Für notwendig halte ich das nicht und sehe davon ab, weil manchem Patienten die vielen Eier am Tage schnell unangenehm und sogar widerlich werden und man dieselben Nährwerte auf billigere Weise haben kann. Worauf ich aber durchaus bestehe

und woran ich als unumgänglich festhalte, das ist die völlige Schonung des Magens in den ersten Tagen der Behandlung, und ganz besonders, wenn zu Beginn derselben eine Blutung, gleichgültig, ob manifest oder okkult, stattgehabt hat. Ich erachte ein Abweichen von diesem sozusagen naturgemäßen Verhalten, wie es neuestens empfohlen wird, für nicht gerechtfertigt, ja, im Hinblick auf die möglichen Komplikationen für nicht unbedenklich. Dies gilt in erster Linie für eine vor kurzem von Lenhartz vorgeschlagene Methode, nach der die Kranken, selbst wenn unmittelbar vor dem Beginn der Kur eine Blutung stattgehabt hat, vom 1. Tage an zwei rohe, gequirlte Eier und stündlich 20 cm^3 in Eis gekühlte Milch erhalten. Dann wird täglich 1 Ei und 100 cm^3 Milch zugegeben, bis 8 Eier und 1 *l* Milch pro Tag erreicht sind. Vom 3. Tage an Zucker, vom 6. Tage an geschabtes Fleisch, vom 7. Tage ab Reis, vom 8. Tage in langsamer Steigerung Zwieback, roher Schinken, Butter. Nährklysmata werden nicht verabfolgt. Die Calorienwerte steigen dementsprechend von 280, 420, 637, 777, 955 u. s. f. auf 2500 am 10. Tage und betragen am 14. bereits 3000 Calorien. Ich habe bei meiner Kostordnung, wenn ich kein Öl gebe, mit Ausnahme des 1. Tages rectaler Ernährung, durchgehends am 14. Tage fast 900 Calorien weniger als Lenhartz, aber darauf kommt es meines Erachtens nicht so sehr an als auf die Schonung, die dem Magen zu teil wird. Maßgebend für Lenhartz bei Aufstellung seiner Kostordnung war die Tatsache, daß vielfach Chlorose, Hyperchlorhydrie und Anämie an der Entstehung des Ulcus und dem Verlauf desselben konkurrieren. Je früher und je energischer diesen Zuständen entgegengetreten wird, sagt Lenhartz, desto besser für den Kranken, der nicht nur schneller geheilt, sondern auch mit einem erheblich größeren Gewinn an allgemeinem Kräftebestand aus der Behandlung entlassen wird. Auch diene der reichliche Eiweißgehalt der Nahrung dazu, die übermäßig abgesonderte Salzsäure zu binden und ihren Reizeffekt auf die Schleimhaut abzustumpfen. Lenhartz und seine Schüler Fütterer und Wagner, ferner Wirsing, Vermehren u. a. haben gute Resultate mit dieser Behandlungsart erzielt. Patienten mit frischen Blutungen fühlten sich bei dem neuen Diätregime frischer und wohler als früher, während allerdings nach Wirsing bei den nicht Blutenden weit mehr Klagen und Beschwerden geäußert wurden und in der Kostregulierung mehr laviert werden mußte als sonst. Nachblutungen fanden nur wenig, bei Wirsing z. B. in 2·4, resp. 7·1% der Fälle statt, wobei zu bemerken, daß es sich bei ihm nur um manifeste Blutungen handelt. Lenhartz hat unter 201 Fällen 13 = 6·4% rückfällige Blutungen gesehen. Starke Vermehrung des Körpergewichtes und entsprechende Zunahme des Hämoglobingehaltes sind selbstverständlich. Dauerheilungen wurden in 50, resp. 75% konstatiert. Zweifellos werden also auch mit diesem Verfahren gute Erfolge erzielt, und wenn man sich die verschiedenen Behandlungsweisen ansieht, die im Laufe der Jahre von Cruveilhier und Trousseau ab bis auf den heutigen Tag angewandt sind, so muß man zu dem Schluß kommen, daß verschiedene Wege nach Rom führen; aber es bleibt doch immer die Frage, welcher der sicherste und gefahrloseste von ihnen ist. Das dürfte schließlich für den Patienten die Hauptsache sein. Der beste Maßstab dafür sind die Blutungen. Ich habe nach dem Vorgange von Lenhartz meine Fälle aus den Jahren 1903 bis 1907 inklusive in diesem Sinne zusammengestellt, d. h. diejenigen, die mit einer kurz vor der Aufnahme erfolgten Blutung oder bei der Aufnahme nachgewiesenen Blutung in die Behandlung kamen und nun im Laufe derselben, nachdem die erste Blutung gestanden hatte, eine erneute Spätblutung oder, wie Lenhartz sagt, rückfällige Blutung bekamen. Dabei sind also die Fälle mit Blutungen, die unmittelbar zum Tode führten, resp. operiert werden mußten, nicht eingerechnet.

In diesem Sinne habe ich

1903	35	Fälle	mit 1	Spätblutung
1904	19	„	„ 1	„
1905	42	„	„ 4	„
1906	44	„	„ 2	„
1907	26	„	„ 0	„

im ganzen also 166 Fälle mit 8 Spätblutungen = 4·8%. Lenhartz hat bei 201 Fällen 6·4% gefunden, ich selbst habe bei einer früheren Gelegenheit 3% erhalten, als ich 482 Fälle aus den Jahren 1895—1905 zusammenstellte. Aber ich möchte auf derartige Statistiken nicht viel geben, weil sie allzusehr vom Zufall beeinflußt sein können und für die Verwertung des einzelnen Falles viel davon abhängt, mit welcher Sorgfalt die Untersuchung auf Blut im Mageninhalt und Stuhl ausgeführt wurde. Denn, um dies noch hervorzuheben, so sind unter meinen jetzigen Fällen nur drei, wo die Spätblutung in Form einer erneuten Hämatemesis oder Malaena auftrat, jedesmal sonst hat es sich vielmehr um sog. okkulte Blutungen gehandelt. Viel wichtiger erscheint mir aber die Tatsache, daß ich mich wiederholt davon überzeugen mußte, daß die primären Blutungen bei Anwendung der Lenhartzschen oder einer ihr ähnlichen Diät — also ohne Nährklysmata bei Ernährung per os — eintraten, resp. nicht aufhörten, aber prompt zum Stillstand kamen, sobald wir nur Nährklistiere gaben, bzw. wieder auftraten, wenn wir von den Nährklistieren zur gewöhnlichen Ernährung übergingen, und wieder verschwanden, wenn wir aufs neue zur ausschließlich rectalen Ernährung zurückkehrten.

Als Belege dienen folgende Fälle:

W. K., aufgenommen 15. März 1906. Früher nie Hämatemesis oder Melaena. Bei Aufnahme weder im Magen noch Stuhl Blut. L = 30. A = 45. Vom 16. ab 300 cm^3 Milch, 2 Eier, Brei. Am 19. Blut im Mageninhalt. Darauf Nährklistiere bis 22. Kein Blut mehr, weder im Mageninhalt noch im Stuhl.

E. K., aufgenommen 6. Juni 1906. Früher kein Blut. Am 8. Tage der L-Kur erhält Patient bereits 7mal täglich 150 Milch mit 30 Sahne, 4 Eier, 2mal 100 *g* gemahlenes Fleisch, 200 Hafermehl-Roboratsuppe, 100 Vichy. Am 9. Tag Stuhl schwarzbraun mit starkem Blutgehalt. Reduktion der Kost auf 120 Milch mit 30 Sahne, zweistündlich. Darauf Rückgang der Blutung.

E. R., aufgenommen 6. März 1906. Vor 6 Wochen und in der Nacht vor der Aufnahme Hämatemesis. Am 7. März kein Blut im Magen und Stuhl. L = 60, A = 80. Kochsalz- und Nährklysmata. Am 10. Milch und Sahne. Dreimal ein Weinglas Olivenöl. 12. März. Blut im erbrochenen Mageninhalt und Stuhl. Wieder Nährklistiere bis 17. Vom 15. ab dazu Milch und Sahne. Vom 16. ab Eier. Am 18. und 23. Stuhl blutfrei. Glatte Rekonvaleszenz.

W. G., aufgenommen 8. März 1905. Früher Hämatemesis. Erbricht am 10. $^3/_4$ *l* bluthaltige Flüssigkeit. In den Faeces Blut. Nährklistiere bis 18. An diesem Tage zum erstenmal 100 Milch. Am 20. Blut im Stuhl, welches trotz vorsichtiger Ernährung (am 12. April zum erstenmal 100 Fleisch) bis zum 15. April bleibt.

O. P., aufgenommen 26. April 1907. Vor zwei Tagen starke Hämatemesis und Melaena. Kommt in stark verfallenem und blutarmem Zustand zur Aufnahme und erhält am 26. zweistündlich Gelatine mit Liq. Ferri, 2 Spritzen Ergotin und Eisblase auf die Magengegend. Vom 27. ab wird die Lenhartzsche Ernährung bis zum 15. Mai genau nach Vorschrift durchgeführt. Am 15. Mai heißt es in der Krankengeschichte: „Wegen der dauernden im Stuhl nachweisbaren Blutung, des konstanten Sinkens des Hämoglobingehaltes, der dauernden Frequenz und Kleinheit des Pulses und des wenig guten Allgemeinzustandes des Patienten wird die Lenhartz-Kur abgebrochen und Patient auf Nährklysmata gesetzt." Darauf am 17. Mai, d. h. nach 3 Tagen Nährklistiere: „Subjektiv und objektiv viel besser. Patient, der vorher im Gesicht leicht gedunsen und matt aussah, hat jetzt frischeren Gesichtsausdruck. Puls kräftiger und langsamer. 18. Mai. Blut ist weder makroskopisch noch chemisch im Stuhl nachweisbar." 28. Mai. „Hämoglobin 80%, glatter Verlauf. Kein Blut. 31. Mai. Steht auf. Kein Blut." 13. Juni. „Befinden vorzüglich. Hämoglobin 90. Gewicht 61·5 *kg*. Stuhl dauernd frei von Blut. Keine Schmerzen. Verträgt zweite Form. Keine Druckpunkte."

Diese wenigen Beispiele, die ich leicht um ein Vielfaches vermehren könnte, mögen genügen, um zu zeigen, welche Folgen die konsistente Ernährung gelegentlich haben kann. Besonders in dem letzten Fall ist dies in prägnantester Weise ausgesprochen. Ich kann mich unter diesen Verhältnissen wenigstens nicht entschließen, von dem altbewährten Grundsatz, jede Kur eines frischen Ulcus zunächst mit einer aus-

schließlichen Rectalernährung zu beginnen, abzugehen. Lenhartz meint, „bei sofortiger Nahrungszufuhr hört die peristaltische Unruhe des hungernden, aber von der Salzsäure gereizten Magens auf, weil diese gebunden wird." Ich habe diesen Zustand peristaltischer Unruhe meines Wissens nie beobachtet, im Gegenteil gefunden, daß der Magenschmerz, das ist doch der Ausdruck der peristaltischen Unruhe, unter den Nährklysmen schnell aufhörte und die Magenabsonderung, die wir bei allen Fällen gleichzeitiger Gastrosuccorrhöe regelmäßig prüften, immer weniger wurde. Zeigen doch auch die Versuche am Blindsackhunde, daß Fleisch- und Eiweißnahrung einen starken Sekretionsreiz ausüben. Tournier fand bei einem Kranken während der Ruhekur im nüchternen Magen am 1. Tag 300 cm^3 mit 0·3 freier Salzsäure (L), am 7. Tag 300 cm^3 mit 0·2 L, am 14. 30 cm^3 mit 0·2 L und am 21. war der Magen ganz leer. Daß sich der Magen bei völliger Ruhe zusammenzieht, ist bekannt und direkt zur Behandlung der Magendilatation benutzt worden. Allerdings klagen die Patienten zuweilen über Schmerzen nach den Nährklistieren, aber diese Schmerzen sitzen nicht im Magen, sondern in den Därmen, besonders in der Gegend der Flexur. Meist beruhigen sie sich nach Zusatz einiger Tropfen Opiumtinktur zum Klysma. In einzelnen wenigen Fällen werden die Nährklistiere aber nicht toleriert, und man muß sie absetzen. Sehr viel kommt darauf an, daß sie sachgemäß hergerichtet und gegeben werden. Aus der bereits zitierten Mitteilung von Rost will ich folgende Punkte wiederholen:

Man halte die Kranken bei absoluter Bettruhe. Es wird morgens ein Reinigungsklistier von lauwarmem Wasser mit Zusatz von etwas Kochsalz gegeben. Das Analrohr sei von weichem Gummi, durch welches per Irrigator (resp. bei den Nährklysmen per Spritze oder Ballon) die Flüssigkeit bei linker Seitenlage des Patienten mit etwas erhöhtem Becken unter gelindem Druck langsam eingebracht wird. Das Darmrohr ist nicht hoch hinaufzuführen; bei hohen Eingießungen wird oft ein schmerzhafter Darmreiz erzeugt. Eine Stunde nach dem Reinigungsklistier wird das erste Nährklistier gegeben. Bringt man es früher ein, so wird die Masse häufig wieder ausgestoßen. Im Laufe des Tages folgen zwei weitere Klysmata ohne vorheriges Reinigungsklistier. Die Einläufe bestehen aus je 250 cm^3 Milch, 1 Gelbei, 1 Messerspitze Kochsalz, 1–2 Eßlöffel vorher mit etwas Wasser gekochtem und wieder abgekühltem Weizenmehl, resp. 5 *g* Roborat oder Sanatogen, 10 *g* Zucker oder besser 3 Eßlöffel einer 20%igen Lösung von Traubenzucker und (bei Schwächezuständen) 1 Eßlöffel Rotwein. In der Regel wird kein Alkohol zugesetzt, weil der Alkohol nach den Versuchen von Metzger, Radzikowski, Pekelharing u. a. die Magensaftsekretion anregt. Deshalb sind auch die vor einiger Zeit von Mering angegebenen Alkohol-Peptonklistiere nicht zu gebrauchen. Pankreasbeigabe, Pepton und andere Nährstoffe oder Nährpräparate, die ich früher anwendete, habe ich in letzter Zeit ganz beiseite gelassen. Mehr als 3 Einläufe am Tage, im ganzen etwa 800 cm^3 betragend, werden schlecht vertragen. Eventuell ist Zusatz von 5–10 Tropfen Opiumtinktur erforderlich. Gegen etwaigen Durst werden die schon erwähnten Durstklistiere (250–500 cm^3) gegeben. Allen Autoren ist das geringe Hungergefühl der per rectum ernährten Kranken aufgefallen. Am besten wird es, wenn vorhanden, durch ein paar Tropfen einer 5%igen Cocainlösung in einem Teelöffel eines alkalischen Wassers genommen, bekämpft. Sehr wichtig ist, daß das Wartepersonal gut eingearbeitet ist. Je größere Übung dasselbe hat, desto besser werden die Klistiere gehalten, desto geringer ist die Beunruhigung, resp. Belästigung für den Kranken.

Im obigen ist die Ernährung angegeben, wie sie im Krankenhaus durchzuführen ist. In der Privatpraxis kann man etwas größere Abwechslung in die Diät bringen, wenn der Milch etwas Tee zugesetzt und daneben ab und zu 1 Löffel Fleischbrühe von Tauben-, Huhn- oder Kalbfleisch gegeben wird. An Stelle des gemahlenen Fleisches zur Abwechslung Fleischgelee oder Kalbsmilch, die sorgfältig von allen Fasern befreit ist. Später auch gewiegtes Tauben- oder Hühnerfleisch, Milchmehlsuppen, Brei von Grieß, Tapioka, Weizen oder Reis, der aber 12 Stunden gewässert und dann, nach dem Kochen, durch ein Sieb getrieben sein muß. Noch später, zarter, in Salzwasser gekochter Fisch (Zander, Forelle, Seezunge), Püree von Karotten, grünen Erbsen, Maronen, Spinat, weißen Bohnen mit Apfelmus; Apfelmus, teelöffel- bis eßlöffelweise u. dgl. m. Gemüse mit viel Fasern, wie Spargel, Schneide- und Brechbohnen, ferner alle Kohlarten, Kohlrüben, weiße und rote Rüben, Sellerie, Endivien, Lattich, Rettich, Radieschen, Nüsse, Rauchware (mit Ausnahme von zartem, geschabtem Schinken), grobes Brot, Hülsenfrüchte, scharfe Gewürze, fette, grüne Salate, Mayonnaisen und Pikles, rohes Obst und scharfe Alkoholika sind noch monatelang – nicht wochenlang! – nach dem Übergang in die festere Kost zu vermeiden. Als Getränk eignen sich dann am besten die alkalischen Wässer, wie Biliner, Fachiner, Neuenahrer, Vichy und ähnliche, die aber stets nur in kleinen Mengen auf einmal zu nehmen sind.

Schließlich ist zu sagen, daß selbstverständlich zu Anfang der Behandlung ein geringer Gewichtsverlust eintritt, der sich bald wieder ausgleicht. Im allgemeinen beträgt die Gewichtszunahme bei 4–5wöchigem Aufenthalt im Krankenhaus 2 bis

4 *kg*, im Durchschnitt von 100 Fällen 3·9 *kg*, ich kann aber mit viel höheren Einzelleistungen (bis zu 14 *kg*! in 6 Wochen) aufwarten. Das hängt ja zum Teil von dem Zustande der Ernährung, resp. des Heruntergekommenseins, in dem die Kranken das Hospital aufsuchten, ab.

In der großen Mehrzahl der Fälle kommen wir mit diesen rein diätetischen Maßnahmen vollkommen aus, doch bedarf es gelegentlich noch besonderen Eingreifens. Bei schweren Blutungen Eisblase auf die Magengegend, subcutane Injektionen von Morphium, resp. Ergotin (Ergotin. bis dialysat. 2·0, Glycerin, Aq. destill. aa. 5·0, zu 1—2 Spritzen in die Magengegend), Gelatine (wie oben angegeben oder per clysma, subcutane Injektionen habe ich nie gemacht) und Adrenalin (drei- und mehrmals 5 Tropfen der 1‰igen Lösung). Über den Wert des neuerdings von Klemperer empfohlenen Escalins (Aluminiumpulver) fehlt mir noch ein abschließendes Urteil. In hartnäckigen und verzweifelten Fällen spüle ich den Magen vorsichtig mit Eiswasser aus und habe davon in einer Anzahl von Fällen gute Resultate gesehen. Klaffende Arterienstümpfe, aus denen das Blut wie aus einem Wasserhahn läuft, kann man freilich auch damit nicht stopfen, da bleibt nichts wie ein operativer Eingriff übrig, dessen Chancen leider auch nicht allzu günstige sind. Die vorgebrachten Bedenken gegen diese Eiswasserspülungen, als ob dadurch der gebildete Thrombus etwa abgestoßen werden könnte oder sich die Gerinnsel schlecht aus dem Magen entfernen ließen, kann ich nicht teilen. Sie sind offenbar ohne praktische Erfahrungen am grünen Tisch konstruiert. Man muß dem Kranken vorher eine kleine Morphiumeinspritzung machen, den Rachen cocainisieren, den Schlauch zunächst nur bis knapp hinter die Kardia einschieben und den Magen voll Eiswasser gießen. Erst dann führt man den Schlauch tiefer hinunter und läßt das blutige Wasser ablaufen, füllt wieder auf, läßt abfließen und so fort, bis das Spülwasser ganz oder nahezu klar ist. Eine erneute Blutung während dieser Manipulationen — ich verfüge jetzt über 11 Fälle — habe ich nie gesehen. Bourget läßt von einer 1%igen Eisenchloridlösung 100 cm^3 mit Hilfe einer Injektionsbirne oder eines kleinen Trichters in den Magen einbringen und auslaufen, bis etwa 500—600 cm^3 der Lösung verbraucht sind.

Er sagt: „Ich verfüge über eine große Zahl derartiger Beobachtungen. Meistens genügt eine einmalige Applikation von 500 bis 600 cm^3, um die stärkste Blutung (oft auch endgültig) zum Stehen zu bringen."

Mir selbst stehen keine Erfahrungen mit den Eisenchloridspülungen, welche von Bourget überhaupt als Behandlungsmethode der akuten Magengeschwüre angewandt werden, zu Gebote, immerhin zeigt sein Vorgehen, was er auch besonders betont, daß die Einführung des Magenschlauches unter solchen Umständen keine Bedenken hat. Daß man bei schweren Kollapserscheinungen zu häufig wiederholten Campherinjektionen und alkoholischen Einläufen — ich gebe Bouillon-Weißweinklistiere mit Zusatz von 10—15 *g* Kognak — eventuell zu subcutanen Infusionen von erwärmter physiologischer Kochsalzlösung (0·8%) in die seitliche Brustgegend oder die Innenfläche der Oberschenkel schreiten muß, auch durch Hochlagerung und Bandagierung der Extremitäten eine Autotransfusion versucht, braucht nicht ins einzelne ausgeführt zu werden[1].

Morphium wird nur ausnahmsweise, bei sehr starken Schmerzen gegeben und die permanenten heißen Umschläge, die eine starke Pigmentierung auf der Haut hervorrufen, habe ich, wie mir scheint, ohne jeden Schaden ganz unterlassen. Eine Alkalimedikation, wie sie von Bourget in Form eines alkalischen Wassers (Natr. bicarb. puriss. 10·0, Natr. phosphor. sicc., Natr. sulfur. sicc. aa. 2·0 in 1 *l* kalten

[1] Ich verweise auf meinen Aufsatz „Blut und Blutungen bei Verdauungskrankheiten", Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 9 u. 10.

Wassers zu lösen) empfohlen wird, oder als alkalisches Pulver (Karlsbader Salz nach v. Leube) oder als Karlsbader Brunnen beliebt ist, fällt fort, da an ihre Stelle die Milch tritt, die reichlich säurebindend wirkt. Für Stuhlentleerung sorgen anfangs die Reinigungsklistiere, später gibt man, wenn nötig, gewöhnliche Lavements, doch schadet es nichts, daß der Patient 2 oder 3 Tage keine Öffnung hat.

Unter diesem Verhalten kommen die meisten frischen Geschwüre, bei denen nicht von vornherein schwere Komplikationen vorliegen oder der Verlauf ein ungewöhnlich ungünstiger ist, so weit, daß sie im Verlauf von 4 bis 5 Wochen als geheilt, d. h. beschwerdefrei, entlassen werden können und keiner weiteren Behandlung oder höchstens einer „Schonung" von wenigen Tagen bezüglich ihrer Arbeit bedürfen. Von 110 hintereinander zur Aufnahme gekommenen Fällen der letzten Jahre war der Durchschnitt des Krankenhausaufenthaltes 39·9 Tage. Dabei sind alle Fälle, die weniger als 20 Tage im Krankenhaus waren, nicht mitgerechnet, andernfalls würde der Durchschnitt zwar viel niedriger, aber viele Fälle darunter sein, die die Station ungeheilt aus äußeren Gründen oder weil sie zu den Chirurgen verlegt wurden, verließen.

Kann man die Ulcuskranken nicht zu einer Ruhekur veranlassen, sondern ist man durch die Umstände gezwungen, eine ambulante Behandlung vorzunehmen, so setze man sie nach Möglichkeit auf eine der oben angegebenen ähnliche Diät und verbiete streng alkoholische Getränke, scharfe Gewürze, grobe Kost, zu heiße Speisen und das Rauchen. Der Patient soll sich, wenn irgend angängig, nach jeder Mahlzeit auf $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden hinlegen. Innerlich lasse ich eine Aufschwemmung von Bismutum subnitricum 15 bis 20 auf 200 Wasser mit 1·0 Chloroform in 3 Portionen am Tage vor dem Essen nehmen und den Kranken danach sich etwa 10 Minuten so hinlegen, daß die vermutete Geschwürstelle am tiefsten liegt. Nach den Versuchen von Matthes und Schloß darf man annehmen, daß das Wismut eine gewisse Prädilektion für die ulcerierte Schleimhautpartie hat und auf derselben eine schützende Kruste bildet. Béclère will dies mit der Radioskopie direkt bestätigt haben. Das Chloroform dient als schmerzstillender und, wenn nötig, antifermentativer Zusatz. Daß der Stuhl durch das Wismut schwarz wird und dadurch eine eventuelle Blutung verdeckt werden könnte, kommt weniger in Betracht. Erstens sieht ein Blutstuhl anders aus als ein Wismutstuhl, und zweitens hindert das Wismut nicht die chemische Blutprobe. Von einzelnen Seiten wird auch die Silbertherapie gerühmt. Man gibt in der 1. Woche 2 Flaschen Sol. Argent. nitr. 0·1 : 150·0, davon 3mal täglich 1 Eßlöffel in $^1/_2$ Glas Wasser, dann 2 Flaschen von 0·2 : 150·0 und endlich wieder 1 Flasche der ersten Lösung. Eventuell nach einigen Wochen zu repetieren (Schilling). Das Wismut soll sich besser bei torpiden, leicht blutenden Geschwüren eignen, der Höllenstein bei schmerzhaftem Ulcus vorzuziehen sein. Einen solchen Unterschied habe ich nie konstatieren können, muß aber gestehen, daß ich das salpeter. Silber verhältnismäßig selten angewandt habe, weil es unangenehme Nebenwirkungen auf den Darm (Leibschmerzen, Durchfall) haben kann und oft Übelkeit veranlaßt. Karlsbader Mühlbrunnen, morgens nüchtern $^1/_4$ bis $^1/_3$ *l* oder Karlsbader Salz in Lösung werden nebenbei gegeben oder später eine Kur in Karlsbad, Neuenahr oder Vichy verordnet. Die übrigen etwa auftretenden Komplikationen werden nach den oben angegebenen Regeln behandelt.

Fühlen sich die Kranken besser und gehen in die Rekonvaleszenz über, so ist es an der Zeit, der zweiten Indikation, der Aufbesserung der Konstitution, zu entsprechen.

Hiezu dienen die Eisenpräparate entweder allein oder in Verbindung mit Arsen, erstere, wenn es sich um reine Chlorosen und Anämien handelt, letztere, wenn ein

geschwächtes Nervensystem vorliegt und es gilt, durch direkte Anregung des Stoffwechsels eine indirekte Wirkung auf dasselbe auszuüben. Die Bedenken, welche man früher gegen den Eisengebrauch beim Ulcus ventriculi hatte, gingen von der Erfahrung aus, daß das Eisen häufig schlecht vertragen wird, so lange ein florider Prozeß vorliegt, sie sind aber nicht gerechtfertigt, sobald die Rückbildung desselben eingeleitet und im Zuge ist. Welches Eisenpräparat man verwendet, ist vielfach Sache persönlicher Liebhaberei. Jeder Tag bringt ein neues Eisenpräparat, in dem einen Fall wird dies, im andern jenes besser vertragen. Oft ist die Kombination mit Arsen zweckmäßig. Das Arsen verwendete ich früher in der Form der Sol. Fowl. mit Tinct. ferr. chlorat. Nach den Auseinandersetzungen Liebreichs scheint die arsenige Säure zweckmäßiger, die ich in Pillenform zu 1·5—2 *mg* Acid. arsenicos. und 2 *cg* Ferr. sesquichlorat. verordne. In neuerer Zeit wird das Arsenferratin und dessen Lösung, die Arsenferratose viel verwendet. Mit 3 Eßlöffeln der letzteren werden dem Organismus 0·1 *g* Eisen und 0·002 arsenige Säure zugeführt. Auch das Nucleogen — Phosphor, Eisen und Arsen enthaltend — in Tabletten zu 0·05, wovon 3mal täglich 2 Stück oder in subcutaner Einspritzung (Phiolen mit 1 cm^3 Inhalt, worin 0·1 Nucleogen) ist zu empfehlen. Erheblich kleinere, aber, wie aus den von Ewald und Dronke ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen hervorgeht, entschieden wirksame Dosen von Eisen und Arsen werden durch die meist ausgezeichnet vertragenen Wässer von Levico, Roncegno und die Guber-Quelle zugeführt. Auch hier empfiehlt es sich, mit steigenden Gaben vorzugehen und das Medikament nach der Mahlzeit zu verabfolgen. Das Regimen muß Monate hindurch fortgesetzt werden, wobei der Arzneigebrauch in dreiwöchigen Pausen auf 8 bis 10 Tage zu unterbrechen ist. Die Diät wird sich allmählich freigebiger gestalten, doch ist sie immerhin auf Monate streng zu regulieren und bei Kranken, deren Natur zu Ausschreitungen neigt, mit einem geschriebenen Speisezettel und Gewichtsangabe festzuhalten.

Meines Erachtens nach sind auch für die ambulante Behandlung die oben angegebenen diätetischen Prinzipien in erster Linie maßgebend und deren Durchführung, wenigstens in der Diät, so weit als möglich anzustreben. Da die Kranken Fleisch besser verdauen als Amylaceen und Vegetabilien, so essen sie instinktiv weniger von letzteren und leiden deshalb schließlich unter einer einseitigen Fleischnahrung, d. h. sie magern ab und werden nervös reizbar. Dem soll man so viel wie möglich entgegentreten. Den hyperaciden Magensaft suche ich durch stündlich wiederholte kleine Gaben eines Alkalis, das ich mit Rheum und Rohrzucker oder Milchzucker verbinde, abzustumpfen. Der Rhabarber übt eine milde Wirkung auf die Därme aus, der Zucker wirkt entschieden schmerzstillend und ist in diesem Sinne schon wiederholt empfohlen worden. Ich lasse von einem Pulver von etwa folgender Zusammensetzung: Rp.: Magnes. ust., Natr. carbon., Kalii carbonic. aa. 5·0, Pulv. rad. Rhei 10·0, Sacch. lactis 25·5, stündlich eine Messerspitze trocken nehmen und habe recht gute Erfolge davon gesehen. Die Kranken, die die gute Wirkung der Alkalien, namentlich der Soda, aus eigener Erfahrung kennen, sind gewöhnlich sehr ängstlich, ob sie auch nicht zu viel davon nehmen. Darüber kann man sie völlig beruhigen. Eine schädliche Wirkung selbst lange fortgesetzten Alkaligebrauches, zumal des Natr. bicarbonic., ist in diesen Fällen noch nie beobachtet worden.

Ord empfiehlt nachdrücklichst, gegen den das Ulcus begleitenden Katarrh Jodkalium mit Beigabe von doppeltkohlensaurem Natron zu verwenden, etwa in folgender Formel: Rp.: Kalii jodat. 2·0, Natrii bicarbonic. 5·0, Acid. hydrocyan. dil. (mit 2% Säure) gtt. tres, Inf. rad. Gentian. 3·0 : 150·0. MDS.: 3mal täglich 1 Eßlöffel zu nehmen.

Gegen die schweren Gastralgien steht das Morphium innerlich oder subcutan an erster Stelle. Chloroformlösungen (1 : 120, 2stündlich 1 Eßlöffel) oder Chloroformtropfen (5—6 auf 1 Teelöffel Wasser oder 1 Eispille) sind zuweilen von ausgezeichneter Wirkung, nicht nur auf die momentanen Schmerzen, sondern überhaupt auf den Verlauf des Prozesses. Dasselbe gilt von der Jodtinktur, 3mal täglich zu 5 Tropfen. Von den übrigen Anodynis habe ich das Lupulin, das Extr. Cannab. indic., das Extr. Hyoscyam. und Belladonn. versuchsweise mehrfach angewendet, aber immer zum Morphium oder Kodein zurückkehren müssen. Namentlich hat mir das von G. Sée sehr gerühmte Indisch-Hanfextrakt wiederholt nicht nur keine schmerzstillende oder beruhigende Wirkung, sondern im Gegenteil unangenehme Aufregungszustände gebracht. Von anderen Analgeticis ist noch das Exalgin (Methylacetanilid) in Dosen zu 0·05—0·1—0·2, das Anästhesin Ritser (p-Amidobenzoesäureäthylester) zu 0·3—0·5, das Orthoform (Oxybenzoesäuremethylester), das Xeroform (Tribromphenolwismut) in Gaben von 0·5 pro dosi empfohlen, von denen das Anästhesin nach meinen Erfahrungen noch am ersten eines Versuches wert ist. In loco affectionis wurden früher vielfach Blutegel gesetzt, auch Blasenpflaster gelegt, starke Jodbepinselungen vorgenommen, selbst das Glüheisen angewendet. Wir kommen mit dem Eisbeutel oder der Applikation eiskalter oder warmer Umschläge oder der Leiterschen Kühlschlange, die, wo es die Umstände erlauben, die reinlichste und bequemste Applikation der Kälte ist, aus. In neuerer Zeit ist besonders von Walko die Anwendung größerer Dosen reinen Olivenöls (oder einer Mandelemulsion), eventuell mit Zusatz von Wismut oder Bismutose, 2—3mal täglich 1 Weinglas, empfohlen worden. Cohnheim empfahl das Öl bei Pylorospasmus. Aus meiner Abteilung hat Blum darüber berichtet und neben manchen günstigen Erfolgen noch viele Fehlschläge gesehen. Rütimeyer berichtet über 75 Fälle und kommt zu dem Ergebnis, daß vor allem die Gruppe des Magensaftflusses und der Pylorospasmen, in zweiter Linie das Ulcus, besonders die chronischen Formen und solche von sog. nervöser Hyperacidität günstig beeinflußt werden. Im Gegensatze zu unseren Erfahrungen fand er nur in 4 Fällen, daß das Öl nicht vertragen wurde und Übelkeit, ranziges Aufstoßen, Brechreiz u. s. w. verursachte. Übrigens kann man das Öl nach Köhler auch in Gelatinekapseln à 3·0 *g* nehmen lassen. Indessen stoßen empfindliche Patienten auch danach auf und klagen über die genannten Beschwerden.

Gegen das Erbrechen hilft nichts besser wie eine sorgfältig regulierte Diät. Man kann mehrmals am Tage größere Mengen warmen Wassers trinken lassen, auch Eisstückchen mit Chloroform geben. Von einigen Seiten ist die Jodtinktur (15 gtt. auf 150 Wasser) empfohlen. Eine besondere Umsicht erfordert das Blutbrechen, nicht nur, wie selbstverständlich, wenn es profus auftritt, sondern auch bei kleineren Hämorrhagien. Unter allen Umständen ist absolute körperliche und geistige Ruhe, Vermeidung aller inneren und äußeren Reize auf den Magen erstes Erfordernis. Man sollte, wenn es die Umstände gestatten, selbst bei kleineren Blutungen die Patienten auf mehrere Tage diesem Regime unterwerfen und den ganzen Apparat der Therapie in Bewegung setzen, weil letztere sehr häufig nur Vorläufer einer größeren Hämorrhagie sind. Kleine Eisstückchen, eiskalter Tee, eiskalte flüssige Peptonlösung werden eßlöffelweise genommen. Milch lasse ich, wenn nicht bekannt ist, daß der Kranke Milch gut verträgt, in solchen Fällen nicht geben, sondern verschreibe entweder für den ersten Tag eine Traubenzuckerlösung, die mit etwas Fleischpeptonbouillon versetzt, eiskalt genommen wird, oder lasse kalte, schleimige Suppen von Gersten- oder Haferschleim nehmen und, wo es die Umstände erlauben, vorsichtig Nährklistiere setzen. In die Magengegend werden sub-

cutane Injektionen von Extr. sec. cornut. 2·5 auf 5 Wasser und Glycerin aa. gemacht, mehrmals täglich 1 und 2 Spritzen zu injizieren, doch ist zu bemerken, daß Ergotin manchen Personen sehr unangenehme Beklemmungs- und Schwindelerscheinungen macht. Von der Zuverlässigkeit der in letzter Zeit viel gebrauchten Fluidextrakte der Hydrastis Canadensis und Hamamela Virginica, des Hydrastinins, des Stypticins, Styptols, Stagnins und des Adrenalins (s. den Artikel Magenblutungen) habe ich mich nicht überzeugen können. Bei großer Aufregung des Kranken sind die Secaleeinspritzungen mit kleinen Morphiuminjektionen zu verbinden. Danach pflegen Blutungen, welche nicht aus zu großen Gefäßen stammen, zu stehen. Früher wurde das essigsaure Blei, das Eisenchlorid, das Terpentinöl innerlich angewendet, und auch diesen Mitteln, deren wir jetzt nicht mehr benötigen, weil wir in dem Secale ein viel wirksameres und rationelleres Mittel besitzen, wird ein styptischer Einfluß nachgerühmt. In mehreren Fällen meiner Beobachtung standen die wiederholt im Laufe mehrerer Tage auftretenden Blutungen, nachdem die eben besprochenen Maßnahmen vergeblich angewandt waren, auf Ausspülungen des Magens mit Eiswasser. Es wurde der Magenschlauch nach vorgängiger Cocainisierung und Injektion einer kleinen Morphiumgabe vorsichtig eingeführt und die Magenwand wiederholt mit Eiswasser berieselt und zunächst viel blutiger Mageninhalt ausgespült, wonach die Blutung sofort sistierte. Auch die intravenöse Einspritzung von 3—5 cm^3 einer 10%igen Chlornatriumlösung ist nach der Empfehlung von v. d. Velden zu versuchen. Sie soll einen überraschend prompten Erfolg haben (s. das Nähere unter Magenblutung, Therapie). Ehe man in solchen Fällen zur Operation schreitet, sollte man immer noch diese Verfahren nicht unversucht lassen. Es ist zuweilen erstaunlich, wie große Quantitäten blutigen Spülwassers aus dem Magen ablaufen. Da meist etwas Blut in die Därme geht und sich hier zersetzt und zu eventuellen Reizerscheinungen Anlaß gibt, so ist, wenn kein spontaner Stuhl auftritt, durch milde Evakuantien, am besten Rheum mit Sulfur oder Klysmata, für Stuhlentleerung zu sorgen. Treten Kollapserscheinungen ein, so sind Campherätherinjektionen (1 : 6), Klistiere von Wein oder Wein mit Ei oder Pepton, heiße Umschläge auf die Extremitäten anzuordnen. Bei drohender Verblutung, sehr kleinem Puls, anämischen Geräuschen über dem Herzen, Gehirnanämie schreitet man zur Kochsalzinfusion. Am meisten empfiehlt sich für diese Zwecke die subcutane Infusion mit Hilfe etwas starker Pravazscher Kanülen. Läßt man die auf Körpertemperaturen erwärmte Kochsalzlösung (4—6 : 1000) durch 2 Nadeln gleichzeitig einlaufen und verreibt die einfließende Flüssigkeit, so kann man in kurzer Zeit 1 *l* Wasser infundieren. Wir bevorzugen als Einstichstelle die Regio subclavicular. Das Blut regeneriert sich in günstigen Fällen ziemlich schnell. Bei einer 25jährigen Person fanden wir am Tage nach der Infusion 2,100.000 rote Blutkörperchen, 14 Tage später 3,560.000 und leichte Vermehrung der weißen Elemente.

Die Perforationsperitonitis erheischt die Anwendung von Opium in großen Dosen, u. zw. als Suppositorium oder als Klysma, die Anwendung der Kälte in Form eiskalter Umschläge auf den Leib. Es wäre zu versuchen, wenn der Verdacht vorliegt, daß der Magen voll ist, nachdem man den Kranken entweder durch eine starke Morphiumdose oder durch lokale Cocainbepinselung möglichst reaktionslos gemacht hat, den Magen mit dem Schlauch zu entleeren. Doch gilt es hier, unter allen Umständen stärkere Würgebewegungen des Kranken zu vermeiden, die eventuell die Perforationsöffnung nur vergrößern können. Bisweilen ist es unter der obigen Therapie gelungen, die Peritonitis lokal zu halten und eine Verlötung herbeizuführen.

Operative Eingriffe. Als Bahnbrecher für die operative Behandlung des Ulcus ventriculi, bzw. seiner Folgen sind Rossoni in Rom, Nissen in Petersburg und Mikulicz in Breslau zu nennen.

Seitdem hat sich dieses Feld der chirurgischen Tätigkeit außerordentlich erweitert und zahlreiche namhafte Chirurgen haben uns ihre Erfahrungen mitgeteilt. Mikulicz hat schon auf dem Chirurgenkongreß vom Jahre 1897 folgende Indikationen gestellt: „1. Wenn das Leben des Kranken direkt oder indirekt bedroht wird durch Blutung, Inanition, Perforation. 2. Wenn eine konsequente Behandlung keinen oder nur einen kurz dauernden Erfolg hat und dem Kranken durch die Beschwerden der Lebensgenuß erheblich geschmälert wird" und für einen der jüngsten Autoren, Thompson in Edinburgh (Br. med. J. 1909, 13. März, p. 650), sind genau dieselben Grundsätze maßgebend, denen er nur noch die Umwandlung des Geschwürs in Krebs hinzufügt.

Man kann dieselben noch etwas genauer dahin umgrenzen, daß ein operativer Eingriff bedingt ist:

1. Bei den durch Narbencontraction veranlaßten Stenosen des Pylorus und dem Sanduhrmagen, sobald dauernde und der inneren Therapie nicht mehr zugängliche Beschwerden vorhanden sind. Dabei wird als Bedingung vorausgesetzt, daß die Mittel der inneren Therapie in der Tat konsequent durchgeführt und erschöpft sind. Schon auf dem internationalen Kongreß in Moskau im Jahre 1899 habe ich diesem damals noch wenig angebauten Felde der Magenchirurgie den Vorrang vor den Krebsoperationen und die besten und nachhaltigsten Erfolge zugeschrieben. Bei der Operation des Sanduhrmagens ist darauf zu achten, daß auch der obere Teil zur Gastroenterostomose benutzt wird. Dies ist, wenn derselbe klein und unter dem Rippenbogen gelegen ist, nicht immer leicht; ich habe zweimal einen derartigen Mißgriff erlebt.

2. Bei den perigastrischen Verwachsungen des Magens mit seiner Nachbarschaft. Hier kommen ganz besonders die an der großen Kurvatur und am Pylorus gelegenen in Betracht, die durch Knickung und Verzerrung des Organs und der Nachbargebilde zu unerträglichen Schmerzen führen können, denen gegenüber sich alle Anodyna als machtlos erweisen, während die Operation mit einem Schlage die oft jahrelangen Beschwerden beseitigt. Es ist im hohen Grade überraschend zu sehen, wie zart diese Adhäsionen gelegentlich sein können. In einem von uns operierten Fall zogen sie wie dünne Blätter von der großen Kurvatur zum Querkolon und ließen sich fast unblutig lösen. Trotzdem mußten sie die Ursachen monatelanger Schmerzen gewesen sein, denn die Patientin war und blieb nach der Operation beschwerdefrei.

3. Bei Magenblutungen. Während die vorher genannten Indikationen, vorausgesetzt, daß die Diagnose gesichert ist, klar liegen und fraglos sind, ist es bei einer Magenblutung außerordentlich schwer zu sagen, ob und zu welchem Zeitpunkt ein operativer Eingriff angezeigt ist. Denn scheinbar höchst bedrohliche und massige Blutungen gehen bei richtiger innerer Behandlung prompt zurück, es kommt mit sinkender Herzschwäche zur Thrombosierung und es ist erstaunlich, wie schnell sich die ausgebluteten Kranken wieder erholen können. v. Leube hat 1% der in Fälle eine unstillbare Blutung als Todesursache gefunden, ich selbst habe noch niemals einen Kranken unmittelbar an einer Blutung zu grunde gehen sehen. Wenn Brinton 5% der Todesfälle bei Ulcus auf das Konto einer Blutung setzt, so können nur die späteren Folgen, aber nicht der unmittelbare Tod in der Blutung gemeint sein. Es erschwert die Entscheidung, daß die Resultate der Chirurgen keineswegs glänzende sind.

Oft genug ist es unmöglich, das blutende Gefäß bei der Operation zu finden; kommen doch Fälle genug vor, wo es nicht einmal bei der Obduktion entdeckt werden kann. Statistische Angaben sind jedenfalls höchst unzuverlässig, denn es werden der Natur der Sache nach, zwar sicher alle erfolgreichen Fälle, aber sicher nicht alle erfolglosen veröffentlicht. Die Verhältnisse haben sich günstiger gestaltet, seitdem man in solchen Fällen die Gastroenteroanastomose ausführt, von der besonders die englischen Chirurgen, Moynihan u. a., behaupten, daß sie die Hämorrhagie zum Stehen bringt, bzw. ihre Wiederkehr verhindert, ohne daß die eigentliche Quelle derselben gestopft wird. Selbstredend können hier nur die Fälle in Betracht kommen, in denen während der Blutung operiert wird, denn bei allen anderen Umständen weiß man nie, ob die Blutung nicht auch spontan zurückgegangen wäre. Petersen und Machol sagen geradezu: „Wir sind der festen Überzeugung, daß durch die Gastroenterostomie mit dem Murphyknopf noch manche Patienten mit schwerer Magenblutung gerettet werden können, die sowohl bei konservativer Behandlung als auch bei jeder anderen Operationsmethode verloren wären.“ Ich muß den Entscheid darüber, ob der Murphyknopf wirklich conditio sine qua non für den glücklichen Erfolg der Operation ist, den Chirurgen überlassen.

4. Eine weitere Indikation zum operativen Eingriff, u. zw. zur Gastroenteroanastomose bildet eine dauernde Hyperacidität, besonders wenn sie mit Dilatation des Magens und Schwäche der austreibenden Muskulatur verbunden ist. Selbstverständlich auch nur da, wo die inneren Mittel nach konsequenter Anwendung im Stiche lassen.

Dies hängt mit den Folgeerscheinungen der Gastroenterostomie zusammen, welche die Funktionen des Magens nach verschiedenen Richtungen hin beeinflußt. A priori sollte man glauben, daß, wenn die Anastomose an der möglichst tiefsten Stelle des Magens angelegt ist, ein vollständig glatter Abfluß der Speisen erfolgen müßte. Nun wird allerdings die Anastomose nicht an der tiefsten Stelle des Magens angelegt, wo die Coronargefäße dies nicht zulassen, sondern etwas höher, und so kann sich unterhalb der Anastomose immerhin noch etwas Mageninhalt ansammeln, wie dies auch röntgenoskopisch nachgewiesen ist. Einzelne Autoren, z. B. Rosenheim, sind so weit gegangen, selbst die Neubildung eines Sphincters anzunehmen. Letzteres müßte aber, wie Petersen sehr richtig bemerkt, erst anatomisch bewiesen werden, und das ist bisher noch nicht geschehen. Die von Rosenheim, Carle und Fantino beobachtete Schlußfähigkeit der Anastomose oder, richtiger gesagt, die Tatsache, daß Wasser oder Luft im Magen zurückgehalten wird, beweist nur, daß gelegentlich ein ventilartiger Verschluß der Öffnung eintreten kann, nicht aber, daß ein Sphincter sich gebildet hat. Dagegen ist die Mehrzahl der Beobachter der Ansicht, und ich habe mich oft davon überzeugt, daß die Entleerung des Mageninhalts nach der Operation schneller vor sich geht. Ob dies nun seinen Grund in einer Steigerung der Motilität oder nur in einem besseren Abfluß hat, läßt sich kaum entscheiden. Man hat zu gunsten einer gesteigerten Motilität den Fortfall der Füllung des Duodenums angeführt, welches unter normalen Verhältnissen, wenn angefüllt, nach den Untersuchungen von Hirsch und v. Mehring einen hemmenden Reflex auf die Magengegend ausüben soll. Man hat dabei außer acht gelassen, daß in den weitaus meisten Fällen, in denen die Gastroenterostomie gemacht wird, eine Stenose des Pylorus und mithin ein behinderter oder gar völlig fehlender Abfluß der Ingesta aus dem Magen in das Duodenum stattfindet. Ob es ratsam sein dürfte, nach dem Vorschlag von Kelling bei offenem Pylorus durch eine künstliche Stenosenbildung desselben das Duodenum vom Magen abzuschließen und auf diese Weise dem angedeuteten Mißstand abzuhelfen, kann nur die chirur-

gische Erfahrung lehren. Einzelne Autoren, wie z. B. Bidwell, verschließen den Pylorus, wenn das Ulcus nicht dicht am Pylorus, sondern in einiger Entfernung davon, resp. im Duodenum gelegen ist.

Unzweifelhaft wird in vielen Fällen eine Besserung des Chemismus des Magens erzielt. Der Aciditätswert, genauer der Wert für die Säureabsonderung, geht zurück, vielleicht weniger infolge einer verminderten Absonderung als deshalb, weil die in den Magen zurückfließende Galle, eventuell auch der Pankreassaft den sauren Mageninhalt abstumpfen.

Daß übrigens eine solche Herabminderung der Acidität nicht in allen Fällen eintritt, geht sowohl aus meinen eigenen Erfahrungen, die leider bisher nicht veröffentlicht sind, als auch aus den Mitteilungen zahlreicher anderer Autoren, Dunin, Aderfeld, Kausch, Rosenheim, Renchy, Petersen u. a., hervor. Immerhin ist die Abnahme der Acidität doch eine so häufige, daß man darauf wohl mit Recht die obengenannte Indikation zur Gastroenterostomie bei Hyperchlorhydrie stellen darf. Der Rückfluß von Galle und Pankreassaft in den Magen, der übrigens durch die jetzt fast immer ausgeführte Enteroanastomose zwischen der zu- und abführenden Schlinge in Fortfall kommt, macht, wenn überhaupt, nur geringe Beschwerden, die sich hauptsächlich in einem galligen Geschmack äußern.

5. Bei Perforationen soll man möglichst innerhalb der ersten 24 Stunden operieren, da je später, desto schlechter die etwaigen Chancen sind. 1895 konnte Pariser nur über 43 Fälle berichten.

Im Jahre 1896 gaben Weir und Foote eine tabellarische Zusammenstellung der bisher operativ behandelten perforierten Magengeschwüre von 78 Fällen mit 23 Heilungen = 29%. Die Perforationsöffnung saß 43mal an der vorderen Magenwand, 11mal an der hinteren, 6mal an der kleinen Kurvatur. Demnach kann man in der größeren Zahl der Fälle das Loch finden und vernähen. In 92% gab die Anamnese Anhaltspunkte für die Diagnose Magengeschwür. Sehr klar tritt die Bedeutung möglichst schnellen Eingreifens hervor, denn die Fälle, die weniger wie 12 Stunden alt waren, gaben 39% Mortalität, die von 12 bis 24 Stunden 76%, die über 24 Stunden 87%.

Die Zahl derartiger Fälle hat sich schnell vermehrt. Schon 1900 konnte Majo Robson eine Statistik aus englischen und amerikanischen Hospitälern veröffentlichen, welche 429 Fälle mit 55% Todesfällen umfaßte, in der aber einzelne Fälle, wie Brunner angibt, doppelt gerechnet sind. Aus dem Jahre 1903 stammt eine Zusammenstellung von Brunner von 466 zur Operation gelangten Fällen von Magenperforationen, aus der sich eine Mortalität von 50—64% ergibt, aber auch wieder der Vorteil eines frühzeitigen Eingriffes klar zutage tritt, denn von den in den ersten 12 Stunden Operierten sind 75% durchgekommen! Payr gibt neuestens (1909) eine Statistik, die in den ersten 12 Stunden 80%, innerhalb der zweiten 12 Stunden aber nur 46% Heilungen ergibt. Bekannt ist, daß die Aussichten für den Kranken um desto besser sind, je leerer der Magen zur Zeit der Perforation war.

Leider ist es unter Umständen gar nicht festzustellen, ob es sich betreffendenfalls um eine Perforationsperitonitis ex ulcere ventriculi handelt oder nicht. Ich habe einen derartigen in Heilung übergegangenen Fall beobachtet, der zu keiner Zeit seines Verlaufes, auch nicht ex post eine sichere Diagnose gestattete.

Brunner zählt 17 ohne Operation geheilte Fälle gegen 466 im gleichen Zeitraum Operierte auf. Diese Zahl 17 ist in späteren englischen Berichten (z. B. Br. med. j. vom 20. Februar 1904, H. Whiteford) noch um einige Fälle vermehrt worden, die aber ebenfalls nicht völlig einwandfrei sind.

6. Von einzelnen Autoren ist auch das reine unkomplizierte Ulcus als Objekt chirurgischen Eingriffes bezeichnet worden. Dem kann ich nicht zustimmen. Ein unkompliziertes Ulcus heilt glatt unter innerer Behandlung, und wenn es dies nicht tut, so ist es eben kein unkompliziertes Geschwür, sondern mit anderweiten Veränderungen behaftet, welche den Heilungsprozeß aufhalten. Man hat die Indikation zur Operation unter solchen Umständen darin sehen wollen, daß ein Geschwür gelegentlich krebsig entarten kann. Das entspricht dem Vorschlag, jeden Appendix zu operieren, an dem sich die Zeichen einer Entzündung nachweisen lassen, weil vielleicht später eine Perforation erfolgen könnte. Aber hier wie dort handelt es sich doch nur um eine entfernte Möglichkeit, keineswegs um irgendwelche Sicherheit, und diese Möglichkeit ist beim Ulcus in dem Maße gering, als die Zahl der geheilten über die der ungeheilten Geschwüre überwiegt. Das würde, wie wir oben gesehen haben, schlecht gerechnet, ein Verhältnis von 2 : 1 sein, in Wahrheit kommt aber doch nur ein kleiner Bruchteil der ungeheilten Fälle zur Krebsbildung. Thompson ist unter 47 Fällen von Gastroenteroanastomose die wegen Ulcus operiert und in der Folge jahrelang beobachtet worden, diese Eventualität nur einmal begegnet.

Schließlich darf für die Indikation des operativen Eingriffs überhaupt, gleichgültig, welche der bisher aufgezählten Erkrankungen in Frage kommt, nicht vergessen werden, daß die Operation nur den bestehenden Krankheitsherd heilt, bzw. umgeht, aber nicht die Disposition für künftige Rezidive beseitigt. Es ist also das Auftreten eines neuen Ulcus, neuer Blutungen, neuer Verwachsungen keineswegs auch nach einer gelungenen Operation ausgeschlossen, ja, Brosch hat einen Fall beschrieben, in dem eine tödliche Blutung unmittelbar hinter einer eben ausgeführten G. E. eintrat. Daher haben diejenigen sicher recht, welche erst dann zur Operation schreiten, wenn alle Hilfsmittel der inneren Behandlung erschöpft sind, bzw. die Verhältnisse des Patienten ein weiteres Zuwarten nicht gestatten. Daß die Fälle akuter Perforation hievon eine Ausnahme machen, ist selbstverständlich. Ich schließe mich in dieser Hinsicht und ebenso hinsichtlich der Warnung vor Übertreibungen in der Indikationsstellung zur Operation auch heute noch fast völlig den Bemerkungen an, die Sahli auf dem XX. Kongreß für innere Medizin 1902 gemacht hat.

Es darf schließlich nicht vergessen werden, daß der Heilungsverlauf nach diesen Operationen nicht immer glatt und ungestört vor sich geht, resp. die erzielte Besserung keine bleibende ist. Wir wollen nicht die Gefahr des sog. Circulus vitiosus, d. h. des Rücklaufs des Mageninhalts bei der G. E. in die falsche Darmschlinge erwähnen, weil diese Eventualität durch die gleichzeitige Enteroanastomose vermieden werden kann, aber müssen doch auf die gelegentliche Entstehung peptischer Darmgeschwüre p. o. hinweisen, die für den Patienten eine neue Quelle der Beschwerden und Gefahren werden können. Neumann hat vor kurzem einen sehr lehrreichen Fall dieser Art mitgeteilt und daran den unseres Erachtens sehr empfehlenswerten Vorschlag geknüpft, bei der Magendilation mit Pylorospasmus und Hyperacidität zunächst die Jejunostomie auszuführen und den Magen erst zur Ruhe kommen zu lassen. Dann kann, wenn nötig, später unter günstigeren Umständen die G. E. angeschlossen werden.

Aber auf der Klinik Eiselsberg (Clairmont, Zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi, Mitt. a. d. Gr. XX, Nr. 2) war die Mortalität nach der Jejunostomie eine unverhältnismäßig hohe, vielleicht durch die Schwere der Fälle bedingt, in der sie zur Anwendung kam. Im übrigen ergibt sich aus den Erfahrungen der genannten Klinik sowie durch Mitteilungen von Graf, Moynihan und Mayo, daß

sich die Prognose nach der Operation desto günstiger gestaltet, je tiefer das Geschwür von der Kardia gegen den Dünndarm rückt. Besonders gute Ergebnisse sind bei den mit entzündlicher Tumorbildung einhergehenden Geschwüren sowie bei dem callösen penetrierenden Ulcus zu verzeichnen, während bei den durch Hysterie komplizierten Geschwüren in der Regel alle operativen Eingriffe nicht nur erfolglos, sondern sogar mit einer Verschlechterung des Zustandes der Patienten verbunden sind. Letzteres entspricht auch den Erfahrungen von Bidwell. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß es in der Regel außerordentlich schwer und vielfach erst aus dem Nichterfolg einer specifischen Ulcuskur zu entscheiden ist, ob und in welchem Maße die Hysterie die Symptome eines Ulcus vortäuscht, resp. mit einem solchen kombiniert ist. In solchen Fällen wird man sich überhaupt nicht zur Vornahme eines operativen Eingriffs entschließen wollen.

Bäderbehandlung. Seit alters her erfreuen sich die heißen Glaubersalzquellen, vornehmlich die von Karlsbad, eines erprobten Rufes, und es unterliegt keinem Zweifel, daß die Behandlung des Ulcus daselbst häufig von den besten Resultaten gekrönt ist, wenn sie vorsichtig geleitet und zu große Quantitäten Wasser auf einmal genommen vermieden werden. Sind die Störungen von seiten des Digestionsapparates beseitigt, dann ist es immer noch Zeit, für die allgemeine Kräftigung und Stärkung einen Aufenthalt in Franzensbad, Elster, Rippoldsau, Pyrmont etc., im Gebirge oder an der See, unter der Voraussetzung, daß sich die Kranken eine angemessene Kost verschaffen können, am besten, daß die Familie eigene Küche führt, folgen zu lassen. Da sich aber viele Kranke viel eher eine Bade-, resp. Trinkkur zu gebrauchen entschließen, als sich zu Hause hinzulegen, viele auch nur die kurze Zeit von 4 bis 6 Wochen verwenden können, so ist für solche Karlsbad schon aus dem Grunde, weil dort die Gelegenheit zu diätetischen Sünden eher wie anderwärts ausgeschlossen ist, immer der beste Platz. Nächstdem würden sich Neuenahr, Ems, Franzensbad, Homburg v. d. Höhe, Vichy empfehlen. *Ewald.*

Magenerschlaffung und Magenerweiterung (Atonia et Dilatatio ventriculi, Gastrektasie). Magenerschlaffung und Magenerweiterung sind Symptome, welche verschiedenen Erkrankungen des Magens zukommen und daher, strenggenommen, nicht als besondere Krankheitsbilder besprochen werden sollten. Da indessen die mit ihnen verbundenen Stauungs- etc. Erscheinungen auf der Höhe des Krankheitsverlaufes den Charakter des Leidens bestimmen und beherrschen, so ist es aus praktischen Gründen angemessen, dem alten Usus folgend, diesen Zuständen einen eigenen Platz einzuräumen.

Die Verhältnisse werden dadurch etwas verwickelt, daß man vielfach eine scharfe Grenze zwischen dem, was man als Atonie des Magens einerseits und als Magenerweiterung anderseits anzusehen hat, nicht ziehen kann, vielmehr beide Zustände unmerklich ineinander übergehen können. Hiezu kommt, daß es unmöglich ist, genaue Maße für die normale Größe des Magens anzugeben. Es gibt sehr große Magen, welche nicht die mindesten Krankheitserscheinungen hervorrufen, während andere Magen von genau derselben Größe, resp. Kapazität zu den allerausgesprochensten Beschwerden Veranlassung geben. Ich habe die Zustände ersterer Art mit dem Namen Megalogastrie bezeichnet.

Der Kardinalpunkt, um den sich die ganze Frage von der Magenatonie, resp. -Insuffizienz und Magenerweiterung dreht, liegt in der Behinderung der regelrechten Überführung des Mageninhaltes in die Därme. Dieselbe kann entweder auf einer primären Schwäche der Magenmuskulatur beruhen, sei es, daß dieselben in einer direkten Schädigung der Muskularis, sei es, daß sie auf einer herabgesetzten Inner-

vation beruht, oder dieselbe ist sekundärer Natur, indem sie durch Hindernisse irgend welcher Art bedingt wird, welche den Magenausgang verlegen. Es ist klar, daß in dem letzteren Falle die Leistung der Muskulatur des Magens zunächst nicht abgeschwächt, sondern sogar gesteigert sein kann, der Muskelapparat also ohnmächtig gegen das Hindernis ankämpft, welches dem Austritte des Mageninhaltes entgegensteht. Erst mit der Zeit wird es auch hier zu degenerativen Erschlaffungszuständen der Muskulatur und zu motorischer Insuffizienz im engeren Sinne des Wortes, d. h. einer Parese der Muskulatur kommen.

Boas hat deshalb den Ausdruck Magenerweiterung überhaupt fallen lassen und spricht von einer Insuffizienz mit Magenvergrößerung oder einer Insuffizienz mit normaler Magengröße, indem er außerdem als mechanische Insuffizienz ersten Grades den Zustand einer einfachen Verzögerung der Verdauung, als mechanische Insuffizienz zweiten Grades die vollständige Stauung der Ingesta mit ihren Folgen bezeichnet.

Es kommt dies schließlich auf eine andere Art der Benennung hinaus, die mir besondere sachliche Vorteile nicht zu bieten scheint. Fleiner bezeichnet einen Magen als motorisch insuffizient, wenn er nicht im stande ist, die tags über genossene Nahrung über Nacht nach dem Darm fortzuschieben. Er bezeichnet als schlaff oder atonisch aber gleichfalls einen Magen mit verminderter motorischer Leistungsfähigkeit. In dem letzteren Falle soll der Magen schlaff sein und sich nicht genügend um seinen Inhalt zusammenziehen. In dem einen wie in dem anderen Falle dominiert aber schließlich die Insuffizienz der Entleerung des Mageninhalts und sind die Folgeerscheinungen dieselben, wie denn auch die Behandlung dieselbe ist.

Meines Erachtens sollte man den Ausdruck motorische Insuffizienz für die Bezeichnung einer Krankheitsgruppe möglichst vermeiden. Einmal weil die motorische Insuffizienz ein Symptom ist, welches den verschiedensten Erkrankungen zukommt, also keine Selbständigkeit besitzt, sodann weil der Ausdruck in sich zweideutig ist und auch in verschiedenem Sinne gebraucht wird, indem darunter bald die Schwäche der Muskulatur und ihre Folgen, bald aber, wenn auch inkorrekterweise, das Unvermögen des Magens, seinen Inhalt durch den verengten Pförtner zu entleeren (wobei die Muskulatur sogar hypertrophisch sein kann), verstanden wird.

Überhaupt ist es nicht recht ersichtlich, warum oder wozu in letzter Zeit hier wie an anderen Stellen der Magenpathologie Dinge, welche an und für sich und bei einiger Überlegung klar sind, man möchte sagen, künstlich breitgetreten und verwirrt werden, ohne daß ein zwingender Grund dafür vorliegt.

Wir verstehen unter Atonie des Magens denjenigen Zustand, in welchem bei normaler Größe des Magens nach der Nahrungsaufnahme eine Ausdehnung desselben entsteht, welche zunächst nur temporär, d. h. so lange der Magen mit Inhaltsmassen belastet ist, eintritt und mit einer Verzögerung seiner Entleerung verbunden ist.

Auch ein normaler Magen wird durch Ingesta entsprechend ausgedehnt, aber er schafft dieselben durch energische Muskelcontraction in richtiger Zeit in die Därme hinüber. Dem atonischen Magen fehlt der normale Tonus der Muskulatur, er ist erschlafft und daher gibt die Wand eines solchen Magens leichter der Schwere seines Inhaltes nach, dessen Entleerung sich entsprechend dem Grade der vorhandenen Muskelschwäche verzögert. Aber schließlich bald nach längerer, bald nach kürzerer Zeit wird der Magen leer und eine neue Speisenzufuhr findet dann das Feld frei. Das Organ geht auf sein altes Volumen zurück.

Bei der Magenerweiterung haben wir es dagegen mit einer dauernden Erweiterung des Organs und einer ungenügenden Entleerung desselben zu tun, so daß sich stets mehr oder weniger erhebliche Mengen von Speiseresten in demselben vorfinden.

Sowohl die Atonie als auch die Magenerweiterung sind mit ausgesprochenen Funktionsstörungen verbunden. Atonie kann sich zu Megalogastrie gesellen. Es ist also die absolute Größe des Magens an und für sich genommen für die Diagnose der Magenerweiterung nicht ausreichend: ein großer Magen braucht nicht im klinischen Sinne erweitert zu sein. Eine solche klinische Magenerweiterung wird immer erst da vorliegen, wo sich eine Vergrößerung des Organs als Folge eines pathologischen Zustandes an demselben entwickelt und sich mit den charakteristischen Erscheinungen einer dauernden Stauung der Ingesta verbindet.

Wann aber ist ein Magen als vergrößert zu betrachten? Im anatomischen Sinne dann, wenn die große Kurvatur unterhalb des Nabels verläuft und eine Senkung des Organs, eine Gastroptose (s. das Kapitel Magensenkung) auszuschließen ist. Funktionelle Störungen als bestimmendes Charakteristicum der Erweiterung hinzustellen, z. B. einen Magen, der früh nüchtern leer ist, für nicht erweitert zu erklären, aber eine Erweiterung zu statuieren, wenn sich um diese Zeit mehr weniger große Mengen Speisereste darin vorfinden, geht deshalb nicht an, weil dasselbe auch in einem nicht erweiterten Magen, also bei der Atonie, bzw. motorischen Insuffizienz vorkommt.

Nachweis einer abnormen Größe, bzw. Lagerung des Magens.

Wenn die Grenze der großen Kurvatur des Magens die Mittellinie unterhalb des Nabels schneidet, bei Untersuchung des Patienten in der Rückenlage nach der Aufblähung mit Luft oder Kohlensäure überschreitet, ohne daß der Kranke dabei ein deutliches Spannungs- oder Schmerzgefühl im Magen hat, so darf man sicher sein, daß abnorme Verhältnisse vorliegen. Dabei kann es sich 1. um einen Tiefstand des normal großen Magens, eine Ptosis ventriculi, 2. um einen abnorm vergrößerten Magen, Dilatatio s. Ektasia ventriculi, 3. um einen verlagerten und gleichzeitig vergrößerten Magen handeln.

Ad 1. An dem mit Flüssigkeit gefüllten Magen läßt sich ein deutliches Plätschergeräusch erzeugen. Die Quantität der einzublasenden Luft ist nur gering. Der Magen hebt sich wie ein umgekehrtes Eiterbecken aus der Oberfläche des Abdomens heraus, so daß man deutlich den Verlauf der kleinen Kurvatur und zwischen ihr und dem Process. ensiform. sterni eine muldenartige Einziehung im Epigastrium sieht.

Ad 2. Der Magen ergibt ein starkes Plätschergeräusch und wölbt die Bauchdecken halbkugelförmig glatt vor, von dem Rippenbogen ausgehend bis zum unteren Rande des Magens, also eventuell bis dicht oberhalb der Symphyse! Es lassen sich große Mengen Luft einblasen. Hoher tympanitischer Schall über dem ganzen Bezirk.

Ad 3. Der aufgeblasene Magen nimmt den größten Teil des Abdomens bis auf eine oberhalb der kleinen Kurvatur gelegene muldenförmige Einsenkung ein. Im übrigen bestehen die gleichen Erscheinungen wie bei dem einfach vergrößerten Magen.

Über die Behandlung, resp. diagnostische Verwertung des sog. Plätscher- oder Succussionsgeräusches, das Clapottement der Franzosen, hat sich eine lebhafte Erörterung unter den Magenspezialisten abgespielt. Bekanntlich entsteht es durch kurze, stoßartig gegen die Magen-, bzw. Oberbauchgegend geführte, mit den

Fingern der aufgelegten flachen Hand ausgeführte Druckbewegungen, die die im Magen befindliche Flüssigkeit zum Schwappen bringt. Es ist von vornherein klar, daß ein derartiges Geräusch nur auftreten, bzw. p. distance hörbar sein kann, wenn 1. überhaupt Flüssigkeit im Magen ist, 2. die Bauchdecken nicht massig oder so stark gespannt sind, daß die stoßartigen Erschütterungen der Oberfläche nicht in die Tiefe übertragen werden. Anderseits ist es ebenso klar, daß es nur dann eine pathologische Bedeutung haben kann, wenn es nicht unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, bzw. dem Trinken größerer Flüssigkeitsmengen untersucht wird. Elsner wollte dem Plätschergeräusch überhaupt jeden praktischen Wert absprechen, da bei gegebenem Füllungszustand des Magens das Auftreten und die Stärke desselben im wesentlichen durch die Lage des Magens, in geringerem Grade auch durch die Beschaffenheit der Bauchwandungen bestimmt werde. Mit dem Tonus der Magenmuskulatur habe es dagegen wenig oder gar nichts zu tun. Diese extreme Anschauung ist von zahlreichen deutschen Autoren — die Ausländer haben sich an diesem Streit um des Kaisers Bart kaum beteiligt — bestritten worden. Stiller, welcher Ptose und Atonie in direkte Abhängigkeit voneinander bringt, ja, meines Erachtens mit Unrecht identifiziert, hält das Plätschern für das Produkt der Ptose. Wenn es auf der Höhe der Verdauung leicht und ergiebig auslösbar ist, so bedeute es eine einfache peristolische Atonie, tritt es nach der Verdauungszeit auf, so handelt es sich um eine motorische Insuffizienz oder peristaltische Atonie, und ist es bei nüchternem Magen hervorzurufen, so besteht eine Stagnation oder atonische Ektasie (resp. Gastrosuccorrhöe, Ewald). Als wertvolle Ergänzung des Plätscherns ist der Schallwechsel — Dämpfung bei linker Seitenlage — zu verwerten. Sie ist der Ausdruck einer natürlichen Belastungs- und Dehnungsprobe und um so sicherer, als sie nur bei höheren Graden der Atonie und Ptose zur Erscheinung kommt. Diese Anschauungen dürften das Richtige treffen, unter dem Vorbehalt, daß die Atonie erstens nicht notwendig mit einer Ptose verbunden zu sein braucht und zweitens eine Ptose keineswegs das Auftreten eines Plätschergeräusches bedingt.

Auch die Gastrodiaphanie und die Radioskopie sind zur Erkennung der Ptosen, bzw. Dilatationen verwertbar. Sie geben ein sinnfälliges Zeugnis von Lage und Gestalt des Magens und besonders der Röntgenschirm läßt uns unter Berücksichtigung der durch die Schwere des Wismutbreies bewirkten Senkungen ein außerordentlich deutliches Bild von dem Verhalten des Magens gewinnen. Da aber diese Methoden dem Praktiker nicht zu Händen sind und nur von Spezialisten, bzw. in Krankenhäusern verwertet werden können, so können wir hier von einer genaueren Besprechung derselben um so eher Abstand nehmen als unserer Erfahrung, und Überzeugung nach die oben angegebenen Verfahren zur Diagnose vollkommen ausreichen.

I. Die Atonie des Magens (motorische Insuffizienz).

Ein vorübergehender Nachlaß der motorischen Funktion des Magens kann sich zu den verschiedenartigsten Erkrankungen des Organs hinzugesellen und die specifischen Erscheinungen derselben komplizieren; diese Zustände haben wir betreffenden Ortes besprochen. So kann jede einfache Überladung des Magens nach zu reichlichen Mahlzeiten, das Rauchen einer starken Zigarre, eine schnell vorübergehende katarrhalische Erkrankung des Magens u. a. m. mit einer solchen motorischen Insuffizienz einhergehen, welche für den Symptomenkomplex und den Ablauf der Störung bestimmend ist.

Zu einem selbständigen Krankheitsbilde wird die Atonie aber erst, wenn sie aus einem vorübergehenden in einen dauernden Zustand übergegangen ist. Dann liegen die Verhältnisse vielfach so, daß diese Atonie das Krankheitsbild beherrscht, obwohl sie nur in einer verhältnismäßigen Minderzahl der Fälle primär entsteht, vielmehr meistens eine Teilerscheinung eines allgemeineren Leidens ist. Man hat in neuerer Zeit die Wichtigkeit dieser atonischen Zustände mit Recht nachdrücklichst hervorgehoben, gewissermaßen als Reaktion auf eine einseitige Überschätzung der Alteration des Chemismus des Magens. Das Wesen der Sache ist seit langem bekannt und besonders von den älteren Schriftstellern nach Gebühr gewürdigt worden.

Veranlassende Momente der Atonie sind: 1. Schwäche des Muskeltonus infolge übermäßiger Belastung der Muskeln und allmählicher Erschlaffung derselben oder infolge unzureichender Ernährung der kontrahierenden Elemente der Magenwand bei Anämie, Chlorose, Nervenleiden, besonders neurasthenischen Zuständen, erschöpfenden akuten und chronischen Krankheiten, Peritonitis, Amyloidentartung der Gefäße. Auch der chronische Magenkatarrh wird unter die Ursachen der Atonie gezählt. Indessen dürfte die landläufige Annahme, daß die Ingesta infolge des katarrhalischen Zustandes abnorm lange im Magen verweilen, nach den Beobachtungen in der Poliklinik des Augusta-Hospitals kaum stichhaltig sein. Es hat sich nämlich gezeigt, daß bei Katarrhen des Magens auffallend häufig eine verhältnismäßig schnelle Entleerung desselben eintritt, so daß gerade im Gegensatz zur Atonie nur geringe Mengen der Ingesta nach einer Probemahlzeit aus dem Magen erhältlich sind, die Motilität also nicht gelitten hat. Auch fehlt bei den Katarrhen in der Regel sowohl freie als häufig auch die gebundene Salzsäure oder ist doch wenigstens sehr erheblich vermindert, während atonische Zustände sich häufig durch ansehnlichen Salzsäuregehalt auszeichnen, weil die abnorm lange verweilenden Ingesta einen starken Reiz auf die sekretorischen Elemente ausüben. So wird also vielmehr die übermäßige Funktion, die Hyperchlorhydrie und Hypersekretion dadurch, daß sie die Verdauung der Amylaceen verzögert und den Magen entweder gar nicht oder doch erst verspätet leer werden läßt, durch übermäßige Belastung zur Atonie führen.

Es ist aber nicht nur das Zuviel und Zulange im Magen, welches die Magenwand auseinanderzerrt, sondern auch die abnorme Entwicklung von Gasen bei gleichzeitigem Verschluß der Magenöffnungen, sei es, daß derselbe von Anfang an mechanischer Natur ist und auf einem der vorgenannten Momente beruht, sei es, daß sich zuerst eine abnorme Gärung der Ingesta entwickelt, die erst sekundär zur muskulären Insuffizienz führt. Die resorbierten Gärungsprodukte üben, wie wir am besten vom Darm her wissen, einen Reiz auf die Magenmuskulatur aus, der, so lange ihre Contractionsfähigkeit noch intakt ist, wahrscheinlich auch zu unzeitigen Contractionen der Sphincteren führt und dadurch ein abnorm langes Verweilen der gärenden Massen im Magen veranlaßt. Später kommt es dann teils zur mechanischen Distension, teils durch die damit innig verbundene venöse Stauung zu gewebliche Schädigung von Mucosa und Muscularis, zu Parese und Degeneration derselben und so zur muskulären Insuffizienz des Organs. Daher kommt es, daß sich Magenatonien so häufig bei sog. „Fressern", Diabetikern, Geisteskranken mit Polyphagie etc. finden und sich aus dem mit Gärung verbundenen chronischen Katarrh des Magens entwickeln oder, und wohl am häufigsten, aus einer Kombination beider Ursachen entstehen.

2. Schwäche und Lähmung der bewegenden Nervenfasern des Magens, resp. eine herabgesetzte Erregbarkeit des peristaltischen Nervenapparates

sei es durch lokale Prozesse, z. B. ulceröse Zerstörung der in den Magen eintretenden Vagusäste (Traube), oder durch Hemmungsvorgänge von anderen Gebieten des Nervensystems aus, so z. B. bei chronischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen und psychischen Depressionszuständen mannigfacher Art. Darauf gründet sich z. B. das Vorkommen der Magendilatation bei allgemeiner Neurose und bei den noch zu besprechenden Verlagerungen des Magens und der Baucheingeweide, die wir unter dem Namen der Gastroptose und Enteroptose zusammenfassen. Hieher sind vielleicht auch solche seltene Fälle zu rechnen, bei denen sich ganz entgegen dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge eine atonische Dilatation des Magens als Folge chronischer, hartnäckiger Obstipation entwickelt, während sonst gerade das Umgekehrte einzutreten pflegt. Wir wissen ja, daß zwischen der Peristaltik der Därme und der des Magens kein scharfer Abschluß besteht, daß vielmehr die Peristaltik des oberen Darmabschnittes, wie Braam-Houckgeest gezeigt hat, durch die Contractionen des Magens ausgelöst werden kann. Umgekehrt dürfte eine dauernde Trägheit oder Parese der Därme zu einer verminderten Peristaltik des Magens Veranlassung geben können. Hierauf haben auch G. Sée und Mathieu aufmerksam gemacht. Ich habe einen recht beweisenden Fall dieser Art bei einer 30jährigen Dame gesehen, die seit ihrer Kindheit an hartnäckiger Obstipation litt (das Leiden war, wie nicht selten, erblich in ihrer Familie) und im Laufe meiner 2jährigen Beobachtung, während sie früher nie über Magenbeschwerden geklagt hatte, eine typische Gastrektasie, allerdings ohne stärkere Zersetzungserscheinungen, aber auch ohne jede andere nachweisbare Ursache akquirierte.

3. Endlich können die austreibenden Kräfte abgeschwächt werden durch Ausschaltung eines mehr oder weniger scharf abgegrenzten Bezirkes der Magenmuskulatur. Umschriebene krebsige Infiltrationen und Geschwülste, die den Magen nicht verengen, aber einen Teil der Magenmuskulatur zerstören, haben, wenn sie langsam genug wachsen, mitunter eine hypertrophische Erweiterung des Magens zur Folge. Ein ähnlicher Zustand entwickelt sich, wenn breite Streifen der Muskelhaut des Magens durch entzündliche oder ulcerative Prozesse zerstört werden und partielle, hinter dem Sitz des Hindernisses gelegene oder totale Dilatationen als Folge davon entstehen. Sehr instruktive Bilder dieses Vorganges gibt Cruveilhier in seinem berühmten Atlas der pathologischen Anatomie.

Symptome. Es ist schon in dem Namen Atonie gesagt, daß sich das Hauptsymptom dieser Zustände in einer Verlangsamung der Magenverdauung geltend macht. Da der Magen seiner Aufgabe nicht gewachsen ist, so findet man ihn noch in später Stunde der Verdauung, ja selbst nach der Nachtruhe, also des Morgens, nüchtern, mit Speiseresten gefüllt. Ob die Speisen nun etwas längere oder kürzere Zeit im Magen verweilen, ist dabei für die Stärke der dadurch veranlaßten Beschwerden sicherlich maßgebend, für das Wesen der Sache aber nicht entscheidend.

Solche Kranke haben im ausgeprägten Maße über sog. dyspeptische Beschwerden zu klagen. Das Gefühl des Vollseins, des Aufgetriebenseins, auch wohl ein schmerzhafter Druck, der sich selbst zu kardialgischen Anfällen steigern kann, jedenfalls eine Empfindlichkeit in der Magengegend ist vorhanden. Die Kleider drücken, die Männer öffnen den Hosengurt, die Frauen schnüren sich möglichst wenig, binden die Röcke lose oder kommen wohl auch von selbst auf die Idee, dieselben nicht in der gewöhnlichen Weise, sondern mit Schulterbändern zu halten.

Der Appetit schwindet oder ist doch sehr wechselnd. Zeiten fast völligen Wohlbefindens, in denen „alles vertragen“ wird, wechseln mit größeren Beschwerden ab. Dann stellt sich ein verzögertes Hungergefühl ein, entsprechend der verlangsamten

Entleerung des Magens. Noch lange nach dem Essen lassen sich laute Plätschergeräusche am Magen gewöhnlich bis unterhalb des Nabels erzeugen. Nach dem Probefrühstück werden mit Leichtigkeit größere Quantitäten dünnbreiigen Mageninhalts exprimiert oder aspiriert. Die Salolmethode oder die Sondenuntersuchung nach Ablauf der normalen Verdauungszeit ergibt eine starke Verzögerung der Magenentleerung und es lassen sich noch in später Abendstunde oder des Morgens nüchtern erhebliche Quantitäten von Speiseresten nachweisen. Zweckmäßig gibt man zu diesem Zweck zusammen mit einem wenig umfänglichen Abendessen irgend ein der Magenverdauung wenig oder gar nicht zugängliches Ingestum, z. B. einen Eßlöffel geschmorter Preiselbeeren oder getrockneter Weintrauben, sog. Korinthen oder Rosinen oder ein mit Mohnkörnern reichlich bestreutes Gebäck o. dgl. m. und spült am anderen Morgen früh nüchtern den Magen aus. Finden sich größere Mengen der betreffenden Testobjekte in dem Ausgeheberten, resp. dem Spülwasser vor — einzelne Kerne oder Beeren können sich auch gelegentlich bei ganz normaler Motilität zwischen den Schleimhautfalten festsetzen — so ist damit die motorische Insuffizienz, also im klinischen Sinne die Atonie des Magens offenbart. Eine andere Methode ist die von H. Strauß angegebene Bestimmung des sog. „Schichtungskoeffizienten". Man läßt den ausgeheberten Mageninhalt in einem graduierten Meßzylinder (oder Spitzglas) sich absetzen und bestimmt das Verhältnis zwischen dem festen, resp. breiigen und dem dünnflüssigen Anteil. Es ist klar, daß je größer sich der erstere im Verhältnis zum letzteren gestaltet, desto mehr Rückstände solider Natur im Magen waren, die, wenn der Chemismus der Verdauung als intakt erwiesen ist, nur auf einer mangelhaften Motilität beruhen können. Die Reaktion des Mageninhalts ist sauer, in den Anfangsstadien der Erkrankung ist in den Fällen von Atonie, die auf nervöser Basis beruhen, resp. sich nicht aus einem chronischen Katarrh entwickeln, freie Salzsäure, nicht selten sogar in recht beträchtlichen Quantitäten vorhanden. Dies mag auf einen Reiz der secernierenden Schleimhaut durch die Stagnation der Ingesta beruhen. Erst später, wenn sich zu der genuinen Atonie ein sekundärer Katarrh gesellt, nimmt die freie Salzsäure mehr und mehr ab und kommt es zur Bildung von Zersetzungsprodukten, besonders Fettsäuren und reichlicher Schleimabsonderung. Es liegt in der Natur der Sache, daß auch da, wo die Atonie eine primäre, d. h. zunächst nur die motorische Funktion betreffende ist, sich mit der Zeit derartige sekundäre Prozesse entwickeln. In solchen Fällen gehört die Frage: ob chronischer Katarrh mit Atonie, ob Atonie mit chronischem Katarrh, zu denen, die sich leichter stellen wie beantworten lassen. Sie wird auch in allen diesen Fällen mehr akademischer wie praktischer Natur sein.

Mit der Zeit muß aber die Atonie, falls sie nicht durch entsprechende Maßnahmen beseitigt wird, zu einer immer stärkeren Ausdehnung des Magens, aus einem vorübergehenden zu einem dauernden Zustand motorischer und chemischer Insuffizienz, zu einer echten Magenerweiterung führen.

Prognose. Da die Atonie des Magens in der großen Mehrzahl der Fälle von anderweitigen Krankheitszuständen abhängt, so wird auch ihre Vorhersage mit der des Grundleidens zusammenfallen. Symptomatisch läßt sich durch entsprechende Maßnahmen meist eine schnelle Besserung erreichen, wirkliche Heilung wird aber häufig große Ansprüche an die Ausdauer und Geduld von Arzt und Kranken stellen. Darin liegt aber der durchgreifende Unterschied zwischen einer Atonie und einer Dilatation des Magens, daß erstere ihrem Wesen nach durch zweckmäßige interne Behandlung heilbar ist, während die akute Magenerweiterung Folge von

Zuständen ist, die, wenn überhaupt, nur durch chirurgische Eingriffe zu beseitigen sind.

Behandlung. Die Behandlung der Atonie richtet sich nach denselben Grundsätzen und bedient sich derselben Mittel, die wir schon bei Besprechung des Katarrhs des Magens ausführlich erörtert haben.

Diätetische und mechanische Maßnahmen stehen in erster Reihe.

Die Art der zu verabfolgenden Diät muß sich naturgemäß nach dem Verhalten der Digestion des Magens, also nach dem Ergebnisse einer Prüfung des Mageninhalts richten. Je nach dem Vorhandensein oder Fehlen der Salzsäure werden die Fleischspeisen oder die Kohlenhydrate, resp. Getreidemehle zu bevorzugen sein. Darüber kann ein Zweifel nicht obwalten. Viel weniger sicher sind die Autoren darüber, ob häufige oder seltenere, ob mehr flüssige, resp. breiige oder eine möglichst trockene Kost zu verabreichen ist.

Im allgemeinen prävaliert die Gepflogenheit, im letzteren Sinne zu verfahren, d. h. kleine, aber häufige Mengen einer wasserarmen, jedenfalls nicht dünnflüssigen Kost zu verordnen. Dies scheint auch a priori das Richtige, wenn man sich von dem schwappenden Inhalt eines solchen Magens überzeugt, der es unrätlich erscheinen läßt, ihn noch mehr durch flüssige, also auch schwerere (d. h. mehr wiegende) Kost zu belasten. Indessen sprechen sich Liebermeister, Fleiner und Boas, erstere ohne Einschränkung, letzterer für die Fälle von Insuffizienz und durchgängigem Pylorus mit erloschener Magensekretion (und um dies gleich mit anzuführen, für die Fälle mit Pylorusverengerung, konsekutiver Insuffizienz und Erloschensein der Magensaftsekretion) zu gunsten einer halbflüssigen und breiigen Nahrung aus, die den Magen schneller als feste Speisen verlassen soll. Besonders mehlige, aus Vegetabilien bereitete Schleimsuppen, Milchmehlbrei, halbfette Mehlpuddings, Fleischgelée, Eierspeisen sollen nach Fleiner eine geringere Saftabscheidung im Magen beanspruchen und ihn schneller verlassen, als z. B. gehacktes Fleisch. Ich weiß nicht, ob diese Angabe experimentell begründet oder mehr Sache des „Eindrucks" ist, jedenfalls dürfte die nicht für alle Fälle zutreffen, sondern nur da, wo der Chemismus des Magens herabgesetzt, seine Entleerung aber eine vollständige wäre. Dies ist sie aber gerade nicht, vielmehr ist es für atonische Zustände charakteristisch, daß ein gewisses mehr weniger flüssiges Residuum längere Zeit als gemeiniglich die Intervalle zwischen den Mahlzeiten betragen, im Magen bleibt, in welches nicht noch mehr Flüssigkeit geschüttet werden sollte. Dies gilt natürlich in erhöhtem Maße von ausgesprochener Pylorusverengerung, also bei typischer Magendilatation. Warum man anderseits einem Magen mit suffizientem Chemismus die Mehlpampe einrühren und die Kranken durch eine so eintönige und fade Diät quälen soll, statt ihnen eine vorsichtig ausgewählte, aber doch mannigfaltigere Kost zu gönnen, ist auch nicht recht erfindlich. Nach meinen Erfahrungen gilt es auch hier, zu individualisieren und nicht der bequemen Schablone nachzuhängen. Boas trifft durchaus das Richtige, wenn er sagt, daß er in manchen Fällen mit beiden Regimen vorwärts gekommen ist, d. h. ungefähr dieselben Rückstände bei flüssiger wie bei fester Nahrung erhielt. Wo es sich um starke Herabsetzung des Chemismus und Schleimbildung, vulgo Katarrh handelt, treten aber natürlich die Suppen und Breie in ihr altbewährtes Recht. Immer ist es angezeigt, die Patienten nach dem Essen oder wenigstens nach einer Hauptmahlzeit sich hinlegen zu lassen, wobei zweckmäßig die rechte Seitenlage eingenommen wird.

Eine rationelle, aber nicht einseitige Kost, regelmäßige einfache Lebensführung bei ausgiebiger körperlicher Bewegung, Herabminderung übertriebener beruflicher

resp. geistiger Anstrengung, Vermeidung der zahlreichen ursächlichen Schädlichkeiten wird bei nötiger Konsequenz häufig am besten sein.

Über die Magenausspülungen, Faradisation, Massage, Bäder etc. habe ich dem bereits bei Magenkatarrh Gesagten nichts hinzuzufügen, es sei denn die Warnung, zuviel auszuspülen. Ich habe Patienten gesehen, die wegen der Erleichterung, die ihnen die Auswaschung des Magens jeweils brachte, nach jeder Mahlzeit ihren Magen ausheberten und natürlich halb verhungert waren. So weit wird es ja bei regelmäßiger ärztlicher Überwachung nicht kommen, aber man sollte doch nicht vergessen, daß es viele derartige Kranke gibt, die in Wochen und Monaten keinen Arzt sehen, während jetzt in vielen Lehrbüchern die Therapie der Magenkrankheiten so abgehandelt wird, als ob eigentlich jeder Magenkranke in einem Sanatorium wäre oder täglich mindestens einmal einen „Magenspezialisten" zu Rate zöge!

Wo man aber mit den genannten Mitteln nicht zum Ziel kommt, da dürfte, falls sich der Patient einem solchen Verfahren unterwirft, die ausschließliche, durch eine Reihe von Tagen durchgeführte Rectalernährung jedenfalls eine begründete Aussicht auf Erfolg haben. Der leere Magen hat dann jede Möglichkeit, sich zu kontrahieren und die überdehnte Muskulatur ihren normalen Tonus wieder zu gewinnen. Rößler habe diese Methode zuerst auf der Schrötterschen Klinik in Wien mit dem besten Erfolge durchgeführt. Die Patienten wurden 4—5 Tage nur per Klysma ernährt und dann langsam zur Aufnahme per os zurückgegangen.

Ich habe die Methode ausschließlicher Rectalernährung in den letzten Jahren vielfach durchgeführt, darunter auch in Fällen, in denen dyspeptische und selbst kardialgische Beschwerden bei jungen chlorotischen Mädchen nicht sowohl auf Magengeschwüre oder Erosionen als auf einen atonischen Zustand des Magens zu beziehen waren. Die Resultate waren durchaus befriedigend, die subjektiven Beschwerden verschwanden während der Rectalernährung völlig und kehrten später bei vorsichtig geleiteter Diät nicht zurück. Wie weit dabei letztere, wie weit überhaupt die auferzwungene Ruhe und wie weit die Klysmenbehandlung für den Erfolg verantwortlich zu machen sind, mag unentschieden bleiben.

II. Die Magenerweiterung.

Eine Gruppe der zur Magenerweiterung führenden Ursachen ist bereits besprochen: der chronische Magenkatarrh und die Atonie des Magens.

Es bleiben diejenigen Prozesse, welche zu einer Verlegung des Pylorus durch raumbeengende Neubildung führen. Hieher gehören:

1. Die Neubildungen κατ' ἐξοχήν, d. h. das Pyloruscarcinom.

2. Die vernarbenden und zu Stenose führenden Geschwüre der Portio pylorica oder des Duodenums, sei es, daß es sich um direkte Narbencontraction handelt, sei es, daß die Folgen perigastritischer Entzündungen in Betracht kommen.

3. Polypen (Ebstein, Ewald) und Cysten (Oppolzer) der Schleimhaut, die sich wie ein Pfropf in den Pylorus hineinschieben.

4. Angeborene Enge des Pförtners (Landerer, E. Maier) und Hypertrophie des Pylorus als Folge chronischen Katarrhs (Lebert).

5. Drehung und Knickung der Pars horizontalis duodeni durch eine Rotation des gefüllten Magens bei großer Schlaffheit der Bauchdecken (Kußmaul).

6. Duplikaturen und Divertikel in der Schleimhaut des Duodenums (cf. einen Fall von Petrik, einen anderen von Deiters), welche das Lumen desselben handschuhfingerartig ausfüllen.

7. Gallensteine, welche aus dem Ductus choledochus in das Lumen des Darmes hereinragen und entweder direkt oder durch adhäsive und stenosierende Entzündung die Darmpassage verlegen. (Dies kann unmittelbar unter dem Pylorus statthaben, cf. einen Fall von Mikulicz, bei dem der Stein durch Gastrotomie entfernt wurde.)

8. Spastische Contracturen infolge von Erosionen, Geschwüren oder anderen entzündlichen, am Pylorus gelegenen Prozessen (cf. die Fälle von Sanctuary, Nauwerk u. a.).

Ursachen, welche, außerhalb des Magens gelegen, zu Stenosierung oder Verschluß des Pförtners führen, sind:

Tumoren, die auf den Magengrund, bzw. das Duodenum drücken oder diese Stellen umgreifen und umwachsen; dann gehen sie entweder vom Pankreas oder vom Omentum oder von retroperitonealen Drüsen oder von der Leber aus. Ein seltenes Vorkommnis dieser Art berichtet Minkowski, welcher einen bei Lebzeiten für Krebs des Pylorus angesehenen harten Tumor, der mit Ektasie des Magens verbunden war, beobachtete und post mortem fand, daß die von einem großen Gallenstein ausgefüllte Gallenblase den Pylorus fast vollkommen komprimiert und die enorme Dilatation veranlaßt hatte. Einen Fall von retrahierendem Carcinom der Gallenblase mit Stenosierung des Duodenums und starker Magenerweiterung habe ich (1897) in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstriert. Ähnliche Vorkommnisse, in denen entweder Gallensteine in die Mündung des Ductus eingekeilt waren und das Darmlumen verengten oder fistulöse Gänge mit ringförmigen narbigen Strikturen entstanden waren oder Steine direkt aus der Gallenblase in den Darm nach vorgängiger Verlötung zwischen Blasen- und Darmwand hineinragten, sind in letzter Zeit mehrfach beschrieben worden (s. o.). Zu Stenose des Pylorus kommt es ferner, wenn sich als Reste einer alten Entzündung des Bauchfelles narbige Stränge bilden, welche den Pförtner umgreifen oder gegen die hintere Bauchwand andrängen und zu Zerrungen und Knickungen desselben, resp. des horizontalen Astes des Duodenums führen. Rokitansky sah Erweiterung des Magens aus großen Scrotalhernien durch Zerrung und Dislokation desselben zu stande kommen. Bartels hat zuerst auf das gemeinsame Vorkommen rechtsseitiger Wanderniere und Magendilatation hingewiesen und den Druck der ersteren auf das Duodenum zur Erklärung der Dilatation herangezogen, die aber nur dann zu einer bedeutenden werden soll, wenn ihre Entstehung noch in das Kindesalter fällt. Litten hat den Zusammenhang von Erkrankungen des Magens mit Lageveränderungen der rechten Niere betont und in nicht weniger wie 55% seiner Fälle das Zusammentreffen von Dislokation der rechten Niere und Magendilatation beobachtet. Dies Verhältnis dürfte vielleicht etwas zu hoch sein, doch kann es auch nach neueren Untersuchungen (Kuttner und Ewald) nicht viel über das richtige Maß hinausgehen. Keineswegs gehört aber zu jeder Magendilatation als unumgängliches Attribut auch eine Wanderniere, wie denn Lenhartz unter 16 Fällen von Gastrektasie nicht ein einzigesmal eine bewegliche Niere feststellen konnte. Deshalb möchte ich mit Oser, Nothnagel und Leube betonen, daß in der großen Mehrzahl der Fälle offenbar kein ursächliches Verhältnis, sondern eine einfache Koinzidenz besteht und daß, wie Kuttner überzeugend nachgewiesen hat, in vielen Fällen von sog. Magenerweiterung mit Wanderniere keine Gastrektasie, sondern eine Megalogastrie oder eine Gastroptose vorliegt, die von ungeübten Beobachtern fälschlich für eine Dilatatio ventriculi gehalten wird. Landau macht meines Erachtens mit Recht darauf aufmerksam, daß die Niere schon aus physikalischen Gründen den verlangten Druck auf den Darm nicht ausüben könne.

Pathologische Anatomie. Die Muscularis ist in toto oder partiell bald verdickt, bald anscheinend normal, bald verdünnt, und hat man danach hypertrophische und atrophische Formen unterschieden. Die Hypertrophie der Muscularis wird vorwiegend in der Pförtnergegend angetroffen und kommt am häufigsten bei krebsiger oder narbiger Striktur des Pylorus und bei der chronischen Gastritis mit konsekutiver Dilatation vor. Ob es sich in den erstgenannten Fällen um eine echte Hypertrophie oder um eine scheinbare Verdickung der Muskelwand des Magens durch eingelagerte krebsige Elemente, resp. durch eigentliches Narbengewebe handelt, läßt sich häufig erst durch eine genaue mikroskopische Untersuchung entscheiden. Bei den chronisch-entzündlichen Formen hat Lebert eine Dickenzunahme der Pylorusmuskulatur bis zu 14 *mm* gefunden, die er als Folge einer chronisch-hypertrophischen Entzündung der Muscularis betrachtet. Es ist kein Zweifel, daß die hypertrophische Form allmählich in die atrophische übergehen kann. Erstere kommt mehr bei jugendlichen Individuen, letztere ausnahmslos bei Greisen vor, so daß ich in den zahlreichen Fällen von Magendilatationen bei alten Leuten, die von mir obduziert sind, niemals eine Hypertrophie der Muscularis gefunden habe, vielmehr, u. zw. in der Mehrzahl der Fälle, die Muskelhaut von normaler Dicke, weit seltener verdünnt sah. Die einzelnen Muskelfasern sind von normalem Ansehen, mit Pikrokarmin erhält man eine gute Kernfärbung, doch scheint auch eine Degeneration der Muskelzellen in eine gallertige Masse (Kußmaul, R. Meyer und Cahn) vorzukommen. Häufig ist auch eine mehr oder minder ausgedehnte Verfettung vorhanden. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Muskelbündeln scheinen erweitert, mit Bindegewebszügen durchsetzt. Vielfach besteht eine kleinzellige Infiltration, die von der Submucosa ausgeht. Diese selbst bildet ein weitmaschiges, mit zahlreichen Rundzellen durchsetztes Gewebe mit stark dilatierten Gefäßen. Die Schleimhaut bietet das Bild einer chronischen Gastritis in ihren verschiedenen Stadien. In den Drüsenzellen der Mucosa ist an vielen Stellen gar keine Änderung, an anderen sind sie stark getrübt, körnig, an noch anderen cystisch degeneriert oder in einem kleinzelligen Infiltrat zu grunde gegangen, welches auch die Maschen des interstitiellen Gewebes erfüllt und auseinanderdrängt. Nirgends läßt sich eine Hypertrophie derselben erkennen. Sie scheinen auch nicht an Zahl zugenommen zu haben. Das interstitielle Gewebe ist beträchtlich verdickt und mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt, die vorhandenen Drüsenschläuche sind auseinandergezerrt und durch weite Zwischenräume geschieden, während sie in der Norm dicht aneinanderliegen. Zustände, welche auf eine Neubildung oder Anbildung von Drüsensubstanz, eine Hyperplasie oder Hypertrophie hingedeutet hätten, habe ich nie gefunden. Während die Schleimhaut in der großen Mehrzahl der Fälle glatt über die Muscularis fortgespannt und eher verdünnt wie verdickt ist, bildet sich bei den seltenen Formen hypertrophischer Dilatation derjenige Zustand derselben aus, der von den Franzosen als état mammeloné bezeichnet ist, indem die ungleiche Ausdehnung der Mucosa und Muscularis zu einer faltigen Abhebung ersterer führt.

Die Dilatation des Magens bezieht sich anfangs vorzüglich auf den Blindsack, später ergreift sie den ganzen Magen. Ein pathologisch-anatomisches Kuriosum sind die in seltenen Fällen beobachteten divertikelartigen Ausweitungen, welche dem andauernden Druck unverdaulicher, im Magen befindlicher Gegenstände (Geldstücke etc.) ihre Entstehung verdankten.

Mit zunehmender Erweiterung des Magens verdrängt derselbe die benachbarten Organe, die Därme in das kleine Becken, die Milz, Leber, eventuell die Nieren nach der Richtung des geringsten Widerstandes.

Krankheitsbild. Im allgemeinen sind Kranke mit Magendilatationen, wie sich ja auch aus der Natur der ursächlichen Momente ergibt, von mittlerem Lebensalter oder darüber hinaus, während die Krankheit in jüngeren Jahren seltener vorkommt. Daß Stenosen des Pylorus angeboren sein und eine Dilatation veranlassen können, berichtet Pauli. Andral erzählt, daß Kinder zur Welt gekommen seien, deren Magen den größten Teil der Bauchhöhle ausgefüllt habe. Ähnliche Beobachtungen sind öfter gemacht worden. Widerhofer, Comby, Malibran u. a. haben das Vorkommen von Magendilatationen bei Kindern nachgewiesen, sorgfältig studiert und auf anatomisch-anämische Zustände zurückgeführt. Wir können nach unseren Erfahrungen aus der Poliklinik des Augusta-Hospitals behaupten, daß zwar Atonie des Magens bei Kindern keineswegs zu den ungewöhnlichen Vorkommnissen, wirkliche Erweiterungen, die zu Gärungen mit ihren Folgen führen, aber zu den Seltenheiten gehören.

Die Erscheinungen der Magenerweiterungen bilden sich meist langsam heraus. In der Regel gehen dyspeptische Beschwerden voran, die jahrelang bestehen können, ja, die unter Umständen das einzige Symptom einer bereits ausgebildeten Erweiterung sind. So kommt es, daß letztere erst bei einer genauen Untersuchung des Kranken gefunden wird. An die dyspeptischen Beschwerden: Appetitmangel, Druck und Vollsein nach dem Essen, Spannung im Leib, schlechter Geruch aus dem Munde, belegte Zunge, epigastrische Empfindlichkeit, Unbehagen, Benommenheit im Kopfe, Kopfschmerzen, Unregelmäßigkeiten des Stuhls etc. schließt sich als charakteristisches Symptom das Erbrechen an. Anfangs tritt es häufig und verhältnismäßig bald nach der Mahlzeit ein, gewissermaßen als ein therapeutischer Selbstbehelf des Organismus, durch den er sich von dem Übermaß der Ingesta befreit, während ein Teil derselben, wie der Harn in einer paralytischen Blase, im Magen zurückbleibt. Die Kranken empfinden die Wohltat dieser Selbstreinigung und fühlen sich oft danach „wie neugeboren". Das dauert aber leider nicht lange. Später wird der Vomitus in dem Maße seltener, als die Magenmuskulatur erschlafft und die angesammelten und zu evakuierenden Massen reichlicher werden; schließlich hört er, und das ist immer ein Signum mali ominis, ganz auf. Entweder haben sich die sperrenden Geschwulstmassen ulceriert und der Durchtritt in den Darm ist wieder frei geworden, oder es ist eine vollständige Paralyse der Magenmuskulatur eingetreten. Charakteristisch ist die bedeutende Masse des Erbrochenen, welche in einzelnen Fällen ganz erstaunlich gewesen ist und bis zu 8 *kg* betragen haben soll! Bekannt ist, das zuweilen mehr erbrochen wird wie gegessen wurde, weil noch ältere Speisereste, die seit längerer Zeit im Magen stagnieren, hinzukommen und eine starke Flüssigkeitssekretion in den Magen stattfindet. Läßt man die ausgebrochenen oder mittels des Schlauches aspirierten Massen in einem Glaszylinder stehen, so sondern sie sich bald in 3 Schichten, eine obere aus bräunlichem Schaum, eine viel größere mittlere von einer gelbbräunlichen, leicht trüben Flüssigkeit gebildet und eine untere aus krümlichen und schleimigen dunkelbraunen Massen, zumeist Speiseresten bestehend. Von Zeit zu Zeit steigen Gasblasen von unten nach oben und nehmen eventuell kleine Partikelchen des Bodensatzes in die Höhe, während andere Krümel wieder nach unten sinken, weil sie nicht mehr durch die Kohlensäure hochgehalten werden. Ein solches Spiel, ähnlich dem Perlen eines Champagnerglases, in welches man Brotkügelchen getan hat, weist immer auf eine beträchtliche Hefegärung hin.

Hat man es mit größeren Mengen von Mikroorganismen im Mageninhalt zu tun oder ist derselbe neutral oder durch organische Säuren sauer, so kommt es,

wenn man ihn unter entsprechendem Schutz gegen äußere Verunreinigungen an der Luft stehen läßt, alsbald zu einer lebhaften Pilzbildung im Filtrat, die schon äußerlich die Art der herrschenden Gärung erkennen läßt. Entweder entwickeln sich — und dies findet nach längerem Stehen selbst bei salzsaurer Reaktion des Filtrats statt — Schimmelpilze als weißer oder grauer Rahm auf der Oberfläche oder es kommt nach anfänglicher Trübung zu einem Bodensatz von Hefepilzen oder es entsteht eine mehr gleichmäßige Trübung mit stark saurem Geruch durch Entwicklung der Milch-, Essig- und Buttersäurepilze oder endlich es bilden sich auf der Oberfläche weiße, leicht auseinanderfallende Häutchen aus Zoogloeamassen, die unter fauligem Geruch zur schließlichen vollständigen Zersetzung der Eiweißkörper und alkalischer Reaktion führen.

Im übrigen findet man in den ausgebrochenen Massen die Bestandteile der Ingesta in mehr oder weniger erweichtem und angedautem Zustande; ferner Mucorformen, Sarcine, Hefepilze und zahlreiche Schizomyceten, von denen ein stäbchenförmiger Organismus, der als Erreger der Milchsäuregährung gilt, in letzter Zeit besonderes Interesse erregt hat (s. Magenkrebs). Du Barry hat auf Veranlassung von Kußmaul die genannten pflanzlichen Gebilde genauer geprüft und in Reinkulturen isoliert, leider ohne ein stringentes pathognostisches Ergebnis daraus zu gewinnen. Man ist nach den Untersuchungen dieses Autors nicht berechtigt, aus dem Vorhandensein und Wachsen vom Hyphomyceten auf eine Gärungswirkung derselben zu schließen. Dagegen kann man sagen, daß die Sarcine im allgemeinen, aber nicht ausnahmslos mehr bei gutartigen, mit reichlicher Salzsäureabsonderung einhergehenden Ektasien, der stäbchenförmige Bacillus bei den auf maligner Basis erwachsenen Dilatationen vorkommt.

Manchmal sind im Erbrochenen Speisereste, besonders Faserzellen von Vegetabilien, Kerne, Fischschuppen etc. zu finden, die der Patient nachweislich vor Monaten eingebracht hatte. Werner fand um die Osterzeit in einem dilatierten Magen 17 Pflaumen- und 920 Kirschkerne, welche also seit der letzten Kirschenzeit, d. h. volle $^3/_4$ Jahre im Magen verweilt hatten.

Der Chemismus der Magenektasie hängt von der Ursache derselben ab. Bei Krebsbildung treten alle die beim Magenkrebs ausführlich zu besprechenden Anomalien der Sekretion ein. Handelt es sich dagegen um narbige Verengungen des Pylorus, atonische Zustände der Muskulatur, Hypersekretion etc., so findet man beinahe ausnahmslos in dem Mageninhalt die gewöhnlichen oder sogar gesteigerten Mengen Salzsäure, Pepton und Propepton, und kann eine genügende, wenn auch meist verlangsamte peptische Wirkung konstatieren. Dabei kann die Salzsäuremenge bei ein und demselben Patienten an verschiedenen Tagen trotz gleicher Kost sehr wechselnd sein, so daß wir z. B. Schwankungen zwischen 0·07% und 0·28% freier Salzsäure erhalten haben. Nicht selten findet sich der Zustand der sog. Hypersekretion (Hypersecretio acida continua) und der am Abend entleerte Magen enthält am nächsten Morgen wieder eine gewisse, oft ziemlich beträchtliche Quantität salzsäurehaltiger Flüssigkeit. Riegel hat unter 33 Fällen Werte von 0·1—0·46 Salzsäure gefunden, bei mir schwankte in 68 titrierten Fällen die auf Salzsäure zu beziehende Acidität zwischen 50—80 = 0·15—0·37% Salzsäure.

Das Bild dieses normalen Verhaltens der Sekretion wird aber kompliziert durch die Gärungen, welche im Magen stattfinden und zu sekundären Zersetzungen der Magencontenta Anlaß geben. Aus den Kohlenhydraten, resp. dem Zucker bildet sich Alkohol, Aldehyd und Essigsäure oder es kommt zur Milchsäuregärung, bei welcher der Zucker erst in Milchsäure, später in Buttersäure, Kohlensäure und

Wasserstoff zerspalten wird. Beide Gärungsprozesse sind an das Vorhandensein specifischer Gärungsorganismen gebunden, von denen wir die Hefe, das Oidium lactis und eine Reihe von Spaltpilzen namhaft machen können, um deren Kenntnis und Isolierung sich besonders Hüppe verdient gemacht hat. Beide Prozesse können gemeinsam vorkommen und sich in seltenen Fällen noch mit den Produkten der Cellulosegärung verbinden; doch ist es fraglich, ob die letzteren, nämlich das Sumpfgas und unter Umständen das ölbildende Gas, aus dem Magen stammen oder nicht vielmehr aus den Därmen in den Magen zurücktreten. Der bekannteste Fall dieser Art ist der von mir und Ruppstein beschriebene, einen Kranken betreffend, welcher seiner Angabe nach „bald eine Essigsäure-, bald eine Gasfabrik im Leibe hatte", bei dem also die Gärung bald mit überwiegender Bildung von Säuren verbunden war, bald die Gasansammlung besonders begünstigte. Kürzlich ist die Gasbildung aus dem Inhalt ektatischer, resp. katarrhalisch erkrankter Magen fast gleichzeitig von G. Hoppe-Seyler und F. Kuhn methodisch studiert worden. Nach des ersteren Befunden ist das Auftreten brennbarer Gase keine so große Seltenheit, indem unter 13 von 22 Fällen ein aus Kohlensäure und Wasserstoff gemischtes Gas aus dem Magen entnommen werden konnte mit einem Gehalt bis zu 60% Wasserstoff, der aus der Buttersäuregärung resultiert und selbst bei 0·2% Salzsäuregehalt vorkommt. Zu demselben Resultat kommt Kuhn, welcher die Gasentwicklung aus dem ausgeheberten Mageninhalt beobachtet und ihren zeitlichen Verlauf, die Gärungsorganismen etc. verfolgt hat. Beide Autoren haben sich zu ihren Untersuchungen einer Methode bedient, die in der Praxis wegen der dazu nötigen Apparate nicht gut durchführbar ist. Man kann sich aber sehr einfach darüber orientieren, ob ein Mageninhalt Gas und mit welcher Intensität entwickelt, und ob es nur aus Kohlensäure oder aus anderen Gasen (wobei es sich im wesentlichen nur um Wasserstoff handeln kann) besteht. Man füllt ein gewöhnliches Gärungsröhrchen (am besten einen Einhornschen Gärungssaccharimeter mit eingeätzter Teilung) mit dem Mageninhalt, eventuell eine unfiltrierte und eine filtrierte Probe, läßt bei Körpertemperatur stehen und kontrolliert die Schnelligkeit der Gasentwicklung. Nach Stillstand derselben gießt man etwas starke Kalilauge ein, die zufolge ihrer Schwere nach unten sinkt und sich leicht in die eigentliche Meßröhre bringen läßt. Dann tritt alsbald die Absorption ein. Verschwindet das Gas nach einiger Zeit vollständig und füllt sich die Röhre bis zur Kuppe mit der nachfolgenden Flüssigkeit, so hat es sich nur um Kohlensäure gehandelt. Hoppe-Seyler jun. hat einen handlichen Apparat für derartige Untersuchungen angegeben. Ich muß es nach dem eben Erwähnten als Zufall ansehen, daß mir bei früheren und jetzigen Versuchen dieser Art niemals eine Wasserstoffgärung begegnet ist. Auffallenderweise pflegt die Gesamtacidität des Mageninhaltes selbst in Fällen von recht erheblicher Zersetzung trotz des stechenden Geruches und trotz der Klagen der Kranken über die Säure der hochkommenden oder erbrochenen Massen nicht übermäßig zu sein, was offenbar dem Umstande zu danken ist, daß sich die gebildeten Säuren schnell in neutrale, resp. basische Salze umsetzen.

Eine andere Form abnormer chemischer Umsetzungen führt zu den Produkten der Eiweißfäulnis, Amidosäuren und Ammoniak, die sich durch den ihnen eigenen üblen Geruch und im mikroskopischen Bilde durch das Vorwiegen von Kokken, Vibrionen und Zoogloeamassen charakterisieren, die zum Teil lebhaft im Gesichtsfelde herumschwirren. Von Betz, Senator, Ewald, Emminghaus und Boas ist das Vorkommen von Schwefelwasserstoff sichergestellt und von letzterem als ein verhältnismäßig häufiges Produkt der Eiweißzersetzung — Nachweis durch einen

mit Kalilauge befeuchteten Bleipapierstreifen — beobachtet. Dann ist die Reaktion des Mageninhaltes meist neutral und kann, wenn die basischen Produkte der Eiweißfäulnis überwiegen, selbst schwach alkalisch werden. Doch können Eiweißzersetzungen, wie betont, auch bei Gegenwart von Salzsäure vorkommen und trotz Fehlen derselben vermißt werden. Jedenfalls ist dadurch, daß die Salzsäure entweder von vornherein fehlt oder durch die genannten Zerfallsprodukte neutralisiert wird, Anlaß zu immer fortschreitenden Zersetzungen gegeben, die sich eventuell mit den vorgenannten Gärungen kombinieren und so ein sehr verschiedenartig gestaltetes Bild hervorrufen können. Meist pflegt es sich in solchen Fällen um große zerfallende Neubildungen zu handeln.

Während die Stagnation des Mageninhaltes auf die Sekretion der Schleimhaut, so lange ihre secernierenden Elemente überhaupt erhalten sind, keinen merklichen Einfluß ausübt, schädigt sie die Resorption in hervorragender Weise. Dies geht Hand in Hand mit der Parese der motorischen Elemente. Die Jodkaliumprobe und der Salolversuch weisen die Verlangsamung von Resorption und Motion nach. Indessen ist es keineswegs gesagt, daß dies in allen Fällen von Gastroektasie oder im einzelnen Falle in typisch wiederkehrender Konstanz stattfinden muß, da sehr wohl ein stark ektatischer Magen unter entsprechender Behandlung vorübergehend normale oder annähernd normale Leistungen der Resorption und Motilität haben kann.

Es ist leicht ersichtlich, wie diese verschiedenen Funktionsstörungen sich gegenseitig in die Hände arbeiten. Die Bildung der Zersetzungsprodukte lähmt die Muscularis und diese Lähmung begünstigt die Stagnation und damit die weitere Zersetzung der Ingesta. Die gestörte Resorption verzögert nicht nur die Entfernung der resorptionsfähigen Stoffe, sie hindert auch die weitere Bildung derselben. Nach den Versuchen von Schmidt, Mülheim, Cahn u. a. müssen wir annehmen, daß die peptonbildende Kraft des Magensaftes aufhört, sobald der Prozentgehalt an Pepton eine bestimmte Höhe erreicht hat, ebenso wie die Alkoholgärung erlischt, sobald sich eine bestimmte Menge von Alkohol gebildet hat. Da nun die Peptone weder resorbiert noch zur rechten Zeit in die Därme hinübergeschafft werden, so können die weiteren stickstoffhaltigen Nahrungsmittel nicht angegriffen werden, und so kommt es, daß wir in dem Magen trotz des übermäßigen Verweilens der Ingesta noch so viele gar nicht oder nur halbverdaute Massen finden.

Es ergibt sich aber aus dieser Überlegung, daß sehr wohl erhebliche Ausweitungen des Magens vorkommen können, deren schädigende Wirkung durch eine genügende Kompensation von seiten der Resorption oder Motion ausgeglichen wird, dann haben wir aber nach unserer obigen Definition keine Berechtigung, von einer Magenerweiterung im klinischen Sinne zu sprechen. Eine solche Kompensation durch Hypertrophie der Muscularis wird, wo es anders die Beschaffenheit derselben zuläßt, im Beginn aller Pylorusstenosen eintreten, aber mit der Zeit dem immer stärker sich geltend machenden Hemmnis gegenüber mehr und mehr versagen. So können manche Individuen jahrelang einen abnorm großen Magen haben, der ihnen wenig oder gar keine Beschwerden macht, geradeso wie viele Leute mit hochgradigen Klappenfehlern jahrelang, ohne sich ihres Leidens bewußt zu sein, existieren, weil die kompensatorische Hypertrophie des Ventrikels den Fehler des Ventils ausgleicht. Aber eines Tages erlahmt diese Kompensation und nun treten plötzlich oder in überraschend kurzer Zeit alle Symptome einer Dilatation auf. Das sind die Fälle, in welchen die Dilatation scheinbar akut entstanden ist, die besonders in der englischen Literatur eine Rolle spielen.

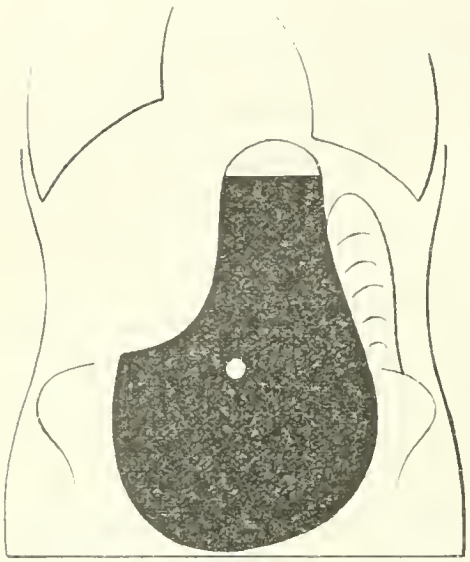
Im weiteren Verlauf des Leidens sinkt die Ernährung mehr und mehr. Es stellt sich hochgradiger Marasmus ein. Hände und Füße sind blaurot, eiskalt und feucht (sog. Schlangenhände), während das Gesicht nicht selten durch das Auftreten von Acneknötchen und starke Capillarinjektion gerötet erscheint. Während das Erbrechen seltener wird, nehmen die übelriechenden Ructus und die Flatulenz zu. Durch den Druck des erweiterten Magens entstehen Verschiebungen der Nachbarorgane, besonders der Lungen und des Herzens, der Leber und der Därme, und Störungen ihrer Funktion. Kurzatmigkeit und Herzklopfen steigern sich in dem Maße, als der Magen mit Ingestis gefüllt, durch Gase aufgetrieben das Diaphragma heraufdrängt. Stauungen im Leberkreislauf mit ihren Folgen treten ein. Der Stuhl ist meist träge, nur auf Klysmata und durch starke Drastica erhältlich, und pflegt selbst dann nicht breiartig zu sein, sondern harte Massen mit Wasser und Schleim gemengt zu bringen. Ein seltenes, aber wo vorhanden, sehr auffallendes Symptom ist die bereits oben erwähnte, von Kußmaul zuerst beschriebene peristaltische Unruhe des Magens. Man sieht mächtige, langsam von rechts oben nach links unten über den Magen fortziehende Wellen, die auch die tieferen Darmabschnitte ergreifen können, ganz selten sogar einen antiperistaltischen Lauf (Cahn) nehmen. Es ist dazu offenbar ein sehr hochgradiges Hemmnis am Pylorus bei relativ intakter Muskulatur, bzw. Innervation notwendig. Wo die Verhältnisse danach angetan sind, also in erster Linie bei Stenosen ex ulceribus, kommt es zur Ansammlung großer Mengen einer stark salzsäurehaltigen Flüssigkeit im Magen. Die Sekretion kann durch den kontinuierlichen Reiz der Speise- etc. Partikel zu einer kontinuierlichen werden (Hypersekretion, Gastropercorrhöe, Secretio acida continua) und zu sehr heftigen Beschwerden, Sodbrennen, Kardialgien, Krampf des Pylorus, Brechreiz etc. Veranlassung geben. Auch über Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen und Schlaflosigkeit wird unter solchen Umständen geklagt. Die Kranken magern mehr und mehr ab, bekommen ein fahles Aussehen, der welke Leib mit trockener Haut hat ein ganz charakteristisches Aussehen, indem er bei Rückenlage in der Gegend der Herzgrube eingesunken, nach unten aber mehr aufgedunsen erscheint. Fast immer sieht man die von der Inguinalgegend aufsteigenden oberflächlichen Hautvenenstränge stark injiziert. Dies ist ein so auffallendes Verhalten, daß man daraufhin schon den meist begründeten Verdacht einer Magenerweiterung haben kann.

Tetanie. Die Resorption ist nicht nur von seiten des Magens eine mangelhafte, resp. aufgehobene, sie muß auch im Darm, den der Magen nur selten und ungenügend mit Zufuhr versorgt, eine mindestens stark verringerte sein. Dies trifft besonders die Wasseraufsaugung, so daß eine abnorme Trockenheit des Muskel- und Nervengewebes und der Haut, welche schilfrig, fast wie in den Endstadien des Diabetes ist und zuweilen reichliche Pityriasis trägt, dadurch veranlaßt wird. Auf diese Austrocknung bezieht Kußmaul eine von ihm beobachtete nervöse, unter der Form schmerzhafter Krämpfe der Beuger der Arme, Waden und Bauchmuskeln auftretende Erscheinung zu der sich unter Umständen auch Nystagmus, Mydriasis, Emprosthotonus, sowie Störungen des Bewußtseins gesellen, also einen Zustand, welcher der nach akuten Infektionszuständen, Rheumatismen, schweren Erschöpfungszuständen etc. auftretenden Tetanie sehr ähnlich, wenn nicht gleich ist. Diese Krämpfe beginnen mit schmerzhaften Empfindungen im Magen und anderen Körpergegenden, auch mit Oppressionsgefühlen und können zuweilen viele Stunden anhalten. Auch das Gesicht ist gelegentlich betroffen und nimmt einen maskenartig starren Ausdruck an. Temperatur und Pulsfrequenz sind oft stark er-

höht und der Zustand kann nach kurzer Zeit und Steigerung aller Beschwerden zum Tode führen. Meist ist das sog. Trousseausche Phänomen (krampfhafte Extension und Pronation der Finger und des Handtellers, sog. Geburtshelferstellung) und noch öfter das Facialisphänomen (Krampf der von den Gesichtszweigen des Facialis versorgten Muskulatur bei Beklopfen der Austrittsstelle des Facialis am Oberkiefer) vorhanden. Es kommen aber auch abortive Formen vor, in denen die tetanischen Erscheinungen nur andeutungsweise und milde ausgesprochen sind und schnell wieder vorübergehen.

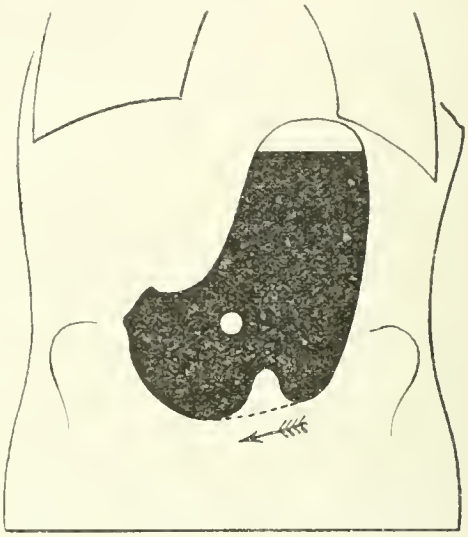
Während demnach, wie es scheint, die vermehrte Sekretion, gestörte Wasserresorption und die daraus resultierende Trockenheit der Gewebe in einzelnen Fällen Ursache einer abnormen Reizbarkeit des Nervensystems wird, die sich bis zu dem ausgesprochenen Bilde der Tetanie steigern kann, so daß neben den bereits

Fig. 158.



Gastrektasie infolge Pylorusstenose. 35jähriger Mann. 1 *l* Bismutmilch per Sonde.

Fig. 159.



Gastrektasie und Pylorusstenose. 43jähriger Mann. 1 *l* Kästles Bismutaufschwemmung. Peristaltik an Curvatur major.

genannten Symptomen auch eine deutliche Erhöhung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel besteht und andere Autoren das sog. Trousseausche und Facialisphänomen nachweisen konnten, tritt in anderen Fällen durch Aufnahme der Zersetzungsprodukte ins Blut eine als nervöse Depression verlaufende Autointoxikation auf, die nicht unpassend „Coma dyspepticum" von Fr. Müller genannt worden ist. Ich habe im Laufe der Jahre drei Fälle beobachtet, die unter den Erscheinungen einer totalen Paralyse mit völliger Bewußtlosigkeit in das Hospital aufgenommen wurden und sich nach gründlicher Auswaschung des mit massenhaftem zersetzten Inhalt gefüllten Magens schnell besserten. Während sich Müller vergeblich bemühte, ein die Tetanie hervorrufendes Toxin zu isolieren, geben Bouveret und Dévic an, mit dem alkoholischen Extrakt des Mageninhaltes solcher Fälle durch intravenöse Injektion einen tetanieartigen Symptomenkomplex bei Tieren hervorgerufen zu haben, u. zw. dann, wenn der Mageninhalt von vornherein einen beträchtlichen Überschuß an freier Salzsäure hatte. Diese Angaben sind noch von keiner Seite bestätigt worden, vielmehr kennen wir Fälle (z. B. von Albu, 1899), wo die Tetanie bei fehlender Salzsäure des Magens beobachtet wurde. Es

besteht die Möglichkeit, daß die Tetanie einen vom Magen ausgehenden Reflexvorgang darstellt, wofür sich mancherlei Analogien, wir wollen nur an das bekannte Auftreten der Wurmkrämpfe erinnern, finden ließen. So habe ich einen Fall beobachtet, in dem die Krämpfe unmittelbar im Anschluß an die Einführung des Magenschlauches ausbrachen, aber keine Hyperchlorhydrie vorhanden, vielmehr die Salzsäurebildung stark herabgesetzt war. Schließlich hat die Annahme, daß es sich um eine vom Magen ausgehende Autointoxikation durch besondere Zersetzungsprodukte handelt, viel für sich. Leider ist es noch nicht gelungen, trotz wiederholt in diesem Sinne angestellter Untersuchungen (Griffith, Ewald u. Jacobson, Albu u. a.), ein specifisches Toxin zu isolieren. Immerhin ist die Tetanie eine schwere Komplikation der Magenerweiterung, denn von 23 bekannten Fällen sind 16 tödlich verlaufen, wonach sich eine Mortalität von 69·5% ergeben würde.

Der Harn. Die von G. Sée angebene, von Bouchard in 7% der Fälle beobachtete Peptonurie habe ich nie zu beobachten Gelegenheit gehabt, obgleich ich viele Fälle daraufhin untersucht habe. Hier scheint es sich, wenn überhaupt, um Albumosen, aber nicht um Peptone gehandelt zu haben. An Quantität wird der Harn in den späteren Stadien der Krankheit zuweilen, aber nicht durchgehends verringert. Vielleicht ist dies ebenso wie die unter Umständen zu beobachtende Alkalescenz des Urins auf die Einwirkung der im Verlauf der Behandlung durchgeführten regelmäßigen Entleerungen, resp. Ausspülungen des Magens zu beziehen. Quincke hält die mangelnde Resorption der Magensäure von der Magenwand für die Ursache der alkalischen Reaktion, indem dadurch ein wesentliches Moment für die Säuerung des Urins in Fortfall kommt. Je mehr demnach durch konsequente Magenausspülungen für die Aufbesserung des Organs Sorge getragen wird und die Resorptionsverhältnisse günstigere werden, desto mehr muß sich die Alkalescenz verringern, resp. die Acidität der Norm nähern. Hiefür spricht auch eine von Winkhaus gemachte Beobachtung, aus der hervorgeht, daß in einem Fall von starker Magendilatation der in getrennten Tagesportionen aufgefangene Harn, welcher so lange alkalisch reagierte, als die Gärungen im Magen sich selbst überlassen waren, jedesmal einige Zeit nach dem Ausspülen sauer wurde. Übrigens hängt es ja ganz von der letzten Ursache der Dilatation ab, ob überhaupt nennenswerte Mengen von Salzsäure im Magen zur Abscheidung gelangen. Neben Tripelphosphaten sind auch Krystalle von phosphorsaurer Magnesia, große, stark lichtbrechende, rhombische Tafeln, gefunden worden.

Diagnose. Der erweiterte Magen ist nach dem oben Gesagten unschwer zu erkennen. Die physikalische und chemische Untersuchung geben dafür genügende Anhaltspunkte, wenn man sich an die eingangs dieses Kapitels angegebene Definition der Magenerweiterung hält. Der Röntgenuntersuchung bedarf es dazu nicht, so lange man von einer genaueren Feststellung der eigentlichen Lage des Magens, ob mehr senkrecht oder mehr schräg gestellt, absieht, doch lasse ich hier einige charakteristische Bilder, die der vortrefflichen Publikation von Faulhaber entnommen sind, folgen. Man wird sich ohneweiters daraus vernehmen, aber auch zugeben, daß sich ein Zuwachs unserer diagnostischen Erkenntnis daraus nicht gewinnen läßt. Eine annähernde und für praktische Zwecke in allen Fällen durchaus ausreichende Vorstellung von der Lage und Größe des Magens läßt sich auch allein durch die Aufblähung in verschiedener Körperstellung — in der Rückenlage, im Stehen — gewinnen (s. o. p. 766). Viel schwerer ist es, die Ursache derselben aufzudecken. Nach Loreta soll sich die katarrhalische Ektasie von der durch narbige Stenose des Pylorus bedingten dadurch unterscheiden, daß ersternfalls mit dem Spülwasser größere Mengen un-

verdauter Speisereste hochgebracht werden, resp. sich in demselben absetzen, letzternfalls aber der Mageninhalt aus einem sauren Chymus besteht. Auch sei hier der Appetit vorhanden, während er dort gestört sei. Das kann richtig sein, braucht aber nicht zuzutreffen, denn in dem Maße, als die Schleimhaut in größerer Ausdehnung leidet, hört die Bildung eines sauren Chymus auf, ganz abgesehen davon, daß auch die carcinomatöse Pylorusstenose eine mangelhafte, resp. fehlende Chymusbildung mit sich bringt. Man muß zwecks Feststellung der ursächlichen Erkrankung alle Hilfsmittel der Untersuchung, nicht zum letzten auch die anamnestischen Daten in Betracht ziehen und vor allem auch an das Vorhandensein einer etwaigen Gastroptose, einer Megalogastrie und Atonie denken. Daß man sich vor Verwechslungen mit dem aufgetriebenen Kolon, Ovarialcysten, mit abgesacktem Ascites, mit Hydronephrose, mit Echinokokkusgeschwülsten zu sichern hat, ist selbstverständlich, kann aber bei einer sorgfältig nach den angegebenen Methoden ausgeführten Untersuchung nicht ernsthaft in Betracht gezogen werden. Von hervorragender Bedeutung würde es aber sein, wenn wir die Atonie des Magens in allen Fällen scharf von der wirklichen Gastrektasie unterscheiden könnten. Das ist leicht, sobald es sich nur um den Komplex der Erscheinungen einer Dilatation handelt, ohne daß ein wirklich dilatierter Magen vorliegt — es kann unter solchen Umständen höchstens schwer sein, ein primäres katarrhalisches Leiden auszuschließen — es ist aber unmöglich und die Diagnose ist nur ex juvantibus zu stellen, wenn bei noch relativ kurzer Dauer der Krankheit und wenig ausgesprochenen Symptomen zu gleicher Zeit eine Megalogastrie besteht und so das täuschende Bild der beginnenden Gastrektasie bedingt wird. In vorgeschrittenen Fällen wird man auch hier nicht im Zweifel bleiben können.

Verlauf und Prognose. Beide hängen aufs innigste mit der ersten Ursache der Magendilatation zusammen. Ist letztere durch eine bösartige Geschwulst bedingt, so ist die Dauer des Leidens abhängig von dem Gange der Krebserkrankung und die Prognose ist stets eine infauste; nur muß man bedenken, daß auch im Verlaufe derartiger Prozesse Remissionen eintreten können, die unter dem Einfluß einer rationellen Therapie auf Wochen und selbst auf Monate ein relatives Wohlbefinden bewirken.

Sind die Dilatationen durch strikturierende Narben bedingt oder haben sie ihre Ursache in atonischen Prozessen der Magenmuskulatur, so gestaltet sich der Verlauf langsamer, die Prognose im ganzen günstiger. Solche Kranke tragen ihren erweiterten Magen jahrelang mit sich herum und können unter entsprechender Behandlung und Diät ein leidliches, ja sogar ein fast ganz beschwerdefreies Dasein führen, wenn sie nur stets dessen eingedenk sind, daß ihnen jeder „Schritt vom Wege", d. h. jede diätetische Sünde, die durchaus nicht grober Natur zu sein, sondern nur in geringgradigen Abweichungen von der vorgeschriebenen Kost zu bestehen braucht, nicht nur ein momentanes Übelbefinden, sondern zumeist schwere, zuweilen gar nicht wieder zu behebende Störungen verursacht. Soweit meine Erfahrung reicht, heilen wahre, d. h. mit Degeneration der Muscularis verbundene Gastrektasien nicht und die Prognose ist am letzten Ende immer infaust. Sind erst einmal die Muskel- und Drüsengeschwülste auseinandergezerrt, mit reichlich entwickeltem interstitiellem Gewebe durchsetzt, hat sich eine Verfettung oder Entartung der Muskelzellen herausgebildet, sind die Drüsenschläuche zum Teil verödet oder cystisch degeneriert, kurzum, ist eine atonische Atrophie der Magenwände eingetreten, so ist das Spiel verloren. Allmählich versagen auch die therapeutischen und diätetischen Maßnahmen und die Kranken gehen an Marasmus und unter

mehr oder weniger ausgesprochenen hydropischen Ergüssen zu grunde. Gegenteilige Angaben dürften immer auf einer Verwechslung der Gastrektasie mit einer Gastratonie beruhen.

Im Lauf der Jahre ist eine Anzahl Fälle von akuter Magendilatation beobachtet worden. Sie sind meist bei jungen Individuen entweder ohne greifbare äußere Veranlassung oder nach einem groben Diätfehler oder im Anschluß, resp. während des Verlaufes akuter Infektionskrankheiten, besonders häufig aber nach Operationen unter allgemeiner Narkose und endlich als Komplikation chronischer Dilatationen infolge mechanischer Stenose des Pylorus oder Duodenums aufgetreten. Letzternfalls scheint die Constriction, welche die straff über das Duodenum gespannte Mesenterialwurzel mit der Art. mesent. sup. ausübt, von Belang zu sein (Lewis A. Conner). Dieselbe wird begünstigt durch irgend welche Umstände, welche die Senkung des Dünndarmes in das kleine Becken erleichtern (Rückenlage, langes Mesenterium). Anderseits ist nach den experimentellen Untersuchungen von Braun und Seidel der Anteil einer funktionellen Störung der Mageninnervation centraler, peripherischer und reflektorischer Natur sicher anzunehmen. Verhindert man z. B. das Erbrechen der Tiere durch Narkose, Vagus- oder Rückenmarksdurchschneidung, so kann man durch Luftaufblähung eine starke akute Magendilatation herbeiführen. Fast alle Formen der akuten Magenerweiterung lassen sich am letzten Ende auf eine Innervationsstörung, eventuell im Zusammenhang mit einem mechanischen Moment zurückführen. Charakteristisch ist der plötzliche Beginn der Erscheinungen, die große Heftigkeit derselben und der schwere, meist schnell zum Tode führende Verlauf. Letzternfalls bringt auch die Magenausspülung keine Besserung. Die Kranken gehen in einer Art Sopor zu grunde, ohne daß die Sektion, abgesehen von dem stark erweiterten Magen, eine direkte Todesursache erkennen ließe.

Die Prognose der gelegentlich auftretenden Komplikationen: der Tetanie, des Coma dyspepticum u. s. f., ist schon oben besprochen. Hier wäre nur noch zu erwähnen, daß einige Fälle plötzlichen Todes in der Literatur figurieren, in denen eine Ruptur des Magens durch unmäßige Gasbildung eingetreten sein soll.

Die Therapie der Magendilatationen hat drei Aufgaben zu erfüllen: 1. soll sie durch eine sorgfältig ausgewählte Diät und 2. durch eine entsprechende Medikation die Magenverdauung so viel als möglich erleichtern und fördern, eventuell auf anderem Wege dem Organismus Nährmaterial zuführen; 3. soll sie die Stagnation der Magencontenta verhindern und sie entweder nach oben oder unten fortschaffen und den Gärungsprozessen, die sich im Magen entwickeln, steuern.

Von der Diät bei Magenerweiterung gilt das gleiche wie von den diätetischen Maßnahmen bei der Atonie. Im ganzen und großen sind Flüssigkeiten zu vermeiden, weil sie durch ihr Gewicht den Magen belasten, von den Magenwänden schlecht resorbiert werden und wegen der Pylorusstenose viel zu lange im Magen verweilen. Daß letzteres der Fall ist, zeigt ja der andauernd mit gestauter Flüssigkeit gefüllte Magen und ist mir die neuerdings beliebte Empfehlung von flüssiger Nahrung unter diesen Umständen geradezu unverständlich. Daß Flüssigkeiten aus dem gesunden Magen alsbald in die Därme übergehen, hat doch nicht dasselbe Verhalten bei Pylorusstenose oder einer motorischen Insuffizienz der Magenmuskulatur zur Folge. Dünne Suppen, größere Quantitäten alkoholischer Getränke, Mineralwasser oder reines Wasser, viel Tee oder Kaffee ist ganz zu vermeiden. Auch von der Milch mache ich nur in kleinen Mengen, teelöffel- bis eßlöffelweise in kurzen Zwischenräumen, Gebrauch und setze derselben $^1/_3$—$^1/_2$ Sahne hinzu, um ihren

Nährwert zu erhöhen und durch das Fett eine etwa vorhandene Hyperchlorhydrie zu bekämpfen. Wo es möglich, ist an Stelle der gekochten, resp. sterilisierten Milch die peptonisierte Milch (Voltmers Muttermilch) zu verwenden, deren Geschmack durch einen starken Zusatz von Rahm ganz erträglich ist. Am rationellsten würde es sein, wenn man unter solchen Verhältnissen eine Schrothsche Trockenkur durchführen könnte. Dies ist aber, weil es sich nie um kurze Zeiträume, sondern um Monate und eventuell Jahre handelt, nicht angängig, und so muß man sich mit einem modifizierten Trockenkurregime begnügen. Es empfiehlt sich, von den Peptonpräparaten, z. B. dem Kochsschen oder Kemmerichschen Fleischpepton, der Fleischpeptonschokolade, den Maggischen Peptonpastillen, dem Meat juice, den Fleischgélées u. s. f., die in kleinem Volum viel Nährstoff enthalten, Gebrauch zu machen. Auch das Fleischpulver, welches leicht im Hause aus getrocknetem und pulverisiertem Fleisch hergestellt werden kann, wird als Fleischbrei mit gewürzigen Zusätzen gern genommen. Es ist selbstverständlich, daß alle leicht gärenden Nahrungsmittel, also in erster Linie die Amylaceen, die Hülsenfrüchte, die Kohlarten, dann die viel Zucker enthaltenden Gemüse und Früchte, stark gezuckerte Weine und Liköre vollständig zu vermeiden sind. Doch wird man sich zu der Konzession kleiner Quantitäten Brot, etwa 75—100 *g* pro die, am besten als Kruste oder Toast, wohl verstehen müssen. Die Zersetzung der Fette findet offenbar erst spät und langsam statt, da man bei der Ausspülung 6—7 Stunden nach der Mahlzeit das Fett in großen und kleinen Tropfen auf dem Spülwasser schwimmend findet, ohne daß ein intensiver Geruch nach Fettsäuren merkbar wäre, wie er stets vorhanden ist, wenn man nicht für regelmäßige Auswaschung Sorge trägt. Da aber die Fette an sich bei manchen Kranken reizend auf die Schleimhaut zu wirken scheinen, so sind sie bei diesen möglichst zu beschränken, obschon sie theoretisch als Wärmebildner ihren Platz in der Nahrung haben sollten und ihre sekretionsbeschränkende Wirkung nützlich ist. Daher wird eine Eiweißfettdiät, in der die Menge und Qualität des Eiweißes je nach dem Verhalten des Magenchemismus im einzelnen Falle zu normieren ist, den Erfordernissen einer rationellen Ernährung umsomehr entsprechen, als dadurch die Darreichung gärungsfähiger Kohlenhydrate noch mehr herabgesetzt werden kann. Wo der Durst sehr groß ist, kann man große Wasserklistiere geben; nach meinen Erfahrungen ist der Erfolg sehr zweifelhaft und läßt der oft sehr quälende Durst viel eher nach konsequenter Ausspülung des Magens wie nach anderweitigen Maßnahmen nach. Die Kräfte der Patienten werden durch kleine Quantitäten starken Weines, starken, ungesüßten Kaffee oder Tee erhalten. Ein wesentliches Hilfsmittel der Ernährung sind die Nährklistiere, die man in der von mir angegebenen Form oder als Peptonsuppositorien wochen- und monatelang verwenden kann. Mit ihrer Hilfe läßt sich die Ernährung per os tagelang, d. h. bis sich das Verhalten der Magendigestion so weit als möglich gebessert hat, auf ein Minimum beschränken und man hat bei den Klistieren gleichzeitig den Vorteil, daß die eingebrachte Flüssigkeit der Wasserverarmung der Gewebe steuert (Liebermeister). Daß man von der oben angegebenen ausschließlichen Ernährung per rectum einen kurativen Effekt (s. o. p. 863) höchstens bei den auf katarrhalischer Basis entstandenen Erweiterungen, bei nicht fötal degenerierter Muskulatur erwarten darf, liegt auf der Hand.

2. Die Salzsäure in großen Dosen ist für alle Gastrektasien, die nicht auf reiner Atonie der Muskulatur beruhen, ein vorzügliches Mittel. Man kann sie anfänglich zu 10—15 Tropfen des Acidum muriatic. dilut. in einem Eßlöffel Wasser stündlich durch ein Glasröhrchen nehmen lassen. Eventuell sind Acidoltabletten (s. o.) zu geben.

Ich kann mit Bezug auf die übrigen Desinfizienzien auf das bei Gelegenheit der Behandlung der chronischen Gastritis Gesagte verweisen. Kuhn hat nach ihrer gärungswidrigen Wirkung die folgende Tabelle der gebräuchlichen Antifermentativa zusammengestellt, in der die Prozentzahlen die Konzentration des Mittels bedeuten, welche zur Unterdrückung der Gasbildung nötig ist:

	Prozent		Prozent
Acid. salicylic.	0·0025	Resorcin	0·25
Natr. salicylic.	0·0025	Kreosot	0·5
Natr. benzoic.	0·03	Acid. boric. über	1
Saccharin	0·05	Aq. chlori	5
Acid. carbolic.	0·1	Alkohol	5 und mehr.

Liegt ein Carcinom des Magens vor, so wird man am besten eine Condurangomaceration mit der entsprechenden Menge Salzsäure anwenden. Bei starken Schmerzempfindungen im Magen empfiehlt sich das Chloral in Verbindung mit Cocain: Rp.: Cocain muriat. 0·3, Hydrat. chloral. 3·0, Aq. menth. piper. 50·0, Aq. 100. DS.: Zweistündl. 1 Eßlöffel. Dujardin-Beaumetz rühmt die Eingießung von großen Wismutdosen (50:500), aus denen sich das Wismut auf der Magenschleimhaut absetzen soll, eventuell sind Morphiuminjektionen nicht zu umgehen. Atonische Zustände der Muskulatur verlangen die Anwendung des Strychnins als Extrakt oder Tinktur, welches schon früher, ohne diese scharfe Indikation zu stellen, von Skjelderup und Duplay empfohlen ist. Man kann es ohne üble Nachwirkungen in großen Dosen zu 0·1—0·15! des Extrakts pro die geben. Wolff hat bei mir nachgewiesen, daß es auch die Salzsäureproduktion steigert.

Eine große Rolle haben in der Therapie der Gastrektasie von jeher die Kathartica und Drastica gespielt und sie leisten in der Tat, wahrscheinlich durch eine sympathische Anregung der Magenperistaltik, nicht nur für die Evakuation der Därme, sondern auch für die des Magens großen Nutzen, sobald sie, was leider nicht immer der Fall ist, den Pförtner passieren oder überhaupt resorbiert werden. Penzoldt hat den guten Erfolg des Karlsbader Salzes auf die Fortschaffung des Mageninhaltes direkt messen können, indem er bei Gebrauch des Salzes 850 cm^3, ohne dasselbe 1525 cm^3 Inhalt unter sonst gleichen Verhältnissen aus dem Magen ausschöpfte. Kußmaul empfiehlt drastische Pillen aus Extr. Coloncinth. spirit. 0·5, Extr. Rhei compos. oder Extr. Aloës aquos. und Scammonium aa. 2·0 Pill. XXX (vor dem Mittagessen zu nehmen). Ich habe mich auch mehrfach mit Erfolg der rectalen Applikation des Aloins zu 0·02 pro dosi und des Coffeinchlorals in subcutaner Injektion zu 0·2—0·4 bedient.

3. Um der zweiten oben angegebenen Indikation zu genügen, sind die Magenausspülungen anzuwenden und bilden das souveräne Mittel bei der Behandlung der Ektasien. Am einfachsten und vollkommen ausreichend ist es, den Magenschlauch mit dem aufgesetzten Trichter anzuwenden und den Magen durch abwechselndes Eingießen und Ausschöpfen großer Quantitäten Wasser zu reinigen, eine Prozedur, die man erst dann als beendigt ansehen darf, wenn das Spülwasser klar oder doch nur ganz leicht getrübt, jedenfalls ohne alle Speisereste und Schleimflocken erscheint. Zuweilen fließt das Spülwasser gegen Ende der Operation bereits rein ab, plötzlich aber trübt es sich von neuem und fördert noch größere Massen Mageninhalt herauf, offenbar dann, wenn besondere Ausbuchtungen des Magens bestehen, deren Inhalt erst zuletzt durch das eindringende Wasser oder durch Pressen des Patienten etc. aufgerührt wird oder ein Sanduhrmagen vorliegt. Häufig führt erst ein mehrmaliges Hinlegen und Aufsetzen des Patienten oder

Lagerung auf eine Seite oder äußeres Pressen auf die Bauchdecken zum Ziele. Man muß den Ingestis Zeit für die eventuelle Magenverdauung lassen und deshalb den Magen nur bei größerer Ansammlung derselben entleeren, d. h. die Ausspülungen in der 6.—7. Stunde nach der Hauptmahlzeit vornehmen. An die eigentliche Auswaschung, welche wesentlich dem mechanischen Moment der Belastung des Magens entgegentritt, fügt man zum Schluß die Berieselung der Schleimhaut mit antiseptischen, resp. antifermentativen Lösungen an, und wird bei hochgradigen Gärungen die Magenwand schneller und gründlicher säubern und die Gärungserreger aus den Falten der Schleimhaut besser auswaschen können, wenn man die Spülung bei leerem Magen morgens nüchtern vornimmt, wie dies auch Naunyn-Minkowski anraten. Ich habe Patienten gehabt, denen die Morgenausspülungen viel besseren Erfolg wie die am Abend vorgenommenen brachten. Doch muß sich die Zeit der Ausspülungen nach dem vorliegenden Fall richten. So ist es gewiß richtig, bei Hypersecretio continua den Magen abends, eventuell morgens und abends auszuwaschen. Zur Antiseptik finden Lösungen von Salicylsäure 3—5‰ oder Borax 2—4% (in heißem Wasser zu lösen) oder Natrium subsulfurosum zu 10 bis 20%, auch wohl die große Zahl der anderen Desinfizienzien, Lysol, Naphthalin, Resorcin, Benzoesäure, übermangansaures Kalium etc. Verwendung. Die erstgenannten, deren Wirkung sichergestellt ist, dürften genügen.

Die Vorteile, die sich aus diesem Verfahren ergeben, liegen auf der Hand. Nur ein Erfolg, der, wenn auch nicht regelmäßig, so doch häufig eintritt, sei noch erwähnt: die Einwirkung auf die Darmentleerungen. Viele Patienten, die während der ganzen Dauer ihres Leidens mit habituellen Stuhlverhaltungen zu kämpfen hatten, haben nach den Ausspülungen, u. zw. namentlich im Anfang derselben, ausgiebige Öffnung und empfinden auch nach dieser Richtung die Wohltat der Behandlung. Das ekelhafte Brechen, das Vollsein, das Aufstoßen, die dyspeptischen Beschwerden, die cerebralen Erscheinungen hören auf oder mindern sich im hohen Maße. Daher haben sich die Magenausspülungen jetzt in weiten Kreisen der Praktiker eingebürgert und so schwere und vernachlässigte Fälle von Magenerweiterung wie früher kommen mir jetzt gar nicht mehr zu Gesicht.

Man soll die Spülungen konsequent und lange fortsetzen — die Patienten lernen es schnell, sie selbst zu machen — und sich dabei nicht allein durch das subjektive Befinden der Kranken leiten lassen. Macht man, durch scheinbares Wohlbefinden veranlaßt, größere Pausen, so bekommt man immer wieder sog. Rezidive, weil dann immer wieder eine Stagnation im Magen mit ihren Folgen eintritt. Unsere heutige Technik ist so einfach und ungefährlich, daß sie noch weniger gegen sich hat als z. B. der chronische Katheterismus bei Prostatahypertrophie. Unangenehme Zufälle habe ich bisher nach den Auswaschungen noch nie gesehen, doch hat Fenwick eine Anzahl von Fällen aus der Literatur und aus eigener Beobachtung (im ganzen 7) zusammengestellt, in denen üble Zufälle, Perforation, Hämorrhagien, Verletzungen, Konvulsionen und mehr weniger unmittelbarer Tod nach der Ausspülung erfolgte. Indessen, einzelne dieser Fälle sind von vornherein ungeeignet für die Ausspülung gewesen, oder es ist, wie in dem Fall von Martin, wo plötzlicher Tod 6 Stunden nach dem Auswaschen des infolge von Pylorusstriktur dilatierten Magens erfolgt war, nicht bewiesen, daß in diesem Falle ein propter hoc vorlag. Hier sind auch die wenigen Fälle anzuführen, in denen eine Ruptur der Magenschleimhaut, resp. der Magenwand, u. zw. immer an der kleinen Kurvatur und längs verlaufend gelegen, durch Überbürdung des Magens mit flüssigem Inhalt erfolgt sein soll.

Als Adjuvantien der Ausspülungen betrachte ich die Massage und die Faradisation des Magens. Erstere preßt, wenn sachverständig ausgeführt, den Mageninhalt in die Därme hinüber und erweitert auf diese Weise den Pylorus durch mechanischen Druck. Doch muß man sich davor hüten, zu saure und scharfe Massen, welche durch die Darmsäfte nicht genügend neutralisiert werden können und Reizzustände der Darmschleimhaut hervorrufen, in das Duodenum zu bringen. Sehr günstige Erfolge der Massage bei Magendilatationen sind von Zabludowski aus der Gerhardtschen Klinik mit Angabe der genauen Technik berichtet worden. Anderseits ist nicht zu verkennen, daß der auf den Magen ausgeübte positive Druck, wenn der Mageninhalt den Pylorus nicht passiert, die Magenwandung stark dehnen und erweitern muß.

Tonisierend auf die Muskulatur des Magens wirken kalte Duschen und Umschläge, sowie ganz besonders die sog. schottische Dusche, d. h. der abwechselnd heiße und kalte Wasserstrahl auf die Magengegend, wie sie von Winternitz und Baum empfohlen sind. Als Adjuvans hat sich mir in einzelnen Fällen starker Dilatation auch das Tragen einer Pelotte nützlich erwiesen, indem die schlaffe Muskulatur der Bauchwand dadurch einen Halt und die Bewegung des Magens (und der Därme) den nötigen Widerstand findet.

Operative Behandlung. Bei vorgeschrittener Erweiterung, bei nicht rückbildungsfähigem Hemmnis am Pylorus und irreparabler Degeneration der Magenwand, vornehmlich ihrer Muskelschicht, sind alle die genannten Maßnahmen nur von zeitweiligem Erfolg, eine dauernde Besserung, geschweige denn eine Heilung ist dadurch nicht zu erzielen. Hier muß das Messer des Chirurgen eintreten und hat sich in dem Maße, als sich die Technik der Abdominaloperationen in den letzten Jahren vervollkommnet hat, in immer höherem Maße bewährt. Leider sind aber auch dem operativen Erfolge gewisse, in der Natur der Sache gelegene Grenzen gesetzt, über die nicht hinauszukommen ist. Das hat man anfänglich vielfach übersehen und mir, als ich darauf aufmerksam machte, sogar eine „antioperative" Neigung zugeschrieben, wovon absolut keine Rede sein kann. Wo irgend angängig, soll man hier wie anderwärts zu rechter Zeit, i. e. möglichst früh sich zu einem operativen Eingriff entschließen. Die Schwierigkeit liegt aber in der Auswahl der geeigneten Fälle und in den mannigfachen Überraschungen, die selbst unter scheinbar höchst günstigen Bedingungen die Autopsie in vivo, d. h. die Klarstellung des gesamten Situs nach der Laparotomie und der Verlauf nach der Operation bringen können. Zu den ersteren rechne ich die Verwachsungen mit den Nachbarorganen, die diffuse Infiltration mit carcinomatösem Gewebe weit über den fühlbaren Tumor hinaus, die Brüchigkeit und Dünne der Magenwand; zu den letzteren den leider immer noch nicht ganz auszumerzenden Fall, daß der neueröffnete Weg (sei es nach einer Resektion am Pylorus, sei es nach einer Gastroenterostomie) nicht ausreichend funktioniert, ferner den Chloroformtod, resp. die Herzschwäche nach der Operation, eventuell selbst eine trotz aller Vorsicht auftretende Peritonitis, Phlegmone der Bauchdecken u. ä.

Bei allen Neubildungen wird es die Hauptaufgabe sein, die Operation möglichst frühzeitig vorzunehmen. Das ist aus verschiedenen Gründen selbstverständlich. Da es sich nun bei Neubildungen am Pylorus meist um die Entwicklung von Krebsgeschwülsten handelt, so war man um den möglichst frühzeitigen Nachweis derselben eifrigst bemüht. (Hierüber siehe unter Magenkrebs.) In der Regel wird man nicht eher zur Operation kommen, als bis sich ein palpabler Tumor gebildet hat, doch sind von Hammerschlag und Boas Fälle berichtet, in denen das

Bestehen einer starken Magenerweiterung mit Milchsäurebildung etc. den Verdacht eines Pyloruscarcinoms veranlaßte, ohne daß ein Tumor palpabel war. Die Operation erwies die Richtigkeit dieser Annahme. Die Dinge liegen aber nicht immer so. Ich habe einen analogen Fall beobachtet und mitgeteilt, in dem das Hindernis der Magenentleerung in einer Verzerrung und Knickung des Duodenums durch ein schrumpfendes Gallenblasencarcinom gegeben war. Die Magenschleimhaut war ohne jede Geschwulstbildung und ein Tumor auch in diesem Falle nicht fühlbar. Trotzdem war viel Milchsäure und mangelnde Eiweißverdauung vorhanden.

Für den Operateur handelt es sich in Fällen von Magenerweiterung um die Resektion, die Pyloroplastik und die Gastroenterostomie. Die beiden ersten Verfahren setzen eine organische Stenose am Pylorus voraus. Die Gastroenterostomie wird man auch da anwenden können, wo es sich um Erweiterungen aus anderen Ursachen handelt.

Der Entscheid darüber, welches Verfahren betreffendenfalls anzuwenden sei, muß dem Chirurgen überlassen werden, der häufig erst während der Operation darüber schlüssig werden kann. Am häufigsten wird die Gastroenterostomie indiziert sein, die auch zweifellos die besten Resultate aufzuweisen hat. Denn selbst wenn eine Geschwulst am Pylorus nicht mehr zu entfernen ist, so tritt nach der Gastroenterostomie nicht nur Verringerung oder gänzliche Beseitigung der Beschwerden ein, sondern infolge des fehlenden, durch die Ingesta ausgeübten Reizes auch ein verlangsamtes Wachstum der Neubildung, so daß sich solche Patienten noch auf längere Zeit hinaus eines erträglichen, ja befriedigenden Daseins erfreuen. Ich habe wenigstens wiederholt den Eindruck gehabt, daß ein Patient, der die Resektion (eventuell mit Gastroenterostomie) nicht überlebte, recht gut erhalten worden wäre, wenn sich der Chirurg auf die Gastroenterostomie beschränkt hätte. Sehr richtig sagt Bramann: „Die Gastroenterostomie ist im allgemeinen in den Fällen von Magenerweiterung indiziert, denen ein nachweisbares Hindernis am Pylorus zu grunde liegt, welches nicht durch eine Radikaloperation beseitigt werden kann. Anderseits kommt die Resectio pylori in Betracht. Doch muß in jedem Fall das Kräftebefinden des Patienten ein derartig günstiges und derselbe so frei von Metastasen sein, daß die Lebensfrist des Kranken nicht nur noch nach Wochen zu bemessen ist."

Die Gastroenterostomie will v. Bramann auch bei hochgradiger primärer Magenektasie ausgeführt wissen, um dem Patienten die jahrelang fortgesetzten Ausspülungen zu ersparen. Birchner empfiehlt dagegen, in die Magenwandung eine Falte einzulegen, welche den Tiefstand der großen Kurvatur behebt, so daß die tiefste Stelle des Magens so hoch zu stehen kommt, daß die Contractionen desselben im stande sind, den Inhalt durch den Pylorus fortzuschaffen. Dies dürfte jedenfalls eine weniger schwere Operation als die Gastroenterostomie sein und Birchner berichtet zunächst über 3 mit Erfolg ausgeführte Fälle. Ähnliches, nämlich die lanzettförmige Excision eines Stückes der Magenwand, habe ich selbst schon früher (s. meine Klinik der Magenkrankheiten, 3. Aufl.) zur Erwägung gestellt, doch kann das Birchnersche Verfahren nur da Aussicht auf Erfolg haben, wo der Weg durch den Pylorus nicht in dem Maße behindert ist, daß sich sofort eine neue Ektasie bilden müßte. Aber selbst dann fürchte ich doch, ob nicht bei diesen und ähnlichen Operationen den Patienten nachträglich starke Beschwerden aus den sich bildenden Narben erwachsen mögen.

Aus den Arbeiten, die Jaworski im Vereine mit Obalinski und Rydygier vorgenommen hat, geht übrigens die a priori zu erwartende Tatsache hervor, daß

bei Carcinomen des Magens selbst nach gelungenen Operationen dieser Art — Resektion und Gastroenterostomie — weder die mechanische noch die chemische Tätigkeit des Magens zur Norm zurückkehrt, sondern im wesentlichen nur ein symptomatischer Effekt erzielt wird durch die Aufhebung der aus dem gestörten Mechanismus resultierenden Beschwerden. Nichtsdestoweniger ließ sich in diesen wie in ähnlichen Fällen eine entschiedene subjektive und objektive Besserung feststellen, trotzdem es zweifellos ist, daß das Bestehen einer malignen Narbenbildung am Magen auch auf die Funktionen des Darmes, resp. der Leber und des Pankreas schädigend einwirken muß. So waren in dem Fall von Jaworski nicht nur die Stühle entfärbt, breiig, mehrmals täglich, sondern sie enthielten viel unverdautes Fleisch und Fett und waren frei von Gallenfarbstoff. Heinsheimer hat in neuester Zeit in zwei geheilten Fällen von Gastroenterostomie den Stoffwechsel analytisch verfolgt und in beiden eine ausgezeichnete Verwertung des Eiweiß, in dem einen eine vollständige, in dem anderen eine etwas, aber nicht erheblich verringerte Resorption der Fette nachgewiesen. Möglich, daß in letzterem Falle die Anastomose zwischen Magen und Darm etwas tief unterhalb der Einmündung des Gallen- und Pankreasganges in dem Darm gelegen und so die Wirkung dieser Sekrete etwas beeinträchtigt war.

1893 hatte ich mich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen dahin ausgesprochen, daß Pylorusresektion nur bei narbiger, bezw. nicht carcinomatöser Geschwulst, in allen anderen Fällen die Magendarmfistel anzuraten wäre. Schon deshalb, weil das Carcinom, mag es makroskopisch noch so scharf umschrieben erscheinen, stets zahlreiche Ausläufer, oft auf weite Strecken hinaus, in das Gewebe der Magenhäute schickt, welche „die Operation im Gesunden“ meist illusorisch machen. Seitdem haben sich die Anschauungen der Chirurgen in wechselnder Lebhaftigkeit und oft mehr persönlicher Neigung als allgemein feststehenden Grundsätzen folgend, bald mehr zu gunsten einer, wenn irgend möglich, vorzunehmenden Resektion, bald mehr für den Verzicht auf dieselbe geltend gemacht. Im großen und ganzen überwiegen die Fälle, in denen die Gastroenteroanastomose das Ultimum refugium bleibt und eine Radikaloperation von vornherein ausgeschlossen ist. Umgekehrt kommt eine Resektion überhaupt nicht in Frage, wenn ein mechanischer Verschluß am Pförtner vorhanden ist. Fälle von akuter Dilatation, von Tetanie, von chronischer Erschlaffung der Muskulatur und Unvermögen, die Hubhöhe vom tiefsten Teile des Fundus bis zum Pylorus zu leisten, sind durch Gastroenteroanastomose glatt und auf die Dauer geheilt worden.

Gastroenterostomie ist überall da, wo die Resektion unmöglich ist, so früh als möglich auszuführen. In manchen Fällen ist die gleichzeitige Vornahme der Resektion und Gastroenterostomie angezeigt. *Ewald.*

Register zum VIII. Bande.

A.

Abdomen, Inspektion des VIII 763.
Abdominaltyphus, Bronchopneumonie bei VIII 553.
Abführmittel bei chronischer Gastritis VIII 818.
Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht VIII 368.
Absitzmethode zur Feststellung der Luftkeime VIII 426.
Acetum Lobeliae VIII 388.
Achromatose VIII 334.
Achylia gastrica VIII 802, 803.
Aciditätsbestimmung des Mageninhalts VIII 777.
Acne rosacea VIII 304.
Acne teleangiectodes VIII 717.
Acnelupus VIII 717.
Acoin VIII 399.
Adenoidlupus VIII 717.
Adeps lanae anhydricus VIII 141.
Adeps lanae cum aqua VIII 141.
Adeps suillus VIII 9.
Aderlaß bei Pneumonie VIII 539.
Adrenalin VIII 407.
Aerugo crystallisata VIII 132.
Aether chloratus VIII 392.
Äthylchlorid VIII 392.
Aethylum chloratum VIII 392.
Agglutininbildung bei Lungentuberkulose VIII 703.
Agrostemma Githargo VIII 2.
Agrostemma-Sapotoxin VIII 2.
Akratothermen VIII 63.
Aktinomykose der Leber VIII 221.
Akute gelbe Leberatrophie VIII 225.
Albinismus VIII 334, totaler, partieller VIII 334.
Alkalische Wässer, alkalisch-muriatische Wässer bei chronischem Magenkatarrh VIII 821.
Alkalisch-salinische Quellen bei chronischem Magenkatarrh VIII 821.
Alkoholinjektionen, tiefe bei Neuralgien VIII 404.
Alkoholische Demenz VIII 5, Paralyse VIII 7, Pseudoparalyse VIII 4, Verrücktheit VIII 5.
Alkoholismus und Lebercirrhose VIII 237.
Allergie VIII 648, 649.
Aluminiumacetat, wasserfreies VIII 281.
Alypin VIII 405, 413.
Amandbrunnen VIII 438.
Amaurose nach Magenblutungen VIII 829.
Amblyopie nach Magenblutungen VIII 829.
Ammonium cuprico sulfuricum VIII 133.
Anadenie des Magens VIII 803.
Anästhesie, circuläre nach Hakenbruch VIII 413, lokale VIII 390, regionäre nach Oberst VIII 411.
Anästhesierung nach Hakenbruch VIII 391.
Anästhesin VIII 402.
Anaesthesinum hydrochloricum VIII 403.
Anaesthetica dolorosa VIII 395, 408.
Anästhol VIII 393.
Aneson VIII 396.
Angina pectoris bei Magengeschwür VIII 845.
Angiocholitis und hypertrophische Lebercirrhose VIII 248.
Angioneurotisches Ödem des Larynx VIII 190.
Anschoppung der Lunge bei Pneumonie VIII 500.
Ansteckende Krankheiten, Unterlassung der Anzeige als strafbare Fahrlässigkeit VIII 127.
Anteflexio epiglottidis infolge syphilitischer Narbenbildung VIII 198.
Antipepsin VIII 837.
Aphasie, Ableseübungen bei sensorischer VIII 385.
Aplastische Leukämie VIII 324.
Aqua coelestis VIII 133.
Aqua saphirica VIII 133.
Aqua Tiliae VIII 361, concentrata VIII 361.
Arbeitshände VIII 92.
Argon VIII 421.
Arsenhaltige schwefelsaure Eisenwässer VIII 345.
Arsenikbehandlung der Leukämie VIII 333.
Arseniksaures Kupfer VIII 132.
Arteriosklerose, Behandlung mit Bogenlichtbädern VIII 359.
Arthroplastik VIII 80.
Arytänoidknorpel im laryngoskopischen Bilde VIII 148.
Arztähnliche Titel VIII 117.
Ärztliche Zeugnisse, Ausstellung von unrichtigen VIII 128.
Ascites bei Lebercirrhose VIII 240, bei Leberkrebs VIII 256.
Asellin VIII 262.
Aspirationspneumonien VIII 559, röntgenologisch VIII 509.
Asthma bronchiale, Behandlung mit Luftbädern VIII 359.
Asthma dyspepticum VIII 800.
Atmen, rauhes VIII 675, verschärftes VIII 675, abgeschwächtes VIII 675, saccadiertes bei Lungentuberkulose VIII 675.
Atmung bei Pneumonie VIII 504.
Atonia et Dilatatio ventriculi VIII 878.
Atonie des Magens VIII 798.
Atrophia hepatis acuta flava VIII 225.
Atrophie der Magenschleimhaut VIII 802.
Atrophische Lebercirrhose VIII 235, Ätiologie VIII 235, Pathogenese VIII 238, Symptome VIII 239, Komplikationen VIII 241, Prognose, Diagnose VIII 243, Behandlung VIII 244, chirurgische Behandlung VIII 245.
Augapfel, ektatischer VIII 77.
Auscultation bei Lungentuberkulose VIII 675, der Lunge bei Pneumonie VIII 506, des Magens VIII 769.
Auswurf bei Lungengangrän VIII 568, bei Lungentuberkulose VIII 664, (s. a. Sputum) bei Pneumonie VIII 503, 504.
Autoskopie des Larynx VIII 143, nach Kirstein VIII 152.

B.

Bacillen, säurefeste im Sputum VIII 622
Bäderbehandlung bei Magengeschwür VIII 878.
Bärlappsamen VIII 744.
Bah tschi VIII 214.
Balsamum sulfuris VIII 362.
Bantische Krankheit VIII 244.
Begräbniswesen, gesetzliche Regelung VIII 269.
Bein, künstliches VIII 94.
Benzoylvinyldiacetonalkamin VIII 400.
Beraneckscher Tuberkulin VIII 699.
β-Eukain VIII 400.
Bettfahrer VIII 43.
Beulenkrankheit, endemische VIII 70.
Biedertsches Sedimentierungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf VIII 667.
Bittermittel bei chronischer Gastritis VIII 809.
Blaulichtbestrahlungen bei Vitiligo VIII 340.
Blochscher Tierversuch zum Nachweis der Tuberkelbacillen VIII 667.

Blut bei Leukämie VIII 311, im Auswurf VIII 665.
Bluthusten, bei Lungentuberkulose VIII 706.
Blutkörperchen, rote bei Leukämie VIII 312, weiße bei Leukämie VIII 311.
Blutplättchen, Verhalten der bei Leukämie VIII 312.
Blutungen bei Leukämie VIII 320, bei Magengeschwür VIII 847.
Bonifaciusquelle in Salzschlirf VIII 387.
Braunsche Lösungen zur Lokalanästhesie VIII 414.
Brauselimonaden VIII 360.
Bromeisenlebertran VIII 264.
Bronchectasis multiplex foetida, chirurgisch VIII 472.
Bronchialatmen bei Lungentuberkulose VIII 676.
Bronchialdrüsen, tuberkulöse Erkrankung der VIII 615, Adenitis der VIII 747.
Bronchialdrüsenerkrankung bei Lungentuberkulose VIII 689.
Bronchialschleimhaut, primäre Tuberkulose der VIII 616.
Bronchiektasie und Lungengangrän VIII 565.
Bronchitis caseosa VIII 617.
Bronchitis bei Lungenemphysem. Behandlung der VIII 488, eiterige und Lungengangrän VIII 565.
Bronchopneumonie VIII 462, 544, 546, pathologische Anatomie VIII 547, Krankheitsbild VIII 548 (Kinderpneumonie VIII 550, katarrhalische Pneumonie der Greise VIII 551, im Verlaufe von Infektionen VIII 551, 552, 553) Influenzapneumonie VIII 554, Aspirationspneumonien VIII 559.
Bronchopneumonien bei darmkranken Kindern VIII 561, käsige VIII 617.
Bronchoscopia inferior VIII 157.
Bronchoskopie VIII 154, 469.
Brustschmerz bei Lungentuberkulose VIII 663, bei Pneumonie VIII 504.
Bubo infectiosus VIII 746.
Bubo rheumaticus VIII 746.
Bufo vulgaris VIII 71, americanus, viridis VIII 72.
Bufoniden VIII 70.
Bufonin VIII 71.
Bufotalin VIII 71.

C.

Calmettesche Reaktion VIII 649.
Carcinom des Larynx VIII 108, der Leber VIII 254, und Lupus VIII 720.
Cera alba VIII 9.
Cervicaldrüsen, Lymphadenitis der VIII 748.
Cetaceum VIII 9.
Charcotsche Krystalle im Blute bei Leukämie VIII 314.
Chirurgische Eingriffe, Vornahme von als strafbare Handlung VIII 128, Wert der Einwilligung des Patienten zu VIII 129.
Chloräthyl VIII 392.
Chloroform VIII 408.
Chlorom VIII 324.
Cholangitis ascendens VIII 221.
Cholesterinnachweis in Wollfett VIII 142.
Cholestolreaktion VIII 142.
Chorditis tuberosa VIII 186.
Chorditis vocalis inferior hypertrophica VIII 183, 186.
Cicer arietinum VIII 214.
Circuläre Anästhesie nach Hakenbruch VIII 413.
Cirrhose cardiaque VIII 237.
Cirrhosis ventriculi VIII 795.
Citronensaures Kupfer VIII 132.
Clapottement VIII 880.
Clavi syphilitici VIII 351.
Cocain VIII 396, als Anaestheticum VIII 398, in der Augenheilkunde VIII 398, Urologie VIII 398, Vergiftungen VIII 399, Ersatzmittel VIII 399, Gefährlichkeit als lumbales Anaestheticum VIII 440.
Cocainum hydrochloricum VIII 397.
Coma dyspepticum VIII 894.
Congenitale Luxation VIII 742.
Cosmesche Paste VIII 727.
Cuprum VIII 131.
Cuprum aceticum VIII 132.
Cuprum aluminatum VIII 132.
Cuprum Ammonium chloratum VIII 133.
Cuprum arsenicosum VIII 132.
Cuprum citricum VIII 132.
Cuprum nitricum VIII 132.
Cuprum oxydatum VIII 132.
Cuprum sulfocarbolicum, sulfophenylicum VIII 132.
Cuprum sulfuricum VIII 133.
Cuprum sulfuricum aluminatum VIII 132.
Cuprum sulfuricum ammoniatum VIII 133.
Cutanreaktion mit Tuberkulin nach v. Pirquet VIII 649.
Cyanotische Atrophie der Leber VIII 257.
Cysten des Kehlkopfes VIII 161.

D.

Darmtuberkulose bei Lungentuberkulose VIII 690.
Décortication pulmonaire VIII 470.
Deformationsverrenkungen VIII 742.
Delirien der Pneumoniker, Behandlung VIII 543.
Denyssches Tuberkulin VIII 699.
Dermatitis nodosa tropica VIII 69.
Destruktionsverrenkungen VIII 742.
Diät der Magenkranken VIII 811.
Diastase der Suturen VIII 728, der Symphysen VIII 728.
Diffuse Leberentzündung VIII 225.
Digitenin VIII 71.
Diphtherie und Bronchopneumonie VIII 552.
Diplococcus pneumoniae VIII 490, 545.
Distensionsverrenkungen VIII 742.
Distorsio VIII 728.
Dittrichsche Pfröpfe VIII 568.
Dorsch VIII 259.
Druckpunkte bei Magenkrankheiten VIII 765.
Duodenalgeschwür VIII 831.
Dysenterie und Leberabscesse VIII 220.
Dyskorie VIII 1.
Dyspnöe bei Lungenödem VIII 598.

E.

Echinokokkencysten der Leber, chirurgisch VIII 219.
Echinokokkus der Lunge VIII 475.
Eclegma VIII 360.
Eczema chronicum VIII 348.
Eczema papulatum VIII 348.
Eczema papulosum VIII 347.
Edestinlösung zur Pepsinbestimmung VIII 782.
Einbalsamierung VIII 272.
Einhorns Methode, um den Sitz des Magengeschwürs zu bestimmen VIII 859.
Einrenkung eines luxierten Gelenkes VIII 738.
Ekchondrosen des Kehlkopfes VIII 161.
Ekgonin VIII 396.
Ekzem, chronisches VIII 353.
Elastische Fasern im Sputum VIII 666, bei Lungenabsceß VIII 453.
Elephantiasis VIII 282.
Embolie der Lungenarterie VIII 593.
Emphysem, akutes VIII 486, interlobuläres, VIII 479, substantielles VIII 479, vikariierendes VIII 477.
Emulsio jecoris aselli VIII 264.
Enchondrome des Kehlkopfes VIII 161.
Engouement der Lunge bei Pneumonie VIII 500.
Eosinophile Leukocyten bei Leukämie VIII 312.
Erbrechen bei Magengeschwür VIII 847.
Erinnerungstäuschungen bei Korssakowscher Krankheit VIII 6.
Erkältung als innere Ursache einer Pneumonie VIII 496, und Lungentuberkulose VIII 635.
Ernährung bei Lungentuberkulose VIII 704.
Erosionen hämorrhagische des Magens VIII 853.

Ertaubte, Ableseunterricht VIII 385.
Erysipel und Bronchopneumonie VIII 552, und Lymphangitis VIII 752.
Erysipelin VIII 279.
Erythema laryngis VIII 200.
Erythème automnal VIII 308.
Erythrophlaein VIII 408.
Erythroxylon Coca VIII 396.
Escalin bei Magenblutungen VIII 833.
Esmarchsche Binde VIII 391.
Eucain VIII 413.
Eucain A u. B VIII 396.
Eucainum hydrochloricum VIII 400.
Eucainum lacticum VIII 401.
Evangelischer Diakonieverein VIII 27.
Ewaldscher Abführtee VIII 819.
Exantheme der Lepra VIII 288.
Exarticulatio sub talo, erforderliche Prothese VIII 102.
Exartikulation im Hüftgelenk, Prothesen nach VIII 104, im Kniegelenk, Prothesen nach VIII 103.
Exenteratio bulbi VIII 78.

F.

Facies leonina VIII 292.
Fahrlässigkeit im ärztlichen Beruf VIII 115.
Faradisation des Magens bei Magenektasie VIII 901.
Farina seminum Lini VIII 363.
Farina placentarum Lini VIII 362.
Fettembolie in der Lunge VIII 594.
Fettentwicklung am Herzen VIII 367.
Fettgeschwülste des Kehlkopfes VIII 161.
Fettsäure, freie im Lebertran VIII 262.
Fettspaltendes Ferment im Mageninhalt VIII 780, 784.
Feuchtigkeit, absolute, relative der Luft VIII 423.
Feuerbestattung VIII 270, Konstruktion der Feuerbestattungsapparate VIII 271.
Fibrom des Kehlkopfes VIII 161.
Fibroma papillare des Kehlkopfes VIII 160.
Fieber bei Lungentuberkulose VIII 681, bei Pneumonie VIII 511, bei Influenzapneumonie VIII 558.
Fieberbehandlung bei Pneumonie VIII 543.
Fièvre de grain VIII 308.
Filaria perstans VIII 69.
Flachs VIII 362.
Flores Brayerae VIII 135.
Flores Koso VIII 135.
Flores Lavandulae VIII 216.
Flores Stoechados arabicae VIII 216.
Flores Tiliae VIII 361.
Flüsterstimme, Auscultation der bei Lungentuberkulose VIII 677.
Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi VIII 718.
Fränkel-Gabbetsche Färbung des Tuberkelbacillus im Sputum VIII 621.
Fränkelscher Pneumokokkus VIII 491.
Frauenlazarettverein zu Berlin VIII 27.
Freiluftkur bei Lungentuberkulose VIII 702.
Freiluftliegebehandlung VIII 431.
Fremdkörper, Zurücklassen von in Operationswunden als strafbare Fahrlässigkeit VIII 127, und Lungenabsceß VIII 449.
Freundsche Theorie der Entstehung des Lungenemphysems VIII
Friedhöfe, Betrieb VIII 268.
Fruchtzucker im Harn VIII 139.
Fructus Lauri VIII 215.
Frühgeburt, Einleitung der wegen Larynxtuberkulose VIII 209.
Fucol VIII 264.
Fürsorgestellen für Lungenkranke VIII 585.
Fuß, künstlicher VIII 94.
Fußgelenkamputationen, Prothese nach VIII 102, partielle und künstliche Glieder VIII 102.

G.

Gadus aeglefinus VIII 259.
Gadus morrhua VIII 259.
Gallenblasencarcinom VIII 254.
Gallensteine als Ursache einer Magenerweiterung VIII 887.
Gallensteinkolik und Magengeschwür VIII 857.
Gallertcysten des Kehlkopfes VIII 161.
Gastralgie VIII 817, 844, nervöse VIII 854, bei Magengeschwür, Behandlung VIII 872.
Gastrektasie VIII 878.
Gastricismus VIII 786.
Gastrite atrophique VIII 797.
Gastrite mixte en voix d'atrophie VIII 797.
Gastrite mixte sans atrophie VIII 797.
Gastrite parenchymateuse VIII 797.
Gastritis acida VIII 786.
Gastritis acuta s. simplex VIII 786.
Gastritis glandularis chronica VIII 794.
Gastritis metastatica VIII 786.
Gastritis mucosa VIII 786.
Gastritis parasitaria VIII 787.
Gastritis phlegmonosa s. suppurativa VIII 786.
Gastritis phlegmonosa purulenta VIII 792, Path. Anatomie VIII 792, Krankheitsbild VIII 793, Diagnose VIII 793, Behandlung VIII 793.
Gastritis phlegmonosa purulenta, idiopathische Form VIII 792, metastatische Form VIII 792.
Gastritis simplex, mucosa VIII 802.
Gastritis toxica VIII 786.
Gastritis toxica et corrosiva VIII 790.
Gastritis toxica et infectiosa VIII 790.
Gastrodiaphanie VIII 767, zur Erkennung der Ptosen und Dilatationen des Magens VIII 881.
Gastroenterostomie bei Magenektasie VIII 902.
Gastromyxorrhöe VIII 801.
Gastropercorrhöe bei Magenerweiterung VIII 893.
Gastroskop nach Kausch VIII 771.
Gastroskopie VIII 771.
Gastrosuccorrhöe bei Magengeschwür VIII 846.
Gaumenobturatoren VIII 83.
Gelatine bei Magenblutungen VIII 833.
Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger im Kriege VIII 26.
Geräusch des gesprungenen Topfes VIII 671.
Gerhardtscher Schallwechsel VIII 670.
Geschwülste des Unterleibs VIII 763, lymphatische VIII 755.
Gesundheitspflege VIII 11, 30.
Gesundheitsschädigung, fahrlässige VIII 122.
Gilles de la Tourettesche Krankheit VIII 214.
Glandulae Lupuli VIII 714.
Gloea VIII 302.
Glottis respiratoria s. Larynx etc.
Glühlichtbadeapparate VIII 354.
Glycerin zur Hautpflege VIII 9.
Goldscheidersche Lungenspitzenperkussion VIII 672.
Gonorrhöe VIII 746.
Gräfin Rittbergscher Hilfsschwesternverein VIII 27.
Grippe und Lungentuberkulose VIII 635.
Grünspan VIII 132.
Guajacol bei chronischer Gastritis VIII 810.
Günzburgsches Reagens VIII 777.
Gummata des Larynx VIII 197.
Gummöse diffuse Infiltrate des Larynx VIII 197.
Gurjunbalsam VIII 306.
Gurjunöl VIII 306.

H.

Haare, Entfärbung der VIII 336.
Haarhygrometer VIII 423.
Habitus enteroptoticus paralyticus Stiller VIII 761.
Hadernkrankheit VIII 552.
Hämatemesis, postoperative VIII 824.
Hämoglobingehalt des Blutes bei Leukämie VIII 312.
Hämoptöe bei Lungentuberkulose VIII 680.
Hämorrhagische Diathese bei Leukämie VIII 320.
Haftpflichtversicherung VIII 131.
Hakenbruchspritze zur Infiltrationsanästhesie VIII 410.
Halbkretin VIII 64.
Hanotsche Lebercirrhose VIII 246.
Harnsäure, Vermehrung der bei Leukämie VIII 321.

Harnsaures Lithium VIII 386.
Hautlepra VIII 288.
Hautpflege VIII 8.
Hauttuberkulose VIII 715.
Heilgehilfen, staatliche Prüfung VIII 27.
Heilkunde, gewerbsmäßige Ausübung der VIII 116, 117, Ausübung der im Umherziehen VIII 118.
Heilquellen, Gebrauch der bei chronischem Magenkatarrh VIII 821.
Heilserum gegen Tuberkulose VIII 699.
Hektisches Fieber VIII 684.
Hepatisation der Lunge bei Pneumonie, graue, rote VIII 499.
Hepatitis diffusa acuta VIII 225, 233.
Hepatoptose, chirurgisch VIII 219.
Herba lobeliae VIII 388.
Hereditäre Belastung bei Lungentuberkulose VIII 693.
Herpes bei Pneumonie VIII 514.
Herz, Hypoplasie des bei Phthisikern VIII 630, bei Lungenemphysem VIII 483.
Herzaktion, Unregelmäßigkeiten bei Magenkatarrh VIII 800.
Herzinsuffizienz bei Pneumonie VIII 512.
Herztätigkeit, Beachtung der bei Pneumonie VIII 514.
Hetolinjektionen bei Larynxtuberkulose VIII 212.
Hexenschuß VIII 438.
Hilusschatten im Röntgenbilde bei Lungentuberkulose VIII 678.
Hodgkinsche Krankheit VIII 755.
Höhenvolkssanatorien VIII 575.
Hörstörungen und Kretinismus VIII 65.
Holocain VIII 401.
Homatropin VIII 397.
Hopfenbitter VIII 714.
Hopfenharz VIII 714.
Hopfenmehl VIII 714.
Huile de foie de morue VIII 259.
Humulus Lupulus VIII 714.
Huntersches Band, Verkürzung des bei Kryptorchismus VIII 73.
Husten bei Lungentuberkulose VIII 663.
Hyperämie der Leber VIII 251, aktive VIII 251, passive VIII 252.
Hyperästhesien, cutane bei Magenkrankheiten VIII 765.
Hyperchlorhydrie und Magenulcus VIII 837.
Hypersekretion des Magensaftes bei Magenektasie VIII 893.
Hypertrophierende Sklerose der Submucosa und Muscularis des Magens VIII 795.
Hypertrophische Lebercirrhose VIII 246.
Hypophosphitlebertran VIII 264.
Hypostatische Pneumonie VIII 463.

I, J.

Ichthyosis VIII 341.
Ichthyosis buccalis VIII 341.
Icterus gravis VIII 225.
Ictrogen VIII 713.
Ikterus bei atrophischer Lebercirrhose VIII 242, bei hypertrophischer Lebercirrhose VIII 249, bei Leberkrebs VIII 256.
Immunität, experimentelle gegen Lungentuberkulose VIII 643.
Imubakko VIII 214.
Induration, braune der Lunge VIII 594.
Infantilismus und Schwerhörigkeit VIII 65.
Infektion mit Tuberkelbacillen VIII 628.
Infektionskrankheiten und Lymphadenitis VIII 748.
Infiltrationsanästhesie VIII 408, nach Schleich VIII 391.
Inflatin VIII 387.
Influenza und Lungentuberkulose VIII 635.
Influenzapneumonie VIII 557, klinisches Bild VIII 557, röntgenologisch VIII 509.
Intercostalneuralgien bei Magengeschwür VIII 845.
Intubation des Larynx VIII 172.
Jodschwefellebertran VIII 264.
Johannisbrunnen VIII 438.
Johanniterorden VIII 26.
Itrol VIII 132.

K.

Kabeljau VIII 259.
Kadaverfäulnis VIII 279.
Käsige Pneumonie VIII 659, Auswurf VIII 665.
Katheterismus laryngis VIII 172.
Kavernen, perkutorische Diagnostik VIII 670.
Kavernensputum VIII 665.
Kavernensymptome VIII 671.
Kehldeckel, bei der laryngoskopischen Untersuchung VIII 151, im laryngoskopischen Bild VIII 148.
Kehlkopf, Untersuchung der seitlichen Kehlkopfteile nach Avellis VIII 149.
Kehlkopferkrankungen bei Lungentuberkulose VIII 689.
Kehlkopfexstirpation und künstlicher Kehlkopf VIII 86.
Kehlkopfkatarrh, akuter VIII 176, chronischer VIII 183.
Kehlkopfwand, Untersuchung der hinteren VIII 149.
Keime der Luft VIII 426.
Keratosis mucosae oris et linguae VIII 341.
Keuchhusten VIII 637, und Lungentuberkulose VIII 637.
Kinderpneumonie VIII 523, 550, chronische Form VIII 550, Beziehung zur Tuberkulose VIII 551.
Knochenbrüche in der Nähe von Gelenkenden VIII 735.
Knochenmark bei Leukämie VIII 316.
Knötchenflechte VIII 69.
Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes VIII 161.
Knotenlepra VIII 299.
Kochsalzwässer bei chronischem Magenkatarrh VIII 821.
Königsquelle in Elster VIII 387.
Kohlensäure in der Luft VIII 424.
Kollateralkreisläufe bei Lebercirrhose VIII 240.
Kolloidcysten des Kehlkopfes VIII 161.
Kompressionsanästhesie VIII 391.
Kondensationshygrometer VIII 423.
Kondylom, breites des Larynx VIII 157.
Kongopapier zum Nachweis freier Salzsäure VIII 777.
Konstitutionelle Schwäche VIII 632.
Kontusionspneumonie VIII 497.
Korektopia acquisita, congenita VIII **1**.
Korektopie VIII 1.
Kornrade VIII 2.
Korssakowsche Krankheit VIII 4, Differentialdiagnose VIII 6, Anatomie VIII 7, Prognose, Therapie VIII 8.
Kosmetik VIII 8.
Koso VIII 135.
Kosotoxin VIII 135.
Kosso VIII 135.
Kräutersäfte VIII **10**.
Krampfanfälle bei Kretinismus VIII 65.
Krankenfahrstühle VIII 43.
Krankenheil VIII **11**.
Krankenpflege VIII **11**, Krankenzimmer VIII 12, Krankenkomfort VIII 15, Pflegepersonal VIII 16, Krankenpflege als weiblicher Beruf VIII 18, Ausbildung der Pflegepersonen VIII 20, Gerätschaften für die Krankenpflege VIII 23, im Krankenhause VIII 23, Bereitstellung von Pflegepersonal VIII 24, auf dem platten Lande VIII 25, Verleihung von Krankenpflegegerätschaften VIII 25, Rotes Kreuz VIII 26, Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger im Kriege VIII 26, Johanniterorden VIII 26, Malteserorden VIII 26, Frauenlazarettverein zu Berlin VIII 27, Gräfin Rittbergscher Hilfsschwesternverein VIII 27, evangelischer Diakonieverein VIII 27, Verein für jüdische Krankenpflegerinnen VIII 27.
Krankentransport VIII **29**, zu Lande und Wasser VIII 32, im Gebirge VIII 33, in Bergwerken VIII 33, allgemeine Regeln VIII 33, Tragbahren VIII 36, Krankenkörbe VIII 37, Tragriemen VIII 38, Stiegensessel VIII 38, Sänften VIII 38, Hängematten VIII 39, Räder- oder Fahrbahren VIII 40, Krankenheber

VIII 43, Krankenfahrstühle, Krankentransportwagen VIII 43, Schlitten VIII 47, innere Einrichtung des Krankenwagens VIII 48, Krankenwagen einzelner europäischer Großstädte VIII 50, Organisation des Krankentransportwesens VIII 54, Transport Geisteskranker und Kinder VIII 56, Schwangerer, Eklamptischer, Kreißender VIII 57, Beförderung ansteckender Kranker VIII 57, Improvisation von Krankentransportmitteln im Gebirge, auf Eisenbahnen VIII 58, auf Schiffen, in Bergwerken VIII 59.
Krankentransportwagen VIII 43, elastischer nach Goercke VIII 29.
Krankenwärter VIII 16.
Krankheit (im allgemeinen) VIII **60**.
Krapina-Töplitz VIII **63**.
Kraurosis VIII 343.
Krebs des Magens VIII 854, 855.
Krebsgeschwülste des Magens als Ursache von Magenblutungen VIII 893.
Kreosot bei chronischer Gastritis VIII 810.
Kretinenschädel VIII 63.
Kretinismus VIII **63**, Verhältnis zur Struma und Schilddrüse VIII 63, Verlauf und Erscheinungsweise VIII 64, Therapie VIII 66, Prophylaxis VIII 66.
Kretinöse VIII 64.
Kreuth VIII **66**.
Kreuznach VIII **67**, Kreuznacher Mutterlauge VIII 68.
Kro-Kro VIII **68**.
Krönigsche Schallfelderperkussion der Lungenspitzen VIII 672.
Krötengift VIII **70**.
Krondorf VIII **73**.
Kropfträger VIII 64.
Krücken VIII 109.
Krypton VIII 421.
Kryptorchismus VIII **73** einseitiger, doppelseitiger VIII 73, und Leistenbruch VIII 74.
Kubisagari VIII **75**.
Kudowa VIII **76**.
Kuhnsche Saugmaske zur Behandlung des Lungenemphysems VIII 487.
Künstliche Augen VIII **76**, Geschichte VIII 80.
Künstliche Glieder VIII **80**, künstliche Nase VIII 80, künstlicher Unterkiefer VIII 81, künstlicher Oberkiefer VIII 83, künstlicher Gaumen VIII 83, künstlicher Kehlkopf VIII 86, künstliche Hände und Arme VIII 87 (geschichtl. Übersicht VIII 87), Hilfsapparate für den künstl. Arm VIII 92, künstl. Füße und Beine VIII 94 (geschichtl. Übersicht VIII 94, Hülse oder Körper des künstlichen Gliedes VIII 100, Mechanismus VIII 100, Hilfsapparate VIII 101), künstliche Glieder bei angeborenen Defekten der Extremitäten VIII 104.
Kunstfehler VIII **110**, Begriff VIII 110, aktive, passive VIII 126.
Kupfer VIII **131**.
Kupferacetat, neutrales VIII 132.
Kupferalaun VIII 132.
Kupferammoniumchlorid VIII 133.
Kupferammoniumsulfat VIII 133.
Kupferarsenik VIII 132.
Kupfercitrat VIII 132.
Kupfernitrat VIII 132.
Kupferoxyd VIII 132.
Kupfersulfat VIII 133.
Kupfervergiftung VIII 133, chronische VIII 135.
Kupfervitriol VIII 133.
Kurpfuscher VIII 115.
Kurpfuschereiverbot VIII 117.
Kurvatur, große und kleine, des Magens, Lage und Palpation VIII 767.
Kussin VIII 135.
Kusso VIII **135**.

L.

Labferment im Mageninhalt VIII 781, 783.
Lactagol VIII **137**.
Lactobiose VIII 137.
Lactose VIII 137.
Lactosurie VIII **137**.
Lactuca altissima VIII 138.
Lactuca canadensis VIII 138.
Lactuca sativa VIII 139.
Lactuca virosa VIII 138.
Lactucarium VIII **138**, deutsches VIII 138, englisches VIII 138, französisches VIII 138, austriacum VIII 138, amerikanisches VIII 138, parisiense VIII 139.
Lactucasäure VIII 139.
Lactucin VIII 139.
Lactucon VIII 139
Lactucopikrin VIII 139.
Laennecsche Lebercirrhose VIII 235.
Lävulosenachweis VIII 140.
Lävulosurie VIII **139**.
Laminaria VIII **140**.
Laminariastengel VIII 140.
Landeck VIII **141**.
Lanolin VIII **141**.
Lapis divinus VIII 132.
Laryngitis acuta der Kinder VIII 178, Behandlung VIII 182.
Laryngitis atrophica sicca VIII 186.
Laryngitis catarrhalis acuta VIII 176, leichte, mittelschwere, schwerste Formen VIII 177.
Laryngitis chronica VIII 183, chronica sicca VIII 184.
Laryngitis haemorrhagica VIII 180.
Laryngitis maculosa VIII 179.
Laryngitis papulosa des Larynx VIII 197.
Laryngitis sicca VIII 180, 184.
Laryngitis tuberculosa VIII 202.
Laryngoscopia subglottica VIII 149.
Laryngoskopie VIII **143**, Prinzip VIII 144, Ausübung VIII 144, die laryngoskopische Untersuchung oder Laryngoscopia indirecta VIII 145, das laryngoskopische Bild VIII 148, besondere Arten der Laryngoscopia indirecta VIII 149, Laryngoscopia directa VIII 152, Tracheoskopie, Bronchoskopie VIII 154, Autolaryngoskopie VIII 157, Strobolaryngoskopie VIII 158.
Laryngotomie bei Larynxgeschwülsten VIII 167.
Larynx, Epithelwucherungen an der hinteren Larynxwand bei chronischem Katarrh VIII 186.
Larynxdurchleuchtung VIII 152.
Larynxgeschwülste VIII **159**, die gutartigen VIII 159 (Ätiologie, VIII 159, Symptomatologie und Verlauf VIII 162, Diagnose und laryngoskopischer Befund VIII 163, die endolaryngealen Operationsmethoden VIII 165, die extralaryngealen Operationsmethoden VIII 166), die bösartigen Geschwülste VIII 168 (Pathologische Anatomie VIII 168, Symptomatologie und Verlauf VIII 169, Diagnose und laryngoskopischer Befund VIII 170, Prognose, Therapie VIII 171).
Larynxintubation VIII **172**.
Larynxkatarrh VIII **176**, der akute VIII 176 (path. Anatomie VIII 176, Symptomatologie und Verlauf VIII 177, laryngoskopischer Befund VIII 179, Diagnose VIII 180, Prognose, Therapie VIII 181), der chronische VIII 183 (Ätiologie VIII 183, pathologische Anatomie VIII 183, Symptomatologie und Verlauf, laryngoskopische Diagnose VIII 184, Prognose, Therapie VIII 187), syphilitischer VIII 196.
Larynxlupus VIII **188**.
Larynxödem VIII **180**, das akute VIII 190 (Ätiologie VIII 190, pathologische Anatomie VIII 191, Symptomatologie und Verlauf VIII 191, laryngoskopischer Befund, Diagnose, Prognose VIII 192, Therapie VIII 193), das chronische VIII 193 (Ätiologie VIII 193, pathologische Anatomie, Symptomatologie und Verlauf VIII 194, Prognose VIII 194), Larynxödem nach Gebrauch von Jodkali VIII 190.
Larynxsklerom VIII **194**.
Larynxsyphilis VIII **195**, Ätiologie VIII 195, Pathologische Anatomie VIII 196, Symptomatologie und Verlauf VIII 199, laryngoskopischer Befund VIII 199, Diagnose VIII 200, Prognose und Therapie VIII 201.
Larynxtuberkulose VIII **202**, Ätiologie VIII 203, Pathologische Anatomie VIII 204, Symptomatologie und Verlauf VIII 206, La-

ryngoskopischer Befund VIII 207, Diagnose, Prognose VIII 208, Therapie VIII 209, Larynxtuberkulose und Schwangerschaft VIII 209.
Larynxuntersuchung bei Kindern VIII 151, bei Tracheotomierten VIII 151.
Latah VIII **213**.
Lathyrismus VIII **214**.
Lathyrus cicera VIII 214.
Lathyrus clymenum VIII 214.
Lathyrus sativa VIII 214.
Laurotetanin VIII **215**.
Laurus VIII **215**.
Lavandulae VIII **216**.
Lavandula latifolia VIII 216.
Lavandula officinalis VIII 216.
Lavandula Stoechas VIII 216.
Lebensfähigkeit, forensisch VIII **216**.
Lebensunfähigkeit aus Unreife VIII 217, durch Bildungsfehler VIII 217.
Leber (Chirurgie) VIII **219**, Tumoren VIII 220, nichtparasitäre Cysten, Syphilome, Tuberkulose, Echinokokkencysten VIII 220, Leberabscesse VIII 220, Aktinomykose VIII 221, Verletzungen der Leber VIII 222, Lebercirrhose, Lageveränderungen VIII 222, Gallenstauung VIII 223, bei Lungentuberkulose VIII 690, Anschoppungen VIII 251, Schnürlappen, chirurgisch VIII 219.
Leberabsceß, perityphlitischer VIII 221, chirurgischer VIII 219, 220.
Leberatrophie VIII **223**, einfache VIII 223, rote cyanotische VIII 224, akute gelbe VIII 225 (Ätiologie VIII 225, pathol. Anatomie VIII 226, Symptomatologie VIII 229, Therapie VIII 232, Wesen der Krankheit VIII 233), sekundäre Form der akuten gelben VIII 234.
Lebercirrhose VIII **235**, atrophische VIII 235, hypertrophische Lebercirrhose VIII 246, chirurgisch VIII 219.
Lebergeschwülste VIII 254.
Leberhyperämie VIII **251**.
Leberkrebs VIII **254**, Pathogenese und Anatomie VIII 254, Symptomatologie VIII 255, Prognose Diagnose VIII 257, Behandlung VIII 258.
Lebertran VIII **259**, Jodgehalt VIII 261, Gehalt an Gallenbestandteilen, an Fettsäuren VIII 262, Kontraindikation VIII 263.
Lecksaft VIII 361.
Leichenbestattung VIII **264**, Bestattung menschlicher Leichen im Erdgrabe VIII 265, gesundheitliche Schäden VIII 266, Betrieb der Friedhöfe VIII 268, gesetzliche Regelung für das Begräbniswesen VIII 269, Feuerbestattung VIII 270, Einbalsamierung VIII 272, Leichenschau VIII 279, Aufbewahrung der Leichen bis zur Bestattung VIII 275, Leichenhalle VIII 275, Leichentransport VIII 277.
Leichengase VIII 267.
Leichengift VIII **278**.
Leichenhallen VIII 275.
Leichenpässe VIII 277.
Leichenschau VIII 264, 272.
Leichenwesen VIII 264.
Lein VIII 362.
Leinöl VIII 362.
Leinsamen VIII 362.
Leinsamenmehl VIII 362.
Leistenbruch und Kryptorchismus VIII 74.
Leitungsanästhesie VIII 404, 413.
Lendenmuskulatur, Zerrung der VIII 438.
Lenicet VIII **281**.
Lennhoffscher Index VIII 632.
Lentin VIII **281**.
Leontiasis VIII 282, 292, 300.
Lepra VIII **282**, Historisches VIII 282, geographische Verbreitung VIII 382, Ätiologie VIII 284, Symptomatologie VIII 288 (makulöse Formen VIII 289, Knotenformen VIII 291, vesiculöse Formen VIII 293, Erkrankungen der Schleimhäute VIII 295, nervöse Erscheinungen VIII 295, viscerale Erkrankungen VIII 298), Knotenlepra VIII 299, Nervenlepra VIII 301, Lepra mixta VIII 301, pathologische Anatomie VIII 302, Diagnose VIII 304, Prognose, Therapie VIII 305.
Lepra maculosa VIII 289.
Lepra mixta VIII 288, 299, 301.
Lepra mutilans VIII 293.
Lepra nervorum VIII 299.
Lepra tuberosa VIII 290, 291, 299.
Leprabacillus VIII 282, 285, Kultivierung VIII 285, Einwanderung in den Körper VIII 287.
Leprazellen VIII 302.
Leprolin VIII 306.
Leproserien VIII 306.
Leptothrix VIII **306**, buccalis VIII 306, innominata VIII 367, maxima buccalis VIII 307, gigantea VIII 307.
Leptus autumnalis VIII **307**.
Leucaemia acutissima VIII 322.
Leucaemia cutis VIII 320.
Leucin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie VIII 231.
Leucocytom VIII 755.
Leukämie VIII **309**, pathol. Anatomie VIII 311, Blutbild VIII 312, chemische Untersuchungen VIII 313, Symptomatologie VIII 318, akute Leukämie VIII 322, Chlorom VIII 324, Chloroleukämie VIII 324, atypische Formen VIII 324, Ätiologie VIII 324, Dauer VIII 328, Diagnose VIII 328, Wesen VIII 329, Behandlung VIII 330, lymphatische VIII 312, bei Hühnern VIII 755, Geschwülste der VIII 755.
Leukämische Kachexie VIII 319.
Leukocytenzahl bei Leukämie VIII 319.
Leukocythämie VIII 308.
Leukocytom VIII 755.
Leukocytose VIII 329, und Leukämie VIII 311, bei Lungenentzündung VIII 513.
Leukoderma VIII 334.
Leukokeratosis laryngis VIII 343.
Leukokeratosis penis VIII 343.
Leukopathia VIII **334**, Albinismus VIII 334, Vitiligo VIII 336.
Leukoplakia buccalis VIII 341.
Leukoplakia penis VIII 343.
Leukoplakie VIII **341**, Anatomie, Ätiologie VIII 343, Diagnose, Therapie VIII 344.
Leukosarkomatose VIII 323.
Leukotoxin VIII 333.
Levico VIII **345**, Levico-Vetriolo VIII 345.
Levisticum VIII **345**.
Lichen VIII **345**, Lichen ruber acuminatus VIII 346 (Lokalisation VIII 346, Anatomie, Ätiologie, Verlauf, Diagnose VIII 347, Prognose, Therapie VIII 349), Lichen ruber planus VIII 349 (Lokalisation, Anatomie VIII 350, Ätiologie, Diagnose VIII 351, Therapie VIII 351), Lichen simplex chronicus VIII 351 (Verlauf, Anatomie, Ätiologie und Pathogenese VIII 352, Diagnose, Prognose, Therapie VIII 353).
Lichen ruber VIII 345, 346.
Lichen ruber acuminatus VIII 346, universalis VIII 347.
Lichen ruber planus VIII 349, verrucosus VIII 349, palmaris, plantaris VIII 351.
Lichen scrofulosorum VIII 345, 348.
Lichen simplex chronicus VIII 351.
Lichen syphiliticus VIII 348.
Lichtbäder (elektrische) VIII 353, Wirkungen VIII 356, Anwendungsdauer VIII 358, Indikationen VIII 358.
Liebstöckelwurzel VIII 345.
Liebwerda VIII 345.
Ligamenta vocalia s. Stimmbänder, s. a. Larynx.
Limonaden VIII **360**.
Linctus VIII **360**.
Lindenblüten VIII **361**.
Lindenblütenwasser VIII 361.
Liniment VIII **361**.
Linimentum ammoniato-camphoratum VIII 361.
Linimentum ammoniatum s. volatile VIII 361.
Linimentum calcarium s. Calcis VIII 361.
Linimentum Chloroformii VIII 361.
Linimentum saponato-camphoratum VIII 361.
Linimentum Styracis VIII 361.

Linimentum Terebinthinae Stokes VIII 361.
Linsen im Auswurf bei Lungentuberkulose VIII 666.
Linum VIII 362.
Lipanin VIII 264.
Lipik VIII **362**.
Lipom VIII **362**, circumscripte VIII 362, diffuse VIII 362, 365, des Kehlkopfes VIII 161.
Lipomatosis diffusa VIII 360, der Mamma VIII 367.
Lippenlesen VIII **368**, Historisches VIII 369, Sprachbewegungs- und Stellungstypen VIII 369, Bewegungen am Unterkiefer VIII 372, Bewegungen an der Lippenwangenhaut VIII 372, Bewegungen des Mundbodens VIII 373, Absehübung VIII 374, Einübung der Zahlwörter VIII 380, Übungen der Wortbilder VIII 382, Häufigkeit der Wörter VIII 382, Satzbilder VIII 384, Prognose VIII 385.
Lippspringe VIII **386**.
Liquor antimiasmaticus Köchlini VIII 133.
Lithium VIII **386**, bei Gicht VIII 387.
Lithium aceticum VIII 387.
Lithium agaricinicum VIII 387.
Lithium arsenicicum VIII 387.
Lithium benzoicum VIII 387.
Lithium bromatum VIII 387.
Lithium carbonicum VIII 387.
Lithium chinicum VIII 387.
Lithium citricum VIII 387.
Lithium citro-chinicum VIII 387.
Lithium coffeïnosulfuricum VIII 387.
Lithium jodatum VIII 387.
Lithium phosphoricum VIII 387.
Lithium salicylicum VIII 387.
Lithium salo-phosphoricum VIII 387.
Lithium sozojodolicum VIII 387.
Lithium sulfo-ichthyolicum VIII 387.
Lithium unicum VIII 387.
Lithium vanadinicum VIII 387.
Litsaea VIII 215.
Lobelakrin VIII 387.
Lobelia VIII **387**.
Lobelia inflata VIII 387.
Lochien VIII **388**.
Lokalanästhesie VIII **390**, Kompression VIII 391, Kälte VIII 391, lokale Applikation von Arzneimitteln VIII 394 (Cocain VIII 396, Ersatzmittel des Cocains VIII 399), Infiltrationsanästhesie VIII 408, regionäre Anästhesie nach Oberst VIII 411, circuläre Anästhesie nach Hakenbruch VIII 412, Anwendungsgebiet VIII 415, Zustandekommen der anästhesierenden Wirkung VIII 416, verschiedene Arten der VIII 413, Technik VIII 414.
Lokalanaesthetica VIII 391.
Lolch VIII **419**.
Lolchvergiftungen VIII 420.
Lolium VIII 419, temulentum VIII 419.
Looch VIII 360.
Lorbeerbaum VIII 215.
Lorbeeren VIII 215.
Lotiones VIII **421**.
Louisenquelle VIII 438.
Louisscher Sternalwinkel bei Lungentuberkulose VIII 668.
Lues, konstitutionelle VIII 748.
Luft VIII **421**, chemische Bestandteile VIII 421, Verhalten der atmosphärischen Luft zur Wärme VIII 424, Luftdruck VIII 424, gasförmige Verunreinigungen VIII 425, staubförmige Verunreinigungen VIII 426, pathogene Mikroorganismen der Luft VIII 427; verdorbene und Entstehung der Lungentuberkulose VIII 634.
Luftbad VIII **428**, Reaktionserscheinungen VIII 429, Methode der Luftbehandlung VIII 431, Freiluftliegebehandlung VIII 431, Indikationen VIII 432, Kontraindikationen VIII 433, Technik VIII 433.
Luftbewegungen VIII 425.
Luftdruck, Erhöhung des VIII 424, 425.
Luftfistel VIII **434**, angeborene, erworbene VIII 435, Behandlung VIII 436.
Lufthütten, Leben in VIII 431.
Lugano VIII **437**.
Luhatschowitz VIII **437**.
Lumbago VIII **438**.
Lumbalanästhesie VIII **439**, 413, Historisches VIII 439, Anatomie VIII 439, physiologische Wirkung VIII 440, Injektionsmittel VIII 440, technische Hilfsmittel VIII 441, Technik VIII 442, technische Schwierigkeiten und Vorsichtsmaßregeln bei Ausführungen der VIII 443, Indikationen VIII 445, Kontraindikation VIII 446.
Lumbalneuralgie VIII **446**.
Lumbalpunktion (s. a. Spinalpunktion) VIII 448.
Lunge, penetrierende Verletzungen VIII 469.
Lungenabsceß VIII **448**, Ätiologie VIII 448, pathologische Anatomie VIII 451, Disposition VIII 451, Verlauf VIII 451, Symptome VIII 452, Diagnose, Prognose VIII 454, interne Behandlung VIII 455, chirurgische Behandlung VIII 456, Lungenabsceß und Pneumonie VIII 532, chirurgisch VIII 475.
Lungenarterie, Verschluß durch Thrombose oder Embolie VIII 593.
Lungenatelektase VIII **456**, physiologische Grundlagen VIII 456, angeboren VIII 457, durch Kompression, Retraction erzeugte VIII 457, marantische VIII 457, Anatomie VIII 459, Symptome VIII 460, Diagnose VIII 462, Prognose, Prophylaxe VIII 463, Behandlung VIII 464.
Lungenblähung, akute VIII 476.
Lungenblutungen, tuberkulöse VIII 680.
Lungenchirurgie VIII **464**, im Tierexperiment VIII 465, Gefahren VIII 466, Röntgendiagnostik VIII 468, Operationstechnik VIII 469, Versorgung des Lungenstiels VIII 472, Narkose VIII 475, Gefahren VIII 475.
Lungenemphysem VIII **476**, die akute Lungenblähung VIII 476, das vikariierende Lungenemphysem VIII 477, interlobuläres Emphysem VIII 479, eigentliches substantielles Emphysem VIII 479, Entstehung VIII 480, pathologische Anatomie VIII 481, klinische Symptome VIII 482, Diagnose VIII 485, prognose VIII 486, Behandlung VIII 487, Therapie VIII 487, Lungenemphysem und Lungenentzündung VIII 523.
Lungenentzündung VIII 488, Einteilung VIII 488, die genuine fibrinöse Pneumonie VIII 490, herdförmige Lungenentzündungen VIII 544 (Behandlung VIII 561), Bronchopneumonie VIII 544.
Lungenfisteln, Operationen VIII 470.
Lungengangrän VIII **564**, Ätiologie VIII 565, Anatomie VIII 566, klinische Erscheinungen VIII 567, Diagnose VIII 569, Behandlung VIII 570; Lungengangrän und Pneumonie VIII 532.
Lungenheilstätten VIII **571**, Zahl der in – befindlichen Lungentuberkulösen VIII 586, Erfolge VIII 587, Tuberkulosesterblichkeit VIII 589.
Lungeninfarkt VIII **593**, Ursache VIII 593, pathologische Anatomie VIII 594, klinische Symptome VIII 595, Verlauf, Therapie VIII 596, Prognose VIII 597, Differentialdiagnose VIII 598; hämorrhagischer VIII 595.
Lungenödem VIII **598**, pathol. Anatomie VIII 600, Veranlassung VIII 600, Prognose, Symptome VIII 601, Behandlung VIII 602; entzündliches hypostatisches, terminales VIII 599, exsudatives, toxisches, hydrämisches VIII 599.
Lungenschwindsucht VIII **603**.
Lungenspitzenerkrankung, perkutorische Diagnose VIII 671.

Lungensteine im Auswurf VIII 666.
Lungentuberkulose VIII **603**, Geschichte VIII 603, pathologische Anatomie VIII 610 (beginnende Erkrankung VIII 615, Fortschreiten VIII 616, lymphogene, hämatogene, bronchogene Ausbreitung VIII 618, ausgebildetes Bild der Lungentuberkulose VIII 619), allgemeine Pathologie und Ätiologie VIII 620, 627, Infektion VIII 628, Pathogenese VIII 629, Disposition VIII 630, Gelegenheitsursachen VIII 633, Mechanismus der Ätiologie VIII 638, Immunität VIII 640, experimentelle Immunität VIII 641, Tuberkulin VIII 641, Theorien der Tuberkulinwirkung VIII 645, klinisches Bild VIII 655, akute Formen VIII 659, chronische Formen VIII 660, Symptome VIII 663, physikalische Untersuchungsmethoden VIII 667 (Inspektion VIII 668, Palpation, Mensuration, Perkussion VIII 669, Auscultation VIII 675, Röntgendurchleuchtung VIII 677), Lungenblutungen VIII 680, Fieber VIII 681 (akute Fieberzustände VIII 683, chronische VIII 683), Circulationsapparat VIII 684, andere Schwindsuchtssymptome VIII 685 (Nachtschweiße VIII 686, die Psyche der Phthisiker VIII 687), Komplikationen VIII 687 (Pleuritis bei Lungentuberkulose VIII 688, Pneumothorax VIII 688, Bronchialdrüsen VIII 689, Kehlkopf VIII 689, Magenstörungen VIII 689, Darmtuberkulose VIII 690, Leber und Milz VIII 690, Urogenitalapparat VIII 690), Diagnose VIII 691, Prognose VIII 692, Therapie VIII 694, 696, Prophylaxe VIII 694, Allgemeinbehandlung VIII 700, symptomatische Behandlung VIII 705; Lungentuberkulose u. Larynxtuberkulose VIII 203, und Pneumonie VIII 533, miliartuberkulöse Formen VIII 659, pneumonische Formen VIII 659, Beginn in der Lungenspitze VIII 671, Heilstättenbehandlung VIII 572.
Lungentumoren, chirurgisch VIII 470.
Lupanin VIII 713.
Lupinidin VIII 713.
Lupinin VIII 713.
Lupinose VIII 713.
Lupinotoxin VIII 713.
Lupinus VIII **713**, albus, angustifolius, luteus, niger, perennis VIII 713.
Lupulin VIII **714**.
Lupulinum VIII 714.
Lupus, Behandlung mit Lichtbädern VIII 360.
Lupus des Larynx VIII 188, der Epiglottis VIII 188.
Lupus des Gesichts VIII 717.
Lupus annularis VIII 715.
Lupus cornutus VIII 716.
Lupus exulcerans fungosus VIII 716.
Lupus follicularis disseminatus VIII 717.
Lupus maculosus exfoliativus VIII 715.
Lupus pernio VIII 718.
Lupus planus serpiginosus VIII 715.
Lupus rupioides VIII 715.
Lupus serpiginosus VIII 716.
Lupus timidus VIII 715.
Lupus ulcerosus VIII 716.
Lupus vorax VIII 716.
Lupus vulgaris VIII **715**, 304, Lokalisation VIII 717, Komplikationen VIII 719, Vorkommen, Ätiologie VIII 721, Histologie VIII 722, Diagnose, Differentialdiagnose VIII 724, Prognose VIII 725, Therapie VIII 726.
Lupuscarcinom VIII 720.
Luxatio completa VIII 728.
Luxatio incompleta VIII 728.
Luxatio spontanea VIII 741.
Luxatio violenta seu traumatica VIII 729.
Luxation VIII **728**, traumatische VIII 729, freiwillige VIII 741, entzündliche VIII 741, angeborene VIII 743.
Luxationsmechanismus VIII 738.
Lycopodium VIII **744**, 10.
Lycopodium clavatum VIII 744.
Lymphadenitis VIII **745**, allgemeine Pathogenese VIII 745, akute circumscripte VIII 745 (klinische Hauptsymptome, Ausgangspunkt VIII 746, Verlauf, Ausgänge, Behandlung VIII 747), chronische circumscripte VIII 747 (Behandlung VIII 748), rheumatische VIII 746.
Lymphadenom VIII 755.
Lymphämie VIII 323, großzellige VIII 312.
Lymphangitis VIII **749**, Ursache VIII 749, Symptome und Verlauf VIII 750, die retikuläre Form VIII 751, die Streifenform VIII 751, die tiefe Lymphgefäßentzündung VIII 752, Komplikationen VIII 752, Prognose, pathologische Anatomie VIII 753, Behandlung VIII 754.
Lymphangitis linearis VIII 751.
Lymphangitis reticularis VIII 751.
Lymphatische Geschwulst VIII 755.
Lymphdrüsen bei Leukämie VIII 315, Tumoren der VIII 748.
Lymphdrüsenentzündung VIII 745.
Lymphdrüsenschwellung VIII 745.
Lymphgefäßentzündung VIII 749.
Lymphocyten VIII 311, große VIII 310, große bei akuter Leukämie VIII 323.
Lymphodermia perniciosa VIII 320.
Lymphoide Hyperplasie VIII 316.
Lymphoides System VIII 310.
Lymphoidzelle, indifferente VIII 310.
Lymphom VIII **755**, der Leber VIII 757.
Lymphosarkome VIII 756.
Lysin im Blute bei akuter gelber Leberatrophie VIII 231.
Lysoform VIII **757**.
Lysol VIII **758**.
Lysolvergiftung VIII 758.
Lysolseifenliquid VIII 759.

M.

Madeira VIII **760**.
Madurafuß s. Mycetoma.
Magen, Atrophie der Schleimhaut VIII 795, Form des im Röntgenbilde VIII 770, Lage des VIII 766, Lage des im Röntgenbilde VIII 770, Prüfung auf die Motilität des VIII 784, Untersuchungsmethoden VIII **761**.
Magenausspülung bei chronischer Gastritis VIII 808.
Magenausspülungen zur Behandlung der Magenektasien VIII 899.
Magenblase im Röntgenbilde VIII 769.
Magenblutungen VIII **822**, pathologische Anatomie und Pathogenese VIII 822, Symptome VIII 828, Prognose, Therapie VIII 832; bei Magengeschwür VIII 834, Behandlung VIII 869.
Magendilatation, akute VIII 897.
Magenektasie, Chemismus der VIII 890.
Magenerschlaffung und Magenerweiterung VIII **878**, Nachweis einer abnormen Größe, bzw. Lagerung des Magens VIII 878, die Atonie des Magens (motorische Insuffizienz) VIII 881, Schwäche und Lähmungen der bewegenden Nervenfasern des Magens VIII 882, Ausschaltung eines abgegrenzten Bezirkes der Magenmuskulatur VIII 883, Symptome VIII 883, Prognose VIII 884, Behandlung VIII 885.
Magenerweiterung VIII **878**, 880, 886, Ursachen VIII 886, pathologische Anatomie VIII 888, Krankheitsbild VIII 889, Erscheinungen VIII 889, Chemismus der Magenektasie VIII 890, Tetanie VIII 893 Diagnose VIII 895, Verlauf u. Prognose VIII 896, Therapie VIII 897, operative Behandlung VIII 901.
Magengeschwür VIII **834**, pathol. Anatomie VIII 834, Häufigkeit VIII 838, Ausgang VIII 842, allgemeines Krankheitsbild VIII 843 Narbenbildung VIII 852, Tuberkulose und Ulcus VIII 854, Diagnose VIII 854, Sitz des Geschwürs VIII 858, Pro-

gnose VIII 860, Therapie VIII 862, operative Eingriffe VIII 874, diätetische Behandlung VIII 864, nach Lenhartz VIII 866, 867, 868, als Ursache einer Magenblutung VIII 823, Durchbruch und Übergreifen auf die Nachbarorgane VIII 851, Perforation in die Bauchhöhle VIII 851, tuberkulöses VIII 843, syphilitisches VIII 843.
Magengrenze, Palpation der unteren VIII 767.
Magenhusten der Dyspeptiker VIII 799.
Mageninhalt, nüchterner VIII 775, Bestimmung der Gesamtmenge VIII 785, Restbestimmung nach Mathieu VIII 785, Stagnation des bei Magenektasie VIII 892, Untersuchung des VIII 772.
Magenkatarrh, akuter VIII **786**, Ursachen VIII 786, pathologische Anatomie VIII 788, Krankheitserscheinungen VIII 788, Diagnose, Prognose, Behandlung VIII 789; chronischer VIII **794**, Ursachen VIII 794, pathologische Anatomie VIII 795, Krankheitsbild VIII 797, chemische Untersuchung des Mageninhaltes VIII 800, einfache Gastritis VIII 802, die schleimige Gastritis VIII 802, die Atrophie VIII 802, Diagnose, Prognose VIII 805, Behandlung VIII 806, Diät VIII 811.
Magenkrämpfe VIII 799.
Magenkrankheiten VIII **761**, Untersuchungsmethoden VIII 761, physikalische VIII 761 (Inspektion VIII 761, Palpation VIII 764, Gastrodiaphanie VIII 767, Auscultation VIII 769, Röntgenoskopie VIII 769), Untersuchung des Mageninhalts VIII 772, Untersuchung des Mageninhalts nach dem Probefrühstück VIII 774, chemische Untersuchung VIII 777, Untersuchung auf Fermente VIII 780, Prüfung der Motilität VIII 784, Bestimmung der Gesamtmenge des Mageninhaltes VIII 785.
Magenoperationen bei Magengeschwür VIII 874, bei Pylorusstenosen und Sanduhrmagen VIII 874, bei perigastrischen Verwachsungen VIII 874, bei Magenblutungen VIII 874, bei andauernder Hyperacidität VIII 875, bei Perforationen VIII 876, bei unkompliziertem Ulcus VIII 877, bei Gastrektasie VIII 901.
Magenresektion bei Gastrektasie VIII 902.
Magenschlauch VIII 772, Einführung VIII 774.
Magensteifungen VIII 763.
Makulöse Lepride VIII 289.
Mali-Mali VIII 214.
Malteserorden VIII 26.
Maraglianosches Heilserum gegen Lungentuberkulose VIII 699.
Marmoreks Tuberkuloseserum VIII 700.
Masern und Lungentuberkulose VIII 637.
Masernpneumonie VIII 550.
Masseure, staatliche Prüfung VIII 27.
Mastzellen bei akuter Leukämie VIII 323.
Mastzellenleukämie VIII 324.
Medullaranästhesie VIII 413.
Meerschweinchentuberkulose VIII 625.
Megalogastrie VIII 878.
Melaena neonatorum VIII 827.
Ménièresche Erscheinungen bei Leukämie VIII 320.
Meningitis VIII 516.
Menstruationsblutungen vikariierende VIII 823.
Menstruelle Leberschwellung VIII 252.
Metadiamidobenzol VIII 281.
Metaphenylendiamin VIII 281.
Milchsäure, qualitativer Nachweis VIII 780, bei Larynxtuberkulose VIII 210, Vorhandensein oder Fehlen bei Magenkatarrh VIII 801.
Milchsäurebestimmung im Mageninhalt VIII 780.
Milchzuckerausscheidung durch den Harn VIII 137.
Miliartuberkulose, akute VIII 660.
Milz, Verhalten der bei Lungenentzündung VIII 514, bei Lebercirrhose VIII 240, bei Leukämie VIII 314, bei Lungentuberkulose VIII 690.
Milzexstirpation bei Leukämie VIII 331.
Mimicismus der Malaien VIII 213.
Morbus niger Hippocratis VIII 827.
Morgagnischer Ventrikel s. Larynx etc. VIII 185.
Morguen VIII 276.
Morphea rubra et alba VIII 290.
Morrhuin VIII 262.
Morvanscher Symptomenkomplex VIII 305.
Motorische Insuffizienz des Magens VIII 881.
Mundhöhle, Untersuchung der VIII 761.
Musculi thyreo-arytaenoidei, Insuffizienz der interni und externi bei Laryngitis VIII 179.
Musculus constrictor pharyngis superior VIII 84.
Mutilation bei Lepra VIII 297.
Myalgien der Bauchdecken bei Magenkrankheiten VIII 765.
Myasthenie VIII 75.
Mycosis fungoides VIII 304.
Mydatoxin VIII 279.
Myelämie VIII 312.
Myeloblasten VIII 312.
Myelocyten bei Leukämie VIII 312, bei akuter Leukämie VIII 323.
Myeloische Hyperplasien bei Leukämie VIII 315.
Myeloisches System VIII 310.
Myriachit VIII 214.
Myxödem VIII 63.
Myxome des Kehlkopfes VIII 162.
Myxoneurosis gastrica VIII 801.

N.

Nachtschweiße der Phthisiker VIII 686.
Nährklistier bei Magengeschwür VIII 863.
Narbenstenosen des Pylorus VIII 886.
Narkose bei Lungenoperationen VIII 475.
Natalie quelle VIII 387.
Nearthrosis VIII 731.
Nebennierenpräparate VIII 407.
Neon VIII 421.
Nervenlepra VIII 288, 299, 301.
Nervenstämme, Zerreißungen bei Luxationen VIII 733.
Nervus cutaneus femoris lateralis, Neuralgie des VIII 447.
Nervus femoralis, Neuralgie des VIII 447.
Nervus genitofemoralis, neuralgische Schmerzen im VIII 446.
Nervus ileohypogastricus, neuralgische Schmerzen VIII 446.
Nervus ilioinguinalis, neuralgische Schmerzen im VIII 446.
Nervus obturatorius, Neuralgie des VIII 447.
Neuralgia lumbalis VIII **446**.
Neuralgien bei Lepra VIII 295.
Neuralgien im Plexus brachialis bei Magengeschwür VIII 845.
Neuritis leprosa VIII 301.
Neurodermitis chronica circumscripta VIII 351.
Neurofibrome VIII 364.
Nierensteinkolik und Gastralgie VIII 857.
Nirvanin VIII 403.
Novocain VIII 406, 413.

O.

Oberkieferprothesen VIII 83.
Oberlappenpneumonie VIII 520.
Oberstsche regionäre Anästhesie VIII 391, 411.
O'Dwyersche Intubation des Larynx VIII 174.
Oedema glottidis VIII 189.
Oedema laryngis VIII 180.
Oesophagusblutungen bei Lebercirrhose VIII 241, 830.
Oleum ferrojodatum VIII 264.
Oleum jecoris aselli VIII 259.
Oleum jecoris aselli aromaticum VIII 264.
Oleum jecoris aselli effervescens VIII 264.
Oleum jecoris aselli ferratum concentratum und ferratum VIII 264.
Oleum jecoris aselli rubrum s. fuscum VIII 259.
Oleum Lauri VIII 215.
Oleum Lavandulae VIII 216.
Oleum lini VIII 362.
Oleum lini sulfuratum VIII 362.
Oleum morrhuae VIII 259.

Oleum pini pumilionis, Inhalationen bei Lungenabsceß VIII 455.
Oleum rusci VIII 10.
Oleum Terebinthinae sulfuratum VIII 362.
Ophthalmoreaktion VIII 208.
Opodeldok VIII 361.
Opsonischer Index bei Lungentuberkulose VIII 703.
Orthoform VIII 396, 401.
Ossin VIII 264.
Oxyamidobenzoesäuremethylester VIII 401.
Ozaena trachealis VIII 187.
Ozon in der Luft VIII 422.

P.

Pachydermia laryngis VIII 185, 343.
Pachydermia verrucosa des Kehlkopfes VIII 160.
Palpation des Brustkorbes bei Lungentuberkulose VIII 669, oberflächliche, tiefe bei Magenkrankheiten VIII 764.
Panethsche Zellen VIII 795.
Pannus leprosus VIII 295.
Papillom des Kehlkopfes VIII 160.
Paraffinum liquidum VIII 9.
Paraffinum solidum VIII 9.
Paraphenolsulfonsaures Kupfer VIII 132.
Parasekretion bei Magengeschwür VIII 846.
Pathogene Mikroorganismen der Luft VIII 427.
Pectoralfremitus bei Pneumonie VIII 507.
Pemphigus leprosus VIII 293, 301.
Pemphigus vulgaris VIII 304.
Pepsin in der Therapie der chron. Gastritis VIII 807, Untersuchung auf im Mageninhalte VIII 781, nach Mett, Bestimmung VIII 781, nach Jacoby und Fuld VIII 782.
Pepsinabsonderung bei Magenkatarrh VIII 801.
Pepsinogen VIII 780.
Peribronchitis caseosa VIII 617.
Perichondritis syphilitica des Larynx VIII 198.
Perigastritis bei Magengeschwür VIII 842.
Perikarditis VIII 516.
Perkussion der Lunge bei Pneumonie VIII 505, des Magens VIII 769, des Thorax bei Lungentuberkulose VIII 669.
Perniziöse Anämie und Leukämie VIII 326.
Pfeifferscher Influenzabacillus VIII 554.
Pflegepersonal VIII 16.
Pfortaderstauung bei Lebercirrhose VIII 240.
Pharyngo-Laryngoscopia VIII 149.
Pharyngotomia subhyoidea bei Larynxgeschwülsten VIII 167.
Pharynx, Untersuchung des bei Magenkrankheiten VIII 762.
Phlebectasia laryngea VIII 186.
Phlegmonen und Lymphangitis VIII 752.
Phosphorlebertran VIII 264.
Phosphorvergiftung und akute gelbe Leberatrophie VIII 226.
Phrynolysin VIII 72.
Phthisis laryngealis VIII 202.
Phthisis pulmonum VIII **603**.
Pigmentatrophie VIII 334.
Pirogoffsche Fußgelenkamputation, erforderliche Prothese VIII 102.
Pirquetsche cutane Tuberculinreaktion VIII 649.
Plätschergeräusch bei Magenatonie VIII 880, über dem Magen VIII 768.
Plasmazellen VIII 324.
Plasmazellenleukämie VIII 324.
Platterbse VIII 214, spanische VIII 214.
Pleschsche Fingerhaltung VIII 674.
Plethora abdominalis VIII 251.
Pleuritis VIII 462, 515, bei Lungentuberkulose VIII 688.
Pneumobacillus Friedländer VIII 545.
Pneumokokken, Beurteilung der Virulenz VIII 491, ätiolog. Bedeutung für die Pneumonie VIII 491.
Pneumonia fibrosa chronica VIII 529.
Pneumonie s. a. Lungenentzündung VIII **488**; genuine fibrinöse VIII 490, Ätiologie VIII 490, Infektionsmechanismus VIII 493, pathologische Anatomie VIII 499, klinisches Bild VIII 402, einzelne Symptome VIII 504, physikalischer Befund VIII 505, Röntgendurchleuchtung VIII 507, Fieber VIII 510, Circulationsapparat VIII 512, Blut und blutbildende Organe VIII 513, Verdauungsorgane VIII 514, Harnapparat VIII 514, Hauterscheinungen VIII 515, Nervensystem VIII 515, Komplikationen, VIII 515, besondere Formen VIII 516, Abortivformen VIII 518, centrale Pneumonien VIII 518, Oberlappen- und Spitzenpneumonien VIII 520, massive Pneumonien VIII 521, Wanderpneumonien VIII 521, asthenische Pneumonie VIII 522, biliöse Pneumonie VIII 522, Säuferpneumonie VIII 522, Pneumonien der alten Leute VIII 523, Kinderpneumonien VIII 523, Pneumonien als Komplikation anderer Krankheiten, atypische Ausgänge VIII 525, verzögerte Resolution VIII 525, chronische Pneumonie VIII 528, Lungenabsceß VIII 532, Lungengangrän VIII 532, Beziehungen zur Lungentuberkulose VIII 533, Diagnose VIII 536, Prognose VIII 537, Therapie VIII 539; asthenische VIII 522, biliöse VIII 522, centrale VIII 518, chronische VIII 528, käsige VIII 614, massive VIII 520, der Kinder VIII 550, katarrhalische VIII 544, katarrhalische der alten Leute VIII 531, und Lungenabsceß VIII 448, und Lungentuberkulose VIII 636, besondere Formen der herdförmigen VIII 561.
Pneumothorax bei Lungentuberkulose VIII 688, in der Lungenchirurgie VIII 466, 468, 469, künstlicher bei Lungentuberkulose VIII 469, Verhütung des bei Lungenoperationen VIII 476.
Pocken und Bronchopneumonie VIII 552.
Poliosis circumscripta acquisita VIII 336.
Polyneuritische Psychose Korssakows VIII 4.
Polynucleäre Leukocyten, neutrophile bei Leukämie VIII 312.
Priapismus bei Leukämie VIII 320.
Privatgeheimnisse, Offenbarung ärztlicher VIII 130.
Probefrühstück VIII 774, Untersuchung des Mageninhaltes nach dem Probefrühstück VIII 774 (makroskopische VIII 774, mikroskopische VIII 775, chemische VIII 777, Untersuchung auf Fermente VIII 781).
Prognatismus VIII 64.
Prolapsus ventriculi Morgagni beim chronischen Kehlkopfkatarrh VIII 185.
Prothesen siehe künstliche Glieder VIII 93.
Prurigo VIII 353.
Pseudocroup VIII 178.
Pseudoleukämie VIII 326, 329, 749, Geschwülste der VIII 755.
Pseudoperikardische Lebercirrhose VIII 244.
Pseudotabes peripherica VIII 5.
Psoriasis diffusa VIII 348.
Psoriasis linguae VIII 341.
Psoriasis punctata VIII 347.
Psoriasis universalis VIII 348.
Psyche der Phthisiker VIII 687.
Psychrometer VIII 423.
Ptosis ventriculi VIII 880.
Puder zur Hautpflege VIII 10.
Pütin VIII 780.
Pupille, abnorme exzentrische Lage der VIII 1.
Pyloroplastik bei Magenektasie VIII 902.
Pylorospasmus VIII 763, bei Magengeschwür VIII 845.
Pylorus, angeborene Enge und Hypertrophie des Pylorus infolge chronischen Katarrhs VIII 886, spastische Contracturen VIII 887.
Pyloruscarcinom VIII 886.
Pyloruskrampf bei Magengeschwür VIII 858.
Pyrosis VIII 798.

R.

Rachenkatarrh, chronischer VIII 187.

Rachitis und Lebertran VIII 263.
Radioskopie zur Erkennung der Ptosen und Dilatationen des Magens VIII 881.
Radix Levistici VIII 345.
Räderbahren zum Krankentransport VIII 41.
Rasselgeräusche bei Lungentuberkulose VIII 676.
Rauchfußsches Dreieck VIII 537.
Raynaudsche Krankheit VIII 305.
Redrutte in Cornwallis VIII 387.
Reduktion eines luxierten Gelenkes VIII 738.
Reflektor zur Laryngoskopie VIII 144.
Reichenhaller Kräutersaft VIII 10.
Resorptionsvermögen des Magens, Bestimmung VIII 786.
Rhinosklerom VIII 194.
Rhinosklerombacillus VIII 194.
Ritserts Anästhesin VIII 402.
Röntgenbehandlung der Leukämie VIII 333.
Röntgenbeschädigungen, rechtliche Folgen VIII 128.
Röntgendiagnostik des Lungenabscesses VIII 453, der Lungenatelektase VIII 461, des Lungenemphysems VIII 485, der Luxationen VIII 735, und Lungenchirurgie VIII 468.
Röntgendurchleuchtung der Lunge bei Pneumonie VIII 507, bei Lungentuberkulose VIII 677, des Magens VIII 769.
Röntgenuntersuchung der Magenerweiterung VIII 895, der Pneumonie VIII 527.
Roßbachscher Atmungsstuhl zur Behandlung des Lungenemphysems VIII 487.
Rostfarbenes Sputum bei Lungenentzündung s. Sputum.
Rotes Kreuz VIII 26.

S.

Sänften zum Krankentransport VIII 38.
Säuferpneumonie VIII 522.
Salpetersaures Kupfer VIII 132.
Salvatorquelle in Ungarn VIII 387.
Salzsäure, Bestimmung der gebundenen VIII 778, nach Sjöqvist VIII 778, in der Therapie der chron. Gastritis VIII 806, freie bei Magenkatarrh VIII 801, bei Gastrektasie VIII 898, qualitativer Nachweis der freien VIII 777.
Salzsäurebestimmung im Mageninhalte VIII 777.
Salzsäuredefizit bei der Mageninhaltsuntersuchung VIII 778.
Salzsäuresekretion des Magens bei Magengeschwür VIII 846.
Salzsäurewerte, absolute im Mageninhalte VIII 779.
Sanduhrmagen, Diagnose VIII 860.
Santorinischer Knorpel VIII 148.
Sapogenin VIII 3.
Sapotoxin der Kornradensamen VIII 2.
Sarkom des Larynx VIII 169.
Sarkome und Lepra VIII 304.
Sattelnase, Behandlung mit Paraffininjektionen VIII 81.
Sauerbruchsche Methode zur Verhütung des Pneumothorax bei Lungenoperationen VIII 468.
Sauerstoff VIII 421, in der Luft VIII 421, 422.
Schadenersatzklage im Zivilrechtswege bei Kunstfehlern VIII 131.
Scharlach und Bronchopneumonie VIII 552.
Schedesche Methodik der Thorakoplastik VIII 470.
Scheelesches Grün VIII 132.
Schichtungskoeffizient bei der Untersuchung des Mageninhalts VIII 884.
Schilddrüse und Kretinismus VIII 63.
Schilddrüsengewebsgeschwülste des Kehlkopfes VIII 162.
Schleichsche Infiltrationsanästhesie VIII 408.
Schleichsche Lösungen zur Infektionsanästhesie VIII 409.
Schleimhautdivertikel des Duodenums VIII 886.
Schleimpapel des Larynx VIII 197.
Schleimpolypen des Kehlkopfes VIII 161.
Schlitten zum Krankentransport VIII 47
Schüttelfrost bei Pneumonie VIII 503.
Schußverletzungen der Lunge VIII 469.
Schwanzbildung VIII 365.
Schwefelbalsam VIII 362.
Schwefelsaures Kupfer VIII 133.
Schwefelsaures Kupferoxydammoniak VIII 133.
Schweinfurtergrün VIII 132.
Schwerhörige, Ableseunterricht VIII 385.
Schwerhörigkeit, nervöse VIII 65, dysthyre VIII 65.
Schwindsuchtsfreiheit hoher Gebirgsgegenden VIII 574.
Scillipikrin VIII 72.
Scopolamindämmerschlaf VIII 442.
Scrofuloderma VIII 719.
Secretio acida continua bei Magenerweiterung VIII 893.
Semen Lini VIII 362.
Serumbehandlung der Pneumonie VIII 540.
Sesamöl VIII 264.
Simplexspritze VIII 414.
Skrofulose und Lebertran VIII 261, und Lymphadenitis VIII 748.
Sodbrennen VIII 798.
Solvosal VIII 387.
Sonnenbäder VIII 353.
Spartein VIII 713.
Spezialkrankenhäuser VIII 577.
Spiköl VIII 216.
Spiritus Lavandulae VIII 216.
Spitzenpneumonie VIII 520.
Sprachstörung und Hörstörung, dysthyre VIII 65.
Sputum s. a. Auswurf; der Influenzapneumonie VIII 558, bei Lungenabsceß VIII 452, bei Lungengangrän VIII 568, Nachweis des Tuberkelbacillus im VIII 621.
Sputum crudum VIII 665, globosum, fundum petens VIII 665, coctum VIII 665, numulatum VIII 665.
Stauungslunge VIII 594.
Steapsin im Mageninhalt VIII 780, 784.
Stelzbein VIII 104.
Stelzfuß VIII 104, für die Amputation des Unterschenkels VIII 105, für den Oberschenkel VIII 105, für Exartikulation im Hüftgelenk VIII 107.
Sternum, Schmerzhaftigkeit des bei Leukämie VIII 321.
Stickstoff VIII 421.
Stimmbänder, Konfiguration der beim Larynxkatarrh VIII 180, im laryngoskopischen Bilde VIII 148.
Stimmritze s. Larynx.
Stipes laminariae VIII 140.
Stockfisch VIII 259.
Stoffwechsel bei akuter gelber Leberatrophie VIII 230.
Stovain VIII 403, als lumbales Anaestheticum VIII 441.
Streptococcus mucosus Schottmüller als Pneumonieerreger VIII 493.
Streptokokkenpneumonien, lobuläre VIII 561.
Streptothrix VIII 306.
Strobolaryngoskopie VIII 158.
Struma und Kretinismus VIII 63.
Subluxatio VIII 728.
Succus herbarum recens VIII 10.
Succussionsgeräusch bei Magenatonie VIII 880.
Sucs végétaux VIII 10.
Sulfocarbolsaures Kupfer VIII 132.
Suprarenin VIII 407, synthetisches VIII 407.
Syphilid, kleines nodulöses des Larynx VIII 197, lentikuläres papulöses VIII 351.
Syphilis des Larynx VIII 195, der Leber und Leberkrebs VIII 258, Übertragung durch Leichen VIII 280, und Lepra VIII 304, und Ulcus ventriculi VIII 854.
Syphilitische Geschwüre des Larynx VIII 198.
Syphilitisches Magengeschwür VIII 843.
Syringomyelie VIII 305.
Szinye-Lipocz in Ungarn VIII 387.

T.

Talmasche Operation bei atrophischer Lebercirrhose VIII 243.
Taubstumme, Ableseunterricht für VIII 385.
Taumellolch VIII 419.

Temulin VIII 420.
Terpentininhalationen bei Lungenabsceß VIII 455.
Tetanie bei Magenerweiterung VIII 893.
Tetanin VIII 279.
Tetranthera citrata VIII 215.
Thorakoplastik VIII 470.
Thorax, paralytischer und Lungentuberkulose VIII 631.
Thoraxresektionen VIII 470.
Thridace VIII 139.
Thridacium VIII 139.
Thridax VIII 139.
Thrombosen und Lymphangitis VIII 753.
Thyreotomia bei Larynxgeschwülsten VIII 167.
Tilia grandifolia, parvifolia VIII 361.
Tinctura cupri acetici VIII 132.
Tinctura Lobeliae VIII 388.
Tracheoscopia inferior VIII 157.
Tracheoskopie VIII 154.
Tracheotomie bei Larynxtuberkulose VIII 211.
Trachom der Stimmbänder VIII 186.
Tragbahren zum Krankentransport VIII 36.
Tragriemen zum Krankentransport VIII 38.
Traubescher Raum, Verhalten des bei Pneumonie VIII 537.
Trauma und Lungentuberkulose VIII 637, und Lymphadenitis VIII 746.
Triumphstühle VIII 39.
Trombidium holosericum VIII 307.
Tropacocain VIII 399, 413, als lumbales Anaestheticum VIII 441.
Tropacocainlösung zur Lumbalanästhesie VIII 442.
Trophische Störungen bei Lepra VIII 297.
Trophoneurose VIII 339.
Trousseausches Facialisphänomen VIII 894.
Tubage des Larynx VIII 172.
Tuberculosis verrucosa cutis VIII 718.
Tuberkel VIII 606, großzelliger VIII 611, Epithelioid-VIII 611, kleinzelliger lymphoider VIII 612, Koagulationsnekrose des VIII 612.
Tuberkelbacillus VIII 620, 724, Nachweis in Gewebsschnitten VIII 622, Färbung nach Weichselbaum und Czaplewski VIII 622, Züchtung VIII 622, Tierversuch VIII 625, Nachweis im Sputum VIII 621, Entdeckung VIII 609.
Tuberkulin und experimentelle Immunität gegen Lungentuberkulose VIII 641, in der Tuberkulosetherapie VIII 697, T. R. der Spänglerschen Perlsuchttuberkuline bei Lupus VIII 728.
Tuberkulinbehandlung, des Lupus VIII 728, der Larynxtuberkulose VIII 212.
Tuberkulinempfindlichkeit VIII 651.
Tuberkulinreaktion VIII 647, conjunctivale VIII 648, diagnostische VIII 692, von v. Pirquet VIII 647.
Tuberkulinschäden VIII 644.
Tuberkulinwirkung, Theorien der VIII 645.
Tuberkulöse Adenitis VIII 719.
Tuberkulöses Geschwür des Kehlkopfs VIII 205.
Tuberkulöses Magengeschwür VIII 843.
Tuberkulose und Ulcus ventriculi VIII 854, der Lungen VIII **603**, subakut verlaufende progressive VIII 661, und Pneumonie VIII 524, des Larynx VIII 188.
Tuberkulosebekämpfung, Erfolg der VIII 589.
Tuberkulosesterblichkeit, VIII 589.
Tumoren des Magens, Beweglichkeit VIII 765, Pulsation VIII 765, der Leber, chirurgisch VIII 219.
Tupelostifte VIII 141.
Tylosis VIII 341.
Typhus und Pneumonie VIII 524.
Tyrosin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie VIII 231.

U.

Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin VIII 652.
Uffelmannsches Reagens VIII 780.
Ulcus molle VIII 746.
Ulcus rotundum chronicum, corrosivum, pepticum ventriculi VIII 834.
Ulcus rotundum perforans VIII 834.
Unguentum adipis lanae VIII 9.
Unguentum cereum VIII 9.
Unguentum Glycerini VIII 9.
Unguentum Paraffini VIII 9.
Unlauterer Wettbewerb, gesetzliche Bestimmungen über den VIII 116.
Unterkieferprothesen VIII 82.
Unterricht, ärztlicher VIII 115.
Unterschenkelamputationen, Prothesen nach VIII 103.
Unverdauliche Nahrungsmittel VIII 812.
Urogenitalapparat bei Lungentuberkulose VIII 691.
Urosin VIII 387.

V.

Verdauliche Nahrungsmittel VIII 812.
Verein für jüdische Krankenpflegerinnen VIII 27.
Vererbung und Lungentuberkulose VIII 633.
Verletzungen der Leber, chirurgisch VIII 219.
Verrenkung VIII 728; angeborene VIII 729, 742, anatomischer Befund VIII 743, Symptome VIII 744, Prognose, Behandlung VIII 745; entzündliche VIII 741, Diagnose, Prognose, Therapie VIII 742; freiwillige VIII 729, 741; konsekutive, pathologische, entzündliche, VIII 729; traumatische VIII 729, anatomische Veränderungen VIII 729, Symptome VIII 733, diagnostische Schwierigkeiten VIII 735, Verlauf, Heilungsvorgang VIII 737, Prognose VIII 738, Behandlung VIII 738, Komplikationen vom therapeutischen Standpunkte VIII 740.
Verstauchung VIII 728.
Verwesung von Leichen VIII 266.
Vincenzbrunnen VIII 438.
Vitiligo VIII 305, 336, Verlauf, Histologie, Ätiologie und Pathogenese VIII 337, Behandlung VIII 340.
Volumen pulmonum auctum VIII 480.

W.

Walderholungsstätten VIII 591.
Wanderpneumonie VIII 521.
Waschungen VIII 421.
Wasserdampf in der Luft VIII 422.
Williamscher Trachealton bei Pneumonie VIII 506.
Williamsches Symptom VIII 679.
Winde VIII 425.
Wintrichscher Schallwechsel VIII 670.
Wismut zur Röntgendurchleuchtung des Magens VIII 769.
Wolffscher Körper VIII 73.
Wollfett VIII 141.
Wulffscher Lichtbadekasten VIII 356.

Y.

Yaun VIII 214.

Z.

Ziehlsche Färbemethode des Tuberkelbacillus im Sputum VIII 621.
Zinkleim VIII 10.
Zosteriforme Lepride VIII 290.
Zuckergußleber VIII 244
Zumo antiscorbútico VIII 10.
Zwerchfell, radioskopisches Verhalten bei Lungentuberkulose VIII 679.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

R
125
R3
1907
Bd.8

Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde 4., gänzlich umgearb. Aufl.

Biological
& Medical

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY